EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

Protocolización DE LA ASISTENCIA MÉDICA

ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS

TOMO 2

Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

PUBLICACIONES INSTITUCIONALES • PROTOCOLO

Protocolización

DE LA **ASISTENCIA MÉDICA**

ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS

TOMO 2

EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

Protocolización DE LA ASISTENCIA MÉDICA

ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS

TOMO 2

PUBLICACIONES INSTITUCIONALES • PROTOCOLO

La Habana • 2024

Catalogación de la Editorial Ciencias Médicas

Cuba. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Protocolización de la asistencia médica. Especialidades quirúrgicas / Emilio Fidel Buchaca Faxas, Caridad Chao Pereira ... [et al.]; 2. Ed —La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2024
T. 2. 1481 p., il., tab. — (Colección Publicaciones Institucionales. Serie Protocolo).
-
Protocolos, Procedimientos quirúrgicos operativos, Servicio de Cirugía en Hospital, Medicina Clínica / métodos, Diagnóstico

WB 102

Cómo citar esta obra:
Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Buchaca Faxas EF, Chao Pereira C, et al. Protocolización de la asistencia médica. Especialidades quirúrgicas. T. 2. 2. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2024. Disponible en:
http://www.bvscuba.sld.cu/libro/protocolización-de-la-asistencia-médica-tomo-2/

Edición: M. Sc. Niuxia Alonso Pupo
Diseño de cubierta, diseño interior e ilustraciones: Téc. Yalier Pérez Marín
Diseño interior y maquetación: D. I. José Manuel Oubiña González

Sobre la presente edición:
© Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, 2024
© Editorial Ciencias Médicas, 2024

ISBN 978-959-316-167-1 (Obra completa)
ISBN 978-959-316-199-2 (PDF Tomo 2)
ISBN 978-959-316-198-5 (EPUB Tomo 2)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23, núm. 654, entre D y E, El Vedado
La Habana, C. P. 10400, Cuba
Teléfono: +53 7836 1893
ecimed@infomed.sld.cu
www.ecimed.sld.cu

Esta obra se difunde bajo una licencia Creative Commons de Atribución No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0). Usted es libre de copiar, compartir, distribuir, exhibir o implementar sin permiso, salvo con las siguientes condiciones: reconocer a sus autores (atribución), no usar la obra de manera comercial (no comercial) y, si produce obras derivadas, mantener la misma licencia que el original (compartir igual).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es

Autoría

Editores científicos

Emilio Fidel Buchaca Faxas.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna
Profesor e Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0001-7677-8888

Caridad Chao Pereira.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Investigación en Aterosclerosis.
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor e Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0001-7876-5044

Comisión de Protocolización

Yaimí Rosales Mesa.
Máster en Fisiología y Medicina del Sueño.
Especialista de II Grado en Neurofisiología Clínica.
Profesor e Investigador Auxiliar.

Luis Antonio Alfonso Fernández.
Especialista de II Grado en Alergología. Profesor Auxiliar y Consultante.

Suilbert Rodríguez Blanco.
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Investigador Titular.

José Antonio Llovera Ruiz.
Especialista de I Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

Berta A. González Muñoz.
Máster en Bioética y en Infectología y Enfermedades Tropicales.
Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar.
Investigador Agregado.

Eduardo Rodríguez Izquierdo.
Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica. Instructor.

Autores

Anestesiología

Idoris Cordero Escobar.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora e Investigadora Titular.
http://orcid.org/0000-0001-9877-3113

Yahima Sánchez Hernández.
Especialista I Grado Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente.

Juliette María Suárez González.
Especialista II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente.

Katia Velázquez González.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular.

Antonio de Jesús Cabrera Prats.
Doctor en Ciencas Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Titular y Consultante.
https://orcid.org/0009-0009-7417-8841

Raúl Cruz Boza.
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente.

Gilberto Buliés de Armas.
Máster en Anestesiología y Reanimación Cardiovascular. Especialista I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar.

Dagoberto Fernández Delgado.
Especialista I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente.
https://orcid.org/0000-0002-8522-5254

María Oslaida Agüero Martínez.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Anestesiología y Reanimación Cardiovascular. Máster en Urgencias Médicas. Especialista II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora e Investigadora Titular.
https://orcid.org/0000-0001-8826-4710

Yasser Colao Jiménez.
Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cirugía Cardiovascular. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Investigador agregado.
https://orcid.org/0000-0002-6335-6616.

Frank Denys Padrón Martínez.
Especialista de I Grado de Cirugía Cardiovascular. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente.

Maite Batista Castellanos.
Licenciada en Enfermería. Profesora Asistente.

Jesús Barreto Penie.
Máster en Nutrición Clínica. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar.

Obdulia Aguado Barrena.
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Auxiliar. Investigadora Auxiliar.

Elmer Delgado Moro.
Licenciado en Enfermería. Profesor Asistente.

Greisa M. Ferrás Menéndez.
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar.

Yabdel Salcido Quesada.
Especialista I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente.

Reinier Hernández González.
Especialista II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar.

Leonor La Guardia de la Maza.
Especialista I Grado en Anestesiología y Reanimación.
https://orcid.org/0000-0002-61789426

Ricardo Valdés Llerena.
Máster en Urgencias Médicas. Especialista II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Investigador auxiliar.

Gisela Pérez Martínez.
Especialista II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Consultante.

Oftalmología

Francisco R. García González.
Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Profesor Consultante.

Dayamí Pérez Gómez.
Máster en Educación Médica. Especialista de II Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor e Investigador Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0001-8085-1988

Patricia González Vargas.
Especialista de I Grado en Oftalmología, Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesora Asistente e Investigador Agregado.

Kirenia Sera Herrero.
Especialista en I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.
https://orcid.org/0009-0008-1643-1397

Ny de la Torre Lara.
Máster en diagnóstico y terapéutica en optometría y óptica. Licenciada en Optometría y Oftalmología. Profesora Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0002-3054-0986

Rodolfo López Rodríguez.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente.
http://orcid.org/0000-0002-2782-5024

Leonid García Socorro.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Naldery García González.
Especialista de I Grado en Oftalmología y de I Grado en Medicina General Integral.

Miguel Omar Mokey Castellanos.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Titular.

Dayana Roso Quintosa.
Especialista en I Grado en Oftalmología. Instructor.
https://orcid.org/0000-0003-3219-6194

Yanisey Ponce Torres.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente.

Niurka López Dorta.
Especialista de I Grado de Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.
https://orcid.org/0000-0002-4172-2793

Ivis Sosa González.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente.

Edith María Ballate Nodales.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesora e investigadora Titular.

Elizabeth Concepción Herrero.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar.

Jorge Alberto Llerena Rodríguez.
Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar.
http://orcid.org//0000-0002-8011-7692

Jaime Alemañy González.
Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor Auxiliar.

Melba Márquez Fernández.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesora Titular. Profesora Consultante.

Odalys Cáceres Toledo.
Especialista de II Grado en Oftalmología. Especialista en Medicina General Integral. Profesora Auxiliar.

María Cáceres Toledo.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Oftalmología. Profesor e Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0003-1791-432X

Yarlín La O Lozano.
Máster en Optometría. Licenciada en Optometría. Profesora Asistente.

Alba Rosa Govea Pacho.
Especialista de II Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar.

Yuliana Monzón Santos.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Ester Novoa Sánchez.
Máster en Longevidad Satisfactoria. Especialista de II Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesora e Investigadora Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0003-3599-2241

Ismaidy de Las Mercedes Estrada González.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Instructor.

Alina Díaz Reyes.
Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesora Auxiliar. Investigador Agregado.

José Alejandro Guerra Vicente.
Especialista de I Grado en Oftalmología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.
https://orcid.org/0000-0003-4349-3450

Otorrinolaringología

Manuel Jorge Villar Kuscevic.
Especialista de II Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesor Auxiliar.

Arelys Pérez Cué.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesora Auxiliar.

Aileen Villar Benavides.
Especialista de I Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. instructor.

Elisa Leyva Montero.
Máster en Enfermedades Infecciosas, Especialista de II Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesora Auxiliar.

Antonio S. Paz Cordovez.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesor Titular. Investigador Auxiliar.

Manuel E. Sevila Salas.
Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesor e Investigador Auxiliar.

Diamelys Rivero Pérez.
Especialista I Grado en MGI, Especialista I Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesora Auxiliar.

Ariane Borroto González.
Especialista I Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Especialista I Grado en Medicina General Integral. Instructor.

Yaimelis de la Fé Núñez.
Máster en Ciencias de la Educación. Especialista de II Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

Marta Ortega Lamas.
Especialista II Grado en Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Profesor Auxiliar y Consultante.

Luís Álvarez Lami.
Especialista de II Grado en Logopedia y Foniatría. Profesor Auxiliar.

Yolexy Mildestein Fleites.
Especialista de I Grado en Logopedia y Foniatría.

Roxana Álvarez Rivera.
Máster en Atención Integral al Niño. Licenciada en Logopedia. Profesor Asistente.

Cirugía maxilofacial

Yusleni Hernández Gálvez.
Máster en Educación Médica. Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0002-2187-3252

Pedro Antonio Ducasse Olivera.
Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Auxiliar.

Jeydel Abull Jauregui.
Máster en Urgencias Estomatológicas. Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Especialista de I Grado en Estomatología General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.
https://orcid.org/0000-0002-0197-0493

Michele García Menéndez.
Máster en Urgencias Estomatológicas. Especialista de II Grado en Ortodoncia. Especialista de I Grado en Estomatología General Integral. Profesor Asistente.
https://orcid.org/0000-0001-9238-9225

Cirugía plástica y caumatología

Alicia María Tamayo Carbón.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Titular. Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0002-5006-266X

José Nemecio Cairos Báez.
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Frank Miguel García Batista.
Especialista I Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.

Alexey Expósito Jalturin.
Máster en Urgencias Médicas. Especialista I Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Auxiliar.

Georgeana Chirino Rodríguez.
Especialista I Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.

Julio César Gálvez Chávez.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Titular. Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0002-4483-2779

Yamilé León Rodríguez.
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Auxiliar.

Rafael Rodríguez Garcell.
Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Luz María Miquet Romero.
Master en Nutrición en Salud. Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.
https://orcid.org/0009-0001-2678-3539

Olga Rodríguez Sánchez.
Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. Profesor Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0001-5042-3851

Herman González Reyes.
Especialista de I Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.

Cirugía general

Ramón González Fernández.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Titular. Investigador Auxiliar.

Lensky Aragón Palmero.
Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

Iraida Caballero Aguirrechu.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectologia y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Oncología. Especialista I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0002-1044-6052

Lester Rodríguez Paleo.
Máster en Medicina Nuclear. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Investigador Agregado.
https://orcid.org/0000-0003-1489-1310

Edelberto Fuentes Valdés.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado de Cirugía, Especialista de II Grado en Cirugía Oncológica, Profesor Titular y Consultante, Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0001-9031-7180

Kimany Pérez García.
Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.
https://orcid.org/0000-0002-7057-0143

Raquel Cabrera Costa.
Licenciada en Enfermería.

Yohanka Pileta Ge.
Licenciada en Enfermería.

Narciso Montejo Viamontes.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Titular y Consultante. Investigador Titular.

Jorge Lázaro Loys Fernández.
Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor e Investigador Auxiliar.

Marlen Bárbara Negrín Suárez.
Especialista de I Grado en Cirugía General. Instructor.

Jany Cabrera Sánchez.
Licenciada en Enfermería. Instructor.

Javier Pérez Palenzuela.
Especialista de I Grado en Cirugía General. Instructor.
https://orcid.org/0000-0002-2073-4728

Jesús Manuel Romero Rodríguez.
Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar.

Pedro Luis Vilorio Haza.
Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Gretel Pérez Marrero.
Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar.

Llipsy Fernández Santiesteban.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Titular. Investigadora Titular.
https://orcid.org/0000-0002-1276-7554

José M. Díaz Calderín.
Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar.

José Luis González González.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Titular. Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0001-9783-1238

Orlando de Jesús Vega Olivera
Máster en urgencias médicas en atención primaria. Especialista en Cirugía General.

José Antonio Copo Jorge.
Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Oncológica. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.
https://orcid.org/0000-0002-0512-3291

Miguel Licea Videaux.
Máster en Cirugía de Mínimo Acceso. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0002-7964-2967

Orlando Zamora Santana.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General, Profesor Titular. Investigador Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0001-6069-070X

Iván Ulises Palacios Morejón.
Especialista de I Grado en Cirugía General. Instructor.

Jorge Luis Hernández Castro.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Bioética. Licenciado en Tecnología de la Salud. Especialista en Imagenología. Profesor Titular. Investigador Titular.
http://orcid.org/0000-0003-0935-0587

Jesús Antonio González Villalonga.
Máster en Bioética. Especialista de II grado en Cirugía General. Profesor Consultante.

Vilma Fleites Calvo.
Especialista de I Grado en Oncología, Profesor Asistente. Investigador Asistente.

Massiel González Meisozo.
Especialista de II Grado en Oncología, Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Coloproctología

José Antonio Llovera Ruíz.
Especialista de II Grado en Coloproctología y de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

María E. González Solares.
Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Enfermedades Infecciosas, Máster en Educación Médica. Máster en Bioética. Especialista de II Grado en Coloproctología y de I Grado en Medicina General Integral, Profesor Titular e Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0002-4952-4089

Janet Rodríguez Córdoba.
Especialista de I Grado en Coloproctología. Profesor Asistente.

Lisbel Martha Leyva Olazabal.
Especialista de I Grado en Coloproctología. Profesor Asistente.

Miguel Ángel Rodríguez Allende.
Doctor en Ciencias Médicas, Especialista de II Grado en Imagenología. Profesor Titular. investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0001-9069-3792

Trasplante

Reginaldo Sarría Duvergel.
Máster en Farmacoepidemiología. Especialista en I Grado en Cirugía General.

Víctor Raúl Saunders Vázquez.
Especialista en I Grado en Cirugía General.
https://orcid.org/0000-0001-8594-9976

Gretell Raquel Hernández Avilés.
Especialista en I Grado en Cirugía General. Especialista en I Grado en Medicina General Integral.

Alejandro Areu Regateiro.
Máster en Urgencias Médicas. Máster en Bioética. Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos y Emergencia. Especialista de I Grado de Medicina Interna. Profesor Auxiliar.

Leslie Jesús Ramos Robaina.
Máster en Bioética. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Enmanuel Campos Arias.
Especialista en I Grado en Medicina Interna.

Liliam Menéndez Quintana.
Máster en Ciencias de Laboratorio. Especialista en II Grado en Laboratorio Clínico. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar.

Berta A. González Muñoz.
Máster en Bioética. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregada.
https://orcid.org/0000-0003-0935-1352

Mercedes Elena Herrera Vilches.
Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de I Grado en Nefrología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

Carlos Guerrero Díaz.
Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar.

Rosa Dionisia Rodriguez Castanedo.
Licenciada en Enfermería. Profesor Asistente.
https://orcid.org/0009-0000-9987-0652

Mónica Elso Castillo.
Especialista de I Grado en Cirugía General. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente.
https://orcid.org/00009-0005-4644-6985

Lázaro Álvarez Acosta.
Máster en Enfermedades Infecciosas. Licenciado en Enfermería.

Urología

Eibis Matos Lobaina.
Especialista de II Grado en Urología. Profesor Asistente.

Isis Emérita Pedro Silva.
Especialista de II Grado en Urología. Profesor Asistente.

Ernesto David Cedeño Yera.
Especialista de II Grado en Urología. Profesor Auxiliar.

Rosa María Real Cancio.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado de Endocrinología. Profesor Titular. Investigador Titular.

José Alberto Almaguert Almaguert.
Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Asistente.

Eduardo Rodríguez Izquierdo.
Especialista de I Grado en Fisiología Normal y Patológica.
https://orcid.org/0000-0003-2906-2662

Endourología y litotricia

María Victoria Labrada Rodríguez.
Máster en Infectología. Especialista II Grado en Urología. Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Luis Borrero Barrientos.
Máster en Cirugía de Mínimo Acceso. Especialista de II Grado en Urología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Ana D Ramírez Mena.
Especialista de I Grado en Urología.

Mariano Castillo Rodríguez.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista II Grado en Urología. Profesor Titular. Investigador Titular.
https://orcid.org/0009-0009-4698-4184

Dianelys Téllez Cruz.
Especialista I Grado en Urología.

Enrique Larrea Masvidal.
Especialista II Grado en Urología. Profesor Titular. Profesor Consultante.

Guillermo Cruz Sánchez.
Especialista I Grado en Urología.

Ortopedia

Raúl Hernández Gutiérrez.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

Rubén López Beltrán.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar.

Reinier De La Paz Semino.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.

Wilfredo Mario Campos Arias.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Instructor.

Eduardo Dalcourt Cesar.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar.

Ramón Alemán Fernández.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.

Eduardo Rojas Rivero.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Instructor.

Yusnier López Rodríguez.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.

Rodrigo de Jesús Rajadel Alzuri.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Titular. Investigador Titular.
https://orcid.org/0000-0001-6025-4641

Michele Teresa Aiguesvives Johnson.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.

Raúl Candebat Rubio.
Especialista de II Grado Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Orestes Mauri Pérez.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

Madelín Sosa Carrasco.
Máster en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Osvaldo Valdés Paredes.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Asistente.

Alexis Louit Hechavarría.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Instructor. Investigador Auxiliar.

Darling Rivero Acosta.
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Neurocirugía

Eduardo Martínez Suarez.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Profesor Titular. Investigador Titular.

Luis M. Elizondo Barriel.
Máster en investigaciones en Aterosclerosis. Especialista de II Grado en Neurocirugía.

Eddy Mapolón Román.
Especialista de I Grado en Neurocirugía. Profesor Asistente.

Omar López Arbolay.
Doctor en Ciencias. Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Profesor Titular. Investigador Titular.
http://orcid.org/0000-0001-7948-4287

Marlon Ortiz Machín.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurocirugía. Profesor Titular. Investigador Titular.
http://orcid.org/0000-0001-9483-7247

Peggys Oleidys Cruz Pérez.
Especialista en II Grado en Neurocirugía. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.
http://orcid.org/0009-0001-2242-5267

Leslie Magdiel Varona Rodríguez.
Especialista de I Grado en Oncología Clínica. Profesor Asistente. Investigador Agregado.

Concepción del Castillo Carrillo.
Especialista de I Grado en Oncología. Profesor Asistente.

María del Carmen Jiménez.
Especialista de II Grado en Imagenología. Profesor Auxiliar.

Miguel Enrique Espinosa Arévalo.
Especialista de I Grado en Neurocirugía. Instructor.

Angiología y cirugía vascular

Osvaldo Eliseo Musenden.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

María Luisa García Lizame.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Auxiliar.

Yanela Peguero Bringuez.
Máster en Bioética Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Auxiliar.

Orestes Díaz Hernández.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Juan Carlos García Ruiz.
Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular.

Boris Torres Cuevas.
Máster en Aterosclerosis. Especialista de II Grado en Radiología e Imagenología. Profesor Auxiliar. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0002-4776-0838

Dabelys Puig Aguila.
Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Instructor. Aspirante a Investigador.

Leda Fernández Cué.
Especialista de II Grado en Neurología. Especialista de I Grado de Medicina General Integral. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.

Yailin Ríos Caballero.
Especialista de I Grado en angiología y Cirugía Vascular.

Raúl Piedra González.
Licenciado en Enfermería. Instructor.

Cirugía cardiovascular

Mariam González Gorrín.
Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado.

Manuel Nafeh Abi-Rezk.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Titular. Investigador Titular.

Mirtha López Ramírez.
Doctoren Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Titular. Investigador Titular.

José Antonio Robert Escalona.
Especialista de I Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Aspirante a investigador.

Rigoberto Chil Díaz.
Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Profesor Auxiliar.
https://0000-0002-0934-0103

José Pedroso Rodriguez.
Especialista en I grado en Cirugía General. Especialista en II Grado de Cirugía Cardiovascular. Profesor Asistente.

Luis Reinaldo Suárez Fleitas.
Especialista de II Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Aspirante a Investigador.

Favian Alexis Barcelay Leyva.
Especialista de I Grado en Cardiología. Aspirante a Investigador.

Gleidys Dunia Solano González.
Máster en Urgencias Médicas en Atención Primaria. Especialista de I Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Yuliet González Nieves.
Especialista de I Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Aspirante a investigador.

Mercedes Herrera Alonso.
Licenciada en Biología.

Juan Carlos Machín Figarola.
Licenciado en Biología.

Yurisan Tarragó León.
Licenciada en Enfermería. Investigador Agregado.

Yusleidis Morales Guillot.
Licenciada en Enfermería. Instructor.

Kirenia Diéguez Riverón.
Licenciada en Enfermería.

Jorge Fernández Alba.
Especialista de I Grado en Cirugía Cardiovascular. Especialista de I Grado en Medicina General Integral.

Unidad de cuidados intensivos de cirugía cardiovascular

Zuleica Galí Navarro.
Máster en Enfermedades Infecciosas. Máster en Urgencias Médicas. Máster en Bioética Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Auxiliar.

Luis Alberto Morales Magón.
Especialista I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar.

Humberto José Fagundo Sánchez.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Profesor Consultante. Investigador Titular.

Roxana Castillo López.
Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente.

Carlos Rafael Moret Hernández.
Especialista I Grado en Medicina Interna. Instructor.

Alberto Hernández González.
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular.

Julio Alberto Gómez Sardiñas.
Especialista de I Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.

Raúl Eduardo Hernández de Quesada.
Especialista de I Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente.

Agustín Meinardo Mulet Gámez.
Especialista de I Grado en Cardiología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente. Investigador Agregado.
https://orcid.org/0000-0002-4558-8093

Calixto Luaces Fernández.
Especialista I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Profesor Asistente.

Alejandro Pérez Rodríguez.
Especialista I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor.

Psicología

Yaumara Rodríguez Martínez.
Licenciada en Psicología. Especialista en Psicología de la Salud. Máster en Psicología Clínica.

Lourdes Evelyn Hernández Santa Cruz.
Licenciada en Psicología.

Jenett Goenaga Morejón.
Licenciada en Psicología.

Yeidy González Laviña.
Licenciada en Psicología. Especialista en Psicología de la Salud.

Alejandro José Solernou Ferrer.
Máster en Evaluación Psicológica y Social. Licenciado en Psicología.

Geidy Rodríguez López.
Máster en Psicología Clínica y de la Salud, Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología. Profesor Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0002-5124-334X

María Elena Rodríguez Lafuente.
Máster en Psicología Clínica y de la Salud, Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.
https://orcid.org/0000-0001-8541-4787

Liliana Mirás Tamargo.
Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología. Instructora.

Yanitza Roja Guerra.
Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología. Instructora.

Gema Scull Planas.
Máster en Psicología Clínica y de la Salud, Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología. Aspirante a investigador.

Laura Rodríguez Barceló.
Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología.

Lilian Teresa García Pérez.
Licenciada en Psicología.
https://orcid.org/0000-0002-9500-9571

Alfredo Duvergel Moreira.
Máster en Psicología Clínica y de la Salud, Especialista en Psicología de la Salud. Licenciado en Psicología. Profesor Asistente.
https://orcid.org/0000-0001-8996-0486

Bárbara Yeny Bernardo Salazar.
Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología. Instructor. Aspirante a investigador.

Yaima Trujillo Medina.
Especialista en Psicología de la Salud. Licenciada en Psicología.

Prólogo

Honra prologar un valioso libro que fertiliza la protocolización de la asistencia médica, fruto de un reconocido colectivo de profesionales que ha enaltecido, desde su ciencia, magisterio y liderazgo, el posicionamiento científico del emblemático Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

El texto sintetiza, con estricto apego a fuentes fidedignas y la experiencia atesorada durante décadas, lo esencial en cada área del conocimiento y la práctica asistencial, docente e investigativa. Sin dudas, serán muchos los que beberán de tan valioso legado y asimilarán la riqueza intelectual de sus páginas, ensanchando su horizonte científico - técnico en salud, en el desafiante camino a la calidad y la excelencia.

Aunque la Medicina es hija del pragmatismo, su desarrollo se debe a los paradigmas que la han nutrido, hasta el integracionista o sistémico, que se sustenta en la Salud Pública y la ética, en un lógico condicionamiento social. Los profesionales del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras se han integrado sobre la base de objetivos generales y específicos, con una sólida metodología, sin dogmas ni pretensión de sustituir los sentidos del médico frente a su paciente, para conciliar un compendio de protocolos de “buenas prácticas”, coherentes y pertinentes.

Las transformaciones de Cuba en salud devienen ejemplo para el mundo y traducen cuánto puede hacerse por la salubridad y la vida cuando existe voluntad política y se priorizan la promoción de estilos saludables, la prevención de enfermedades y daños a la integridad del bienestar, la formación y superación de los recursos humanos, los métodos clínico y epidemiológico, la investigación científica, la participación activa del pueblo y la intersectorialidad.

Avanzar en el estudio de esta obra nos permite comprender mejor el carácter sistémico, dialéctico y holístico del ejercicio profesional de las Ciencias Médicas.

No deja de sorprender, gratamente, esta prestigiosa institución del tercer nivel de atención y educación de posgrado, cuyos servicios y resultados integrales trascienden

las fronteras de Cuba y se internacionalizan, para regocijo de su colectivo, del Ministerio de Salud Pública y la nación. En cada protocolo viste sus mejores galas, en lo científico y académico.

La mejor aula en el posgrado es el "Servicio", precisamente donde se fomentan los saberes y aseguran las auténticas competencias profesionales. Desde allí ha brotado el contenido que se comparte en cada especialidad. Devienen estratégicos la motivación, el diálogo de saberes, la enseñanza integradora, el aprendizaje integral, la responsabilidad compartida y el protagonismo colectivo. Gracias por el ofrecimiento.

Finalmente, expreso una convicción: La educación de posgrado somos todos los que vamos afortunados con ella; entonces, sintamos el dulcísimo placer de "auscultar" los acordes de su ritmo académico, en el estudio de esta colosal obra. En nombre de los lectores, colegas y discípulos, transmito el agradecimiento a los autores, a la vez que auguramos el éxito editorial, sectorial y social.

Dr. José Luis Aparicio Suárez
Director Nacional de Posgrado, Dirección General de Docencia Médica, MINSAP.
Máster en Educación Superior en Ciencias de la Salud.
Especialista de II Grado en Hematología.
Profesor Auxiliar de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba.

Prefacio

En el contexto de un trienio marcado por el impacto de la pandemia de COVID 19 y como parte de las tareas organizativas para celebrar el 40 aniversario de la inauguración del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, se decide reorganizar su Comisión de Protocolización de la Asistencia Médica, que venía trabajando desde el 2004 con la coordinación de prestigiosos profesores, liderados por los doctores José A. Llorens Figueroa y Héctor M. Rodríguez Silva. Durante su convención científica se editó, en formato digital, una actualización de los resultados de este proceso y se decide proponer la edición del libro que ahora se presenta. Como antecedente, se han tenido en cuenta otros libros como el Manual de Diagnóstico y Tratamiento de especialidades clínicas (2000) y el Manual de Prácticas Médicas (Unidad funcional de tumores) del 2012.

El propósito es ofrecer una obra que resuma la experiencia acumulada en la práctica clínica y quirúrgica de los protocolos que se aplican en el centro, que se han ido perfeccionando de acuerdo a la disponibilidad de los recursos diagnósticos y terapéuticos, así como de la mejor evidencia científica y la experiencia de sus autores. Se ha preferido no incluir resultados de la evaluación sistemática que realiza la comisión a través de indicadores de la calidad de los procesos, lo que escapa del objetivo de este libro. Tampoco pretende sugerir normas o procedimientos a otras instituciones del país, pues lo que acá se resume es producto de nuestras propias experiencias y de la necesidad de utilizar racionalmente los recursos que se asignan a través de una uniformidad en el actuar de los profesionales y técnicos.

De esta manera, se han incluido 295 temas distribuidos en dos tomos, uno de enfermedades de perfil clínico, con 141, y otro de tratamiento quirúrgico, con 154 temas. Incluye las principales afecciones que se atienden en un hospital de segundo y tercer nivel del sistema de salud que asume la atención de enfermedades y de problemas de salud de difícil solución, como son el trasplante de órganos y tejidos, el diagnóstico de precisión y el manejo de desórdenes oncológicos o de la inmunidad, las complicaciones de enfermedades crónicas no trasmisibles y el tratamiento quirúrgico de alta complejidad.

El libro está estructurado por capítulos y temáticas que abordan aspectos conceptuales y fisiopatológicos muy concretos, sin hacer una revisión extensa del tema. Se incluyen los principales y más actuales criterios para el diagnóstico positivo del problema de salud, así como las clasificaciones y los algoritmos que facilitan la comprensión y la reproducibilidad de las herramientas clínicas y quirúrgicas que se han estandarizado en el hospital. Al inicio, se incluye un capítulo sobre temas comunes a todas las especialidades que reflejan la alta prevalencia dentro del ámbito hospitalario de disímiles problemas como son los trastornos nutricionales, las infecciones asociadas a los servicios sanitarios, el manejo de la hiperglucemia y la fiebre de origen desconocido, lo que, seguramente, despertará el interés del lector.

Por otra parte, el sistema de protocolización de la asistencia médica ha permitido vincular las principales tareas de investigación biomédica con la mejora de los procesos asistenciales. Esto se ha visto reflejado en los más de 60 ensayos clínicos que se han terminado en los últimos 20 años, en colaboración con la industria biofarmacéutica cubana, empresas extranjeras y del Ministerio de Salud Pública de nuestro país, así como en más de 300 temas de investigación terminados como parte de la formación integral de nuestros residentes, con la tutoría del claustro docente que reúne a más de 400 profesores de las ciencias médicas, la enfermería y las tecnologías asociadas. No hay dudas de que la oportunidad brindada con este proceso ha contribuido de manera sustancial a la formación de posgrado en la categorización de más de 200 investigadores y más de 80 Doctores en Ciencias, que ha permitido acreditar al hospital como Centro de Posgrado y de Investigación.

Dr. C. Emilio F. Buchaca Faxas
Presidente de la Comisión de Protocolización
Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

Índice de contenido

Capítulo 17. Anestesiología y reanimación/ 1

La vía respiratoria y su importancia para el anestesiólogo/ 3
Consideraciones sobre la inducción anestésica, la laringoscopia y la intubación/ 4
Referencias bibliográficas/ 10

Evaluación preoperatoria del paciente con hipertensión arterial/ 11
Evaluación preoperatoria/ 12
Medicación antihipertensiva/ 14
Referencias bibliográficas/ 16

Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular/ 18
Proceso asistencial del plan anestésico/ 19
Preoperatorio/ 19
Intraoperatorio/ 22
Conducta ante complicaciones/ 27
Referencias bibliográficas/ 37

Atención perioperatoria del paciente cardiópata para cirugía no cardiaca/ 38
Evaluación preoperatoria/ 39
Estrategia farmacológica de reducción de riesgo/ 41
Monitorización intraoperatoria/ 43
Consideraciones anestésicas/ 44
Técnica anestésica/ 45
Cuidados posanestésicos/ 46
Referencias bibliográficas/ 49

Conducción anestésica para revascularización coronaria con y sin circulación extracorpórea/ 51
Referencias bibliográficas/ 56

Procedimiento anestésico para tratamiento quirúrgico por valvulopatía cardiaca/ 57
Estenosis mitral/ 58
Insuficiencia mitral/ 60
Estenosis aórtica/ 62
Insuficiencia aórtica/ 63
Referencias bibliográficas/ 65

Anestesia y reanimación en el trasplante cardiaco/ 67
Estrategia anestésica con el donante de órganos/ 68
Estrategia anestésica con el receptor de trasplante cardiaco/ 72
Referencias bibliográficas/ 81

Métodos anestésicos multimodales para procedimientos quirúrgicos cardiacos/ 83
Proceso asistencial/ 85
Flujo de pacientes en la unidad quirúrgica/ 89
Protocolo para la anestesia general/ 90
Métodos anestésicos multimodales sin técnicas anestésicas regionales/ 91
Referencias bibliográficas/ 92

Recuperación mejorada en cirugía cardiaca/ 94
Proceso asistencial/ 96
Protocolo de recuperación mejorada/ 96
Referencias bibliográficas/ 99

Enfermedades neuromusculares y anestesia/ 101
Referencias bibliográficas/ 112

Recuperación acelerada en cirugía espinal/ 113
Preoperatorio/ 114
Intraoperatorio/ 115
Posoperatorio/ 115
Referencias bibliográficas/ 116

Rehabilitación precoz en cirugía pulmonar y esofágica/ 117
Preoperatorio/ 117
Intraoperatorio/ 119
Posoperatorio/ 120
Referencias bibliográficas/ 121

Anestesia para la cirugía hepatobiliopancreática/ 123
Preoperatorio/ 123
Intraoperatorio/ 125

Posoperatorio/ 128
Referencias bibliográficas/ 129

Anestesia para el trasplante renal/ 130
Consideraciones en el donante cadavérico/ 131
Tratamiento anestésico del donante por muerte cerebral/ 132
Intraoperatorio. Procedimientos/ 133
Consideraciones en el donante vivo/ 133
Preoperatorio/ 134
Intraoperatorio. Procedimientos/ 134
Estrategia anestésica para el receptor/ 137
Referencias bibliográficas/ 141

Consideraciones anestésicas en el trasplante hepático ortotópico/ 143
Preoperatorio/ 143
Transoperatorio/ 144
Referencias bibliográficas/ 152

Atención del paciente sin complicaciones en la unidad de cuidados posanestésicos/ 153
Requerimientos materiales e infraestructura/ 154
Recepción del paciente en unidad de cuidados posanestésicos/ 156
Referencias bibliográficas/ 166

Actuación ante el paciente con complicaciones poscirugía cardiaca/ 168
Urgencia hipertensiva/ 169
Hipotensión arterial/ 170
Sangramiento/ 171
Síndrome de bajo gasto cardiaco/ 174
Infarto miocárdico perioperatorio/ 175
Taponamiento cardiaco/ 176
Arritmias cardiacas/ 176
Síndrome vasopléjico/ 177
Insuficiencia renal aguda/ 179
Disfunción pulmonar/ 180
Referencias bibliográficas/ 181

Tratamiento del dolor agudo y posoperatorio/ 182
Recomendaciones terapéuticas/ 183
Propuesta para las intervenciones que producen dolor intenso/ 185
Propuesta para las intervenciones que producen dolor leve/moderado/ 187
Referencias bibliográficas/ 190

Atención anestésica cardiovascular fuera del quirófano/ 191
Evaluación preanestésica/ 192
Estrategia anestésica/ 194
Referencias bibliográficas/ 202

Capítulo 18. Oftalmología/ 205

Catarata degenerativa/ 207
Criterios diagnósticos: opacidad parcial o total del cristalino/ 208
Examen oftalmológico general/ 209
Recomendaciones terapéuticas/ 211
Referencias bibliográficas/ 215

Glaucoma primario de ángulo abierto/ 217
Criterios diagnósticos/ 218
Recomendaciones terapéuticas/ 221
Referencias bibliográficas/ 224

Glaucoma por cierre angular primario/ 226
Criterios diagnósticos/ 227
Recomendaciones terapéuticas/ 231
Referencias bibliográficas/ 233

Glaucoma secundario/ 235
Criterios diagnósticos/ 236
Recomendaciones terapéuticas/ 238
Referencias bibliográficas/ 241

Queratocono/ 242
Criterios diagnósticos/ 242
Recomendaciones terapéuticas/ 244
Referencias bibliográficas/ 244

Distrofias corneales/ 245
Criterios diagnósticos/ 245
Distrofias epiteliales corneales/ 246
Distrofias estromales/ 247
Distrofias endoteliales/ 248
Referencias bibliográficas/ 249

Herpes zóster oftálmico/ 250
Criterios diagnósticos/ 250
Recomendaciones terapéuticas/ 253
Referencias bobliográficas/ 255

Queratitis por virus del herpes simple/ 256
Criterios diagnósticos/ 256
Recomendaciones terapéuticas/ 259
Referencias bibliográficas/ 261

Desprendimiento de retina regmatógeno/ 262
Criterios diagnósticos/ 262
Recomendaciones terapéuticas/ 264
Referencias bibliográficas/ 268

Retinopatía diabética/ 270
Criterios diagnósticos/ 270
Recomendaciones terapéuticas/ 275
Edema macular diabético/ 279
Referencias bibliográficas/ 283

Melanoma uveal/ 285
Criterios diagnósticos/ 285
Recomendaciones terapéuticas/ 288
Referencias bibliográficas/ 290

Enfermedades adquiridas del nervio óptico/ 291
Papiledema/ 291
Enfermedades inflamatorias del nervio óptico/ 295
Referencias bibliográficas/ 299

Orbitopatía tiroidea: alternativas terapéuticas actuales/ 301
Criterios diagnósticos/ 301
Recomendaciones terapéuticas/ 302
Referencias bibliográficas/ 307

Afectaciones visuales por lesiones de la región selar/ 309
Criterios diagnósticos/ 310
Recomendaciones terapéuticas/ 315
Referencias bibliográficas/ 316

Parálisis adquiridas de la musculatura extrínseca ocular/ 317
Criterios diagnósticos/ 318
Clasificación/ 319
Recomendaciones terapéuticas/ 321
Referencias bibliográficas/ 324

Uveítis anterior aguda/ 325
Criterios diagnósticos/ 326
Recomendaciones terapéuticas/ 329
Referencias bibliográficas/ 333

Toxoplasmosis ocular/ 334
Diagnóstico en pacientes inmunocompetentes/ 335
Diagnóstico en pacientes inmunocomprometidos/ 336
Recomendaciones terapéuticas/ 337
Referencias bibliográficas/ 340

Altas ametropías/ 341
Criterios diagnósticos/ 341
Recomendaciones terapéuticas/ 347
Referencias bibliográficas/ 351

Ametropías tratadas con cirugía refractiva corneal/ 352
Criterios diagnósticos/ 352
Recomendaciones terapéuticas/ 356
Referencias bibliográficas/ 360

Ametropías corregidas con lentes de contacto/ 362
Clasificación de las lentes de contacto/ 362
Criterios clínicos y conducta/ 364
Referencias bibliográficas/ 369

Enfermedades de los párpados/ 371
Alteraciones en la posición de los párpados/ 372
Afecciones inflamatorias de los párpados/ 375
Referencias bibliográficas/ 378

Enfermedades del sistema lagrimal/ 379
Enfermedad de ojo seco/ 380
Epitelización del punto lagrimal unilateral o bilateral/ 383
Canaliculitis/ 384
Dacriocistitis/ 385
Referencias bibliográficas/ 387

Pterigion primario/ 388
Criterios diagnósticos/ 388
Recomendaciones terapéuticas/ 390
Referencias bibliográficas/ 392

Baja visión/ 393
Criterios diagnósticos/ 394
Recomendaciones terapéuticas/ 395
Referencias bibliográficas/ 397

Capítulo 19. Otorrinolaringología/ 399

Cáncer de cabeza y cuello/ 401
Criterios diagnósticos/ 402
Recomendaciones terapéuticas/ 402
Referencias bibliográficas/ 405

Papiloma virus humano en afecciones otorrinolaringológicas/ 406
Criterios diagnósticos/ 406
Recomendaciones terapéuticas/ 408
Referencias bibliográficas/ 412

Cirugía de la otosclerosis/ 414
Criterios diagnósticos/ 415
Recomendaciones terapéuticas/ 417
Referencias bibliográficas/ 420

Rinosinusitis crónica con poliposis nasal: cirugía endoscópica/ 421
Criterios diagnósticos/ 422
Recomendaciones terapéuticas/ 423
Cirugía endoscópica nasosinusal/ 425
Referencias bibliográficas/ 427

Parálisis laríngea bilateral/ 429
Criterios diagnósticos/ 429
Recomendaciones terapéuticas/ 430
Referencias bibliográficas/ 432

Otitis media crónica simple: miringoplastia con cartílago auricular/ 434
Criterios diagnósticos/ 434
Recomendaciones terapéuticas/ 435
Referencias bibliográficas/ 437

Cirugía de la otitis media crónica osteítica/ 438
Criterios diagnósticos/ 439
Recomendaciones terapéuticas/ 442
Referencias bibliográficas/ 444

Empleo de la criocirugía en afecciones otorrinolaringológicas/ 446
Recomendaciones terapéuticas/ 447
Referencias bibliográficas/ 448

Disfonías crónicas/ 449
Criterios diagnósticos/ 450
Recomendaciones terapéuticas/ 459
Referencias bibliográficas/ 467

Espasmofonía/ 468
Criterios diagnósticos/ 469
Recomendaciones terapéuticas/ 472
Referencias bibliográficas/ 476

Parálisis recurrencial/ 478
Criterios diagnósticos/ 480
Recomendaciones terapéuticas/ 483
Referencias bibliográficas/ 485

Capítulo 20. Cirugía maxilofacial/ 487

Cirugía ortognática de mandíbula y mentón/ 489
Criterios diagnósticos/ 490
Recomendaciones terapéuticas/ 491
Referencias bibliográficas/ 501

Cirugía ortognática del mentón/ 503
Criterios diagnósticos/ 505
Recomendaciones terapéuticas/ 506
Referencias bibliográficas/ 510

Cirugía ortognática del maxilar y la mandíbula/ 512
Criterios diagnósticos/ 514
Recomendaciones terapéuticas/ 515
Referencias bibliográficas/ 526

Cirugía ortognática del maxilar y el mentón/ 527
Criterios diagnósticos/ 529
Recomendaciones terapéuticas/ 529
Referencias bibliográficas/ 540

Tratamiento quirúrgico de lesiones benignas de glándulas salivales/ 541
Diagnóstico y tratamiento/ 543
Referencias bibliográficas/ 545

Capítulo 21. Cirugía plástica y caumatología/ 547

Atención a pacientes con alogenosis iatrogénica/ 549
Criterios diagnósticos/ 550
Recomendaciones terapéuticas/ 553
Referencias bibliográficas/ 555

Deformidades abdominales/ 556
Criterios diagnósticos/ 557
Clasificación de las técnicas quirúrgicas/ 559
Referencias bibliográficas/ 564

Deformidades nasales complejas/ 565
Criterios diagnósticos/ 567
Recomendaciones terapéuticas/ 568
Referencias bibliográficas/ 579

Deformidades oncológicas de la mama/ 580
Estructura asistencial básica/ 582
Técnicas de reconstrucción posmastectomía/ 584
Recomendaciones terapéuticas/ 588
Referencias bibliográficas/ 590

Dismorfias mamarias/ 591
Clasificación y conducta/ 592
Alteraciones del número por defecto/ 593
Alteraciones del número por exceso / 593
Alteraciones del tamaño por defecto/ 594
Alteraciones del tamaño por exceso/ 595
Alteraciones de la forma/ 598
Otras deformidades mamarias/ 600
Técnicas de mastoplastia/ 601
Plastias mamarias por aumento/ 601

Mastopexia/ 602
Mastoplastia reductora / 602
Algoritmo general de atención / 604
Referencias bibliográficas / 610

Opciones de tratamiento de las lipodistrofias / 611
Estructura asistencial básica/ 613
Liposucción/ 614
Lipoinyección / 620
Referencias bibliográficas/ 621

Atención inicial del gran quemado adulto / 622
Criterios diagnósticos/ 623
Recomendaciones terapéuticas/ 624
Referencias bibliográficas/ 628

Nutrición en el paciente quemado adulto / 630
Criterios diagnósticos/ 631
Recomendaciones terapéuticas/ 634
Proceso de intervención nutricional en el paciente quemado/ 635
Referencias bibliográficas/ 642

Tratamiento local de las quemaduras/ 643
Procedimiento para el tratamiento local de las quemaduras/ 644
Referencias bibliográficas/ 648

Cierre de zonas cruentas/ 649
Criterios diagnósticos/ 650
Recomendaciones terapéuticas/ 651
Referencias bibliográficas/ 652

Capítulo 22. Cirugía general/ 655

Cáncer tiroideo/ 657
Criterios diagnósticos/ 657
Recomendaciones terapéuticas/ 661
Referencias bibliográficas/ 667

Estenosis traqueal isquémica/ 668
Criterios diagnósticos/ 669
Recomendaciones terapéuticas/ 675
Referencias bibliográficas/ 680

Estenosis subglótica/ 681
Criterios diagnósticos/ 683
Recomendaciones terapéuticas/ 684
Referencias bibliográficas/ 688

Cáncer de mama / 690
Criterios diagnósticos/ 691
Recomendaciones terapéuticas/ 694
Referencias bibliográficas/ 697

Tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis primaria/ 698
Criterios diagnósticos/ 699
Recomendaciones terapéuticas/ 700
Referencias bibliográficas/ 702

Cirugía torácica videoasistida en afecciones de pulmón y pleura/ 703
Criterios diagnósticos/ 704
Recomendaciones terapéuticas/ 705
Referencias bibliográficas/ 708

Cirugía torácica videoasistida en enfermedades del mediastino/ 709
Criterios diagnósticos/ 710
Alternativas para el uso de la videotoracoscopia/ 714
Referencias bibliográficas/ 716

Recuperación mejorada en la cirugía del cáncer pulmonar/ 718
Criterios diagnósticos/ 721
Recomendaciones terapéuticas/ 726
Referencias bibliográficas/ 728

Tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal, enfermedad por reflujo gastroesofágico y acalasia esofágica/ 729
Hernia hiatal y enfermedad por reflujo gastroesofágico/ 730
Acalasia esofágica/ 735
Referencias bibliográficas/ 740

Colecistopatías quirúrgicas benignas/ 742
Criterios diagnósticos/ 743
Recomendaciones terapéuticas/ 743
Referencias bibliográficas/ 746

Esplenopatías quirúrgicas/ 747
Criterios diagnósticos/ 748
Recomendaciones terapéuticas / 748
Referencias bibliográficas/ 753

Lesiones iatrogénicas de las vías biliares/ 755
Criterios diagnósticos/ 755
Recomendaciones terapéuticas/ 757
Referencias bibliográficas/ 760

Colangiocarcinomas/ 762
Proceso asistencial/ 763
Recomendaciones terapéuticas/ 768
Referencias bibliográficas/ 775

Tumores primarios del hígado/ 777
Proceso asistencial/ 778
Criterios diagnósticos/ 779
Recomendaciones terapéuticas/ 782
Referencias bibliográficas/ 785

Tumores secundarios del hígado/ 786
Criterios diagnósticos/ 787
Recomendaciones terapéuticas/ 788
Referencias bibliográficas/ 790

Tumores sólidos malignos de páncreas/ 792
Criterios diagnósticos/ 794
Recomendaciones terapéuticas/ 797
Técnicas quirúrgicas/ 800
Referencias bibliográficas/ 805

Cáncer de colon y recto alto/ 807
Criterios diagnósticos/ 808
Recomendaciones terapéuticas/ 811
Cáncer colorrectal avanzado/ 817
Referencias bibliográficas/ 818

Citorreducción máxima peritonectomía y quimioterapia con hipertermia intraoperatoria/ 820
Selección de los pacientes/ 821
Cirugía radical. Técnicas de peritonectomía/ 824
Quimioterapia intraperitoneal/ 825
Hipertermia/ 825
Referencias bibliográficas/ 829

Capítulo 23. Coloproctología/ 831

Tratamiento de la enfermedad hemorroidal/ 833
Criterios diagnósticos/ 833

Recomendaciones terapéuticas/ 837
Referencias bibliográficas/ 841

Tratamiento de la fisura anal inespecífica/ 843
Criterios diagnósticos/ 843
Recomendaciones terapéuticas/ 846
Referencias bibliográficas/ 850

Tratamiento de la fístula perianal/ 852
Criterios diagnósticos/ 853
Recomendaciones terapéuticas/ 855
Referencias bibliográficas/ 860

Capítulo 24. Trasplante de órganos abdominales/ 863

Aspectos quirúrgicos del trasplante renal/ 865
Tratamiento quirúrgico/ 866
Referencias bibliográficas/ 869

Extracciones multiorgánicas/ 870
Técnicas quirúrgicas/ 871
Referencias bibliográficas/ 875

Aspectos clínicos del trasplante hepático ortotópico/ 876
Criterios diagnósticoa/ 877
Enfermedad hepática avanzada/ 880
Tumores/ 884
Enfermedades metabólicas/ 885
Insuficiencia hepática aguda grave/ 886
Recomendaciones terapéuticas/ 889
Referencias bibliográficas/ 891

Aspectos quirúrgicos del trasplante hepático ortotópico/ 893
Modificaciones importantes/ 894
Criterios diagnósticos/ 895
Técnica quirúrgica/ 895
Trombosis venosa portal y trasplante hepático/ 902
Posoperatorio/ 906
Referencias bibliográficas/ 908

Aspectos quirúrgicos del trasplante pancreatorrenal/ 909
Tratamiento quirúrgico/ 910
Referencias bibliográficas/ 913

Infecciones más frecuentes en el paciente con trasplante renal/ 915
Criterios diagnósticos/ 916
Recomendaciones terapéuticas/ 917
Infecciones bacterianas más frecuentes/ 918
Infecciones virales/ 922
Infección por hongos/ 927
Infección por anaerobios/ 929
Infección por micobacterias/ 930
Referencias bibliográficas/ 930

Fístula arteriovenosa autóloga. Acceso vascular para hemodiálisis/ 932
Preoperatorio/ 933
Acceso vascular autólogo/ 934
Cuidados del acceso vascular/ 936
Tratamiento de las complicaciones/ 938
Referencias bibliográficas/ 940

Capítulo 25. Urología/ 943

Incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer/ 945
Criterios diagnósticos/ 946
Recomendaciones terapéuticas/ 946
Referencias bibliográficas/ 948

Segmentos intestinales en afecciones urológicas de difícil solución/ 949
Proceso asistencial/ 949
Referencias bibliográficas/ 952

Evaluación urológica del candidato a trasplante renal/ 953
Evaluación/ 954
Referencias bibliográficas/ 958

Disfunción sexual femenina/ 960
Evaluación/ 961
Recomendaciones terapéuticas/ 963
Referencias bibliográficas/ 967

Capítulo 26. Endourología y litotricia/ 969

Litotricia extracorpórea por ondas de choque en la litiasis renoureteral/ 971
Criterios diagnósticos/ 971
Recomendaciones terapéuticas/ 973

Técnica de litotricia extracorpórea por ondas de choque/ 975
Posoperatorio/ 975
Referencias bibliográficas/ 977

Nefrolitotomía percutánea en litiasis renal no coraliforme/ 979
Criterios diagnósticos/ 980
Recomendaciones terapéuticas/ 981
Referencias bibliográficas/ 984

Nefrolitotomía percutánea en litiasis renal coraliforme/ 985
Técnica de nefrolitotomía percutánea coraliforme/ 986
Criterios diagnósticos/ 986
Recomendaciones terapéuticas/ 988
Referencias bibliográficas/ 991

Tratamiento lumbolaparoscópico en la litiasis renoureteral/ 993
Criterios diagnósticos/ 994
Recomendaciones terapéuticas/ 994
Referencias bibliográficas/ 999

Capítulo 27. Ortopedia/ 1001

Cobertura cutánea/ 1003
Recomendaciones terapéuticas/ 1005
Referencias bibliográficas/ 1009

Coxartrosis. Artroplastia total de cadera/ 1011
Criterios diagnósticos/ 1012
Recomendaciones terapéuticas/ 1013
Referencias bibliográficas/ 1014

Gonartrosis. Artroplastia total de rodilla/ 1016
Criterios diagnósticos/ 1017
Recomendaciones terapéuticas/ 1019
Referencias bibliográficas/ 1019

Gonartrosis. Desbridamiento artroscópico/ 1021
Criterios diagnósticos/ 1022
Recomendaciones terapéuticas/ 1024
Referencias bibliográficas/ 1025

Plica sinovial patológica. Diagnóstico y resección artroscópica/ 1027
Criterios diagnósticos/ 1028
Recomendaciones terapéuticas/ 1031
Referencias bibliográficas/ 1031

Lesiones de meniscos/ 1033
Criterios diagnósticos/ 1034
Recomendaciones terapéuticas/ 1035
Referencias bibliográficas/ 1037

Tratamiento quirúrgico de la escoliosis/ 1039
Recomendaciones terapéuticas/ 1041
Referencias bibliográficas/ 1041

Mielopatía cervical espondilótica/ 1043
Criterios diagnósticos/ 1044
Recomendaciones terapéuticas/ 1045
Referencias bibliográficas/ 1048

Hernia discal lumbar/ 1049
Criterios diagnósticos/ 1050
Recomendaciones terapéuticas/ 1051
Referencias bibliográficas/ 1053

Estenosis degenerativa del canal lumbar/ 1054
Criterios diagnósticos/ 1055
Recomendaciones terapéuticas/ 1056
Referencias bibliográficas/ 1058

Deformidades espinales por espondilitis anquilopoyética/ 1060
Criterios diagnósticos/ 1061
Recomendaciones terapéuticas/ 1063
Referencias bibliográficas/ 1065

Tumores metastásicos epidurales en la columna vertebral/ 1066
Criterios diagnósticos/ 1068
Recomendaciones terapéuticas/ 1072
Referencias bibliográficas/ 1074

Capítulo 28. Neurocirugía/ 1077

Neuralgias craneofaciales/ 1079
Criterios diagnósticos/ 1081
Recomendaciones terapéuticas/ 1082
Referencias bibliográficas/ 1083

Hernia discal lumbar/ 1084
Criterios diagnósticos/ 1085
Recomendaciones quirúrgicas/ 1087
Referencias bibliográficas/ 1091

Hemorragia subaracnoidea aneurismática/ 1093
Criterios diagnósticos/ 1094
Recomendaciones terapéuticas/ 1098
Referencias bibliográficas/ 1106

Adenomas hipofisarios/ 1108
Diagnóstico y tratamiento/ 1111
Prolactinoma. Adenoma secretor de prolactina/ 1111
Acromegalia. Adenoma secretor de GH/ 1112
Enfermedad de Cushing/ 1113
Adenoma hipofisario no funcionante/ 1115
Referencias bibliográficas/ 1122

Tumores de la base craneal/ 1123
Recomendaciones terapéuticas/ 1125
Referencias bibliográficas/ 1130

Tumores primarios malignos del sistema nervioso central en adultos/ 1132
Tumores gliales de bajo grado de malignidad/ 1133
Tumores gliales de alto grado de malignidad/ 1134
Tumores de región pineal/ 1140
Tumores de tallo cerebral/ 1141
Referencias bibliográficas/ 1142

Metástasis cerebral/ 1144
Criterios diagnósticos/ 1145
Recomendaciones terapéuticas/ 1149
Referencias bibliográficas/ 1157

Capítulo 29. Angiología/ 1159

Aneurisma aórtico abdominal infrarrenal/ 1161
Diagnóstico y tratamiento/ 1162
Referencias bibliográficas/ 1163

Enfermedad esteno-oclusiva aorto-femoral por aterosclerosis obliterante/ 1165
Diagnóstico y tratamiento/ 1166
Referencias bibliográficas/ 1168

Enfermedad cerebrovascular extracraneal/ 1170
Diagnóstico y tratamiento/ 1171
Referencias bibliográficas/ 1173

Enfermedad esteno-oclusiva femoropoplítea/ 1175
Criterios diagnósticos/ 1178
Recomendaciones terapéuticas/ 1179
Referencias bibliográficas/ 1182

Capítulo 30. Cirugía cardiovascular/ 1185

Preoperatorio de cirugía cardiovascular/ 1187
Criterios diagnósticos/ 1187
Recomendaciones terapéuticas/ 1196
Referencias bibliográficas/ 1199

Técnicas quirúrgicas en la revascularización coronaria miocárdica/ 1201
Preoperatorio/ 1203
Recomendaciones terapéuticas/ 1208
Referencias bibliográficas/ 1213

Tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral/ 1214
Criterios diagnósticos/ 1215
Recomendaciones terapéuticas/ 1222
Referencias bibliográficas/ 1234

Procedimiento quirúrgico en la valvulopatía aórtica/ 1236
Estenosis aórtica/ 1237
Insuficiencia aórtica/ 1243
Referencias bibliográficas/ 1249

Cardiopatías congénitas del adulto/ 1250
Consideraciones generales en las cardiopatías congénitas/ 1251
Recomendaciones terapéuticas/ 1253
Referencias bibliográficas/ 1272

Valoración clínica preoperatoria del donante potencial de órganos/ 1273
Criterios clínicos/ 1274
Referencias bibliográficas/ 1283

El receptor y el trasplantado de corazón/ 1284
Evaluación clínica/ 1285
Conducta previa al trasplante de corazón/ 1301
Aspectos quirúrgicos del trasplante cardiaco y retrasplante/ 1301
Rechazo celular agudo/ 1303
Posoperatorio en sala de hospitalización/ 1310
Referencias bibliográficas/ 1313

Seguimiento del paciente trasplantado de corazón/ 1314
Ingreso hospitalario programado/ 1315
Tratamiento médico al alta/ 1317
Conducta ante complicaciones/ 1321
Referencias bibliográficas/ 1322

Circulación extracorpórea en adultos/ 1324
Conducción de la máquina de circulación extracorpórea/ 1325
Inicio de la circulación extracorpórea/ 1329
Destete o salida de la circulación extracorpórea/ 1331
Estabilidad hemodinámica y cardiovascular mediante circulación extracorpórea/ 1333
Técnicas y procedimientos empleados en circulación extracorpórea/ 1339
Medidas preventivas y de seguridad durante la circulación extracorpórea/ 1343
Referencias bibliográficas/ 1347

Desempeño del personal de enfermería durante la cirugía cardiovascular/ 1348
Referencias bibliográficas/ 1354

Colocación de catéter de hemodiálisis en aurícula derecha en pacientes con insuficiencia renal/ 1355
Conducta inicial/ 1356
Intervenciones/ 1356
Referencias bibliográficas/ 1360

Capítulo 31. Cuidados intensivos de cirugía cardiovascular/ 1363

Recepción del paciente operado de cirugía cardiovascular/ 1365
Preparación para recibir al paciente/ 1368
Recepción del paciente/ 1368
Indicaciones médicas/ 1375
Referencias bibliográficas/ 1379

Sangramiento excesivo en el posoperatorio de cirugía cardiovascular/ 1381
Criterios diagnósticos/ 1381
Recomendaciones terapéuticas/ 1383
Referencias bibliográficas/ 1385

Infarto miocárdico asociado a cirugía cardiovascular/ 1386
Criterios diagnósticos/ 1387
Recomendaciones terapéuticas/ 1387
Referencias bibliográficas/ 1390

Síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiovascular/ 1391
Criterios diagnósticos/ 1391
Recomendaciones terapéuticas/ 1392
Referencias bibliográficas/ 1395

Sepsis en el posoperatorio de cirugía cardiovascular/ 1397
Criterios diagnósticos/ 1397
Recomendaciones terapéuticas/ 1400
Referencias bibliográficas/ 1406

Insuficiencia renal aguda en el posoperatorio de cirugía cardiovascular/ 1407
Criterios diagnósticos/ 1408
Recomendaciones terapéuticas/ 1409
Referencias bibliográficas/ 1412

Cuidados intensivos en el posoperatorio del trasplante cardiaco/ 1413
Fases organizativas asistenciales/ 1414
Referencias bibliográficas/ 1424

Capítulo 32. Psicología/ 1427

Preparación y seguimiento psicológico del paciente quirúrgico y sus familiares/ 1429
Criterios diagnósticos/ 1430
Recomendaciones terapéuticas/ 1432
Referencias bibliográficas/ 1435

Diagnóstico neuropsicológico de pacientes con lesiones neuroquirúrgicas/ 1437
Evaluación/ 1438
Selección, preparación y evaluación del paciente para la neurocirugía con el paciente despierto/ 1440
Referencias bibliográficas/ 1442

Atención psicológica en trasplantes/ 1443
Evaluación/ 1444
Recomendaciones terapéuticas/ 1448
Referencias bibliográficas/ 1449

Atención psicológica en la enfermedad renal crónica/ 1451
Criterios diagnósticos/ 1452
Recomendaciones terapéuticas/ 1454
Referencias bibliográficas/ 1455

Atención psicológica al paciente grave y su familia en unidades de cuidados intensivos/ 1456
Procedimientos desde la llegada del paciente al servicio/ 1458
Recomendaciones terapéuticas/ 1459
Referencias bibliográficas/ 1461

Atención psicológica a la pareja infértil/ 1463
Metodología diagnóstica psicológica/ 1464
Acciones terapéuticas en las tres etapas del tratamiento médico/ 1466
Referencias bibliográficas/ 1467

Atención psicológica en la disfunción sexual femenina/ 1468
Metodología diagnóstica psicológica/ 1469
Procedimientos/ 1472
Referencias bibliográficas/ 1475

Atención psicológica en la disfunción sexual masculina/ 1476
Procedimientos/ 1478
Metodología diagnóstica psicológica/ 1479
Recomendaciones terapéuticas/ 1479
Referencias bibliográficas/ 1480

Capítulo 17

Anestesiología y reanimación

La vía respiratoria y su importancia para el anestesiólogo

Idoris Cordero Escobar

Una de las tareas fundamentales del anestesiólogo es mantener en el paciente un adecuado intercambio gaseoso; para ello, la vía respiratoria debe estar permeable. En ausencia de esta permeabilidad, los pulmones son incapaces de mantener el intercambio. Por ello, los anestesiólogos deben tener un adecuado conocimiento de la anatomía de la vía respiratoria y de las diferentes formas que existen de abordarla.

Actualmente, la intubación endotraqueal constituye una parte esencial de la contribución del anestesiólogo al cuidado del enfermo. Las continuas mejoras utilizadas en el instrumental, el uso de relajantes musculares y las habilidades técnicas del anestesiólogo han convertido la intubación de la tráquea en una práctica corriente dentro de la anestesia moderna y sorprende, en ocasiones, la dificultad o la imposibilidad de efectuarla aún en manos experimentadas.[1]

Desde el punto de vista anatómico,[1] el sistema respiratorio está formado por:

- La vía aérea superior: compuesta por nariz, cavidad oral, faringe (orofaringe, nasofaringe y laringofaringe) y laringe.
- La vía aérea inferior: compuesta por el árbol traqueobronquial y el parénquima pulmonar.

Las funciones[1] del sistema respiratorio son:

- Conducción, humidificación, calentamiento y filtración del aire.

- Mecanismo protector que previene el paso de cuerpos a vías aéreas inferiores.
- Constituye aproximadamente del 30 al 50 % del espacio muerto anatómico.
- Fonación.

Laringe. Constituye la línea divisoria entre la vía aérea superior y la inferior. Su estructura en forma de caja se encuentra ubicada en la porción anterior del cuello, a nivel de las vértebras cervicales IV, V y VI. Su función primordial es proteger la entrada de las vías respiratorias. Se encuentra constituida por nueve cartílagos articulados: tres pares (aritenoides, corniculados y cuneiformes) y tres impares (tiroides, cricoides y epiglotis); así como cuatro pares de músculos pares y uno impar, para un total de nueve músculos.[1]

La epiglotis cuelga en la entrada de la laringe, como una puerta, su parte superior de bordes redondeados se proyecta hacia la faringe. El orificio entre ambas cuerdas vocales se denomina glotis, donde se fijan los ligamentos vocales y la apertura triangular que existe entre las cuerdas vocales se denomina apertura glótica, esta representa la parte más estrecha de la cavidad laríngea en el adulto. La inervación motora y sensitiva depende de dos de las ramas del nervio vago (laríngeos superiores) y el recurrente.[1]

Vía respiratoria artificial.[2-5] Es la inserción de un tubo en la tráquea a través de la glotis. Las indicaciones de la vía respiratoria artificial son:

- Evitar obstrucción de la vía respiratoria.
- Protección de la vía respiratoria
- Facilitar la aspiración traqueal.
- Ventilación mecánica artificial.

Consideraciones sobre la inducción anestésica, la laringoscopia y la intubación

Inducción anestésica.[6] Forma parte del proceso de la anestesia general y depende en gran medida de la farmacocinética y la farmacodinamia de los fármacos inductores. Se requieren concentraciones plasmáticas necesarias y suficientes para lograr un plano anestésico profundo. Depende fundamentalmente de las características individuales del paciente, su peso, edad, clasificación del estado físico y enfermedades asociadas. Todo esto lleva implícito que no todos los enfermos obtienen el mismo efecto al administrarles iguales concentraciones de fármacos anestésicos. Actualmente, el anestesiólogo tiende cada vez más a apoyarse no solo en su experiencia clínica o en sistemas rígidos, sino a buscar métodos objetivos que permitan medir cualquier cambio en la profundidad anestésica y ajustar la concentración del fármaco de acuerdo con estos principios.

Durante la inducción anestésica se utilizan una serie de medicamentos, dentro de los más usados se encuentran sedantes, hipnóticos y opioides. Entre los sedantes, se utilizan fundamentalmente benzodiacepinas y dentro de ellos el midazolam. De los hipnóticos (barbitúricos o no), el tiopental, el propofol (2 mg/kg) y el etomidato. En el grupo de los opioides, los opioides sintéticos como el fentanil, el sufentanil y el remifentanil, por solo citar algunos.[7]

Para minimizar el efecto arritmogénico de la laringoscopia y la intubación se emplean los betabloqueadores, anticálcicos y estabilizadores de membrana como la lidocaína y los relajantes musculares, ya sean despolarizantes o no despolarizantes.[7] Cada uno de estos fármacos tiene un inicio de acción determinado, una vida media y un sitio efector.

La alteración en el nivel de consciencia es al menos uno de los componentes requeridos durante el acto anestésico; sin embargo, la consciencia por sí misma es un término difícil de definir. La valoración del nivel de hipnosis representa un proceso dinámico y, por tanto, cambiante en el tiempo. Actualmente, se disponen de registros electroencefalográficos como el índice de potenciales evocados auditivos que se correlacionan bien con los cambios en el nivel de consciencia y aquellos dispositivos que cuantifican la profundidad anestésica, como el índice biespectral (BIS).[7]

Cuando se monitorizan durante el intraoperatorio los potenciales evocados auditivos, dados por la respuesta electroencefalográfica a un estímulo acústico, se requiere analizar la latencia de la onda obtenida.[8] La estimulación quirúrgica ocasiona el efecto inverso al de los agentes anestésicos, es decir, disminuye la latencia y se aumenta la amplitud de las ondas. No predicen bien el movimiento ni la respuesta hemodinámica, pero tienen una sensibilidad de 100 % para predecir la pérdida de consciencia cuando se emplean las respuestas a órdenes verbales y escalas clínicas.

Como para cualquier fármaco, los inductores anestésicos requieren unirse a proteínas plasmáticas y alcanzar una concentración en plasma adecuada para cada agente específico. Así, se produce una disminución de la actividad córtico-mesencefálica dependiente de la dosis.[1,3]

Existen varias técnicas para realizar la inducción anestésica y cada una engloba diferentes métodos. Las más utilizadas son la inducción con agentes intravenosos y con agentes inhalatorios. Dentro de estas se encuentra, en el primer caso, la anestesia general intravenosa total, más conocido como TIVA por sus siglas en inglés. Se debe utilizar mediante sistema TCI, por el modelo farmacocinético Marsh, que usa la concentración del sitio efector de propofol de 2,8 µg/mL, administrado mediante el software Anestfusor®, conectado a una bomba de perfusión modular Fresenius DPS Base A.[7]

Con relación a la anestesia inhalatoria con halogenados, se puede señalar que dentro de este grupo se utiliza el halothano, isofluorano, desfluorano y sevoflurano, todos basados en la concentración alveolar mínima de cada uno de los agentes.[1,2,5]

Entre los efectos adversos a los que se enfrentan los anestesiólogos están la hipotensión y la bradicardia generada por los anestésicos utilizados en la inducción. En su mayoría ocurren como consecuencia de la vasodilatación, resultado del desbalance en el equilibrio del sistema nervioso autónomo; sin embargo, se han realizado varios esfuerzos desde el punto de vista farmacológico para minimizar estos cambios, que pueden conducir a un aumento de la morbimortalidad de algunos pacientes. Uno de los intervalos de la anestesia general durante la que se presentan episodios de hipotensión en forma prevalente es el

periodo posinducción anestésica y antes de iniciar el estímulo quirúrgico, por lo que los inductores anestésicos deben ser utilizados, como todos los recursos farmacológicos, con absoluto raciocinio.

En relación con los bloqueadores neuromusculares (BNM), existen diferentes formas de administrarlos.[5] Dentro de ellos se encuentra la precurarización para minimizar las fasciculaciones producidas por la succinilcolina. En ella se administra un diezmo de la dosis del bloqueante no despolarizante y se esperan de 4 a 7 min para intubar. En esta técnica de cebado o *priming principle*, se administra el 10 % de la dosis total y 5 min después el resto de la dosis.[7]

Otros autores plantean la necesidad de adecuar el tiempo del inicio de acción de estos fármacos durante la inducción anestésica. Para ello, se recomienda el denominado *timing*, que trata de usar el tiempo de inicio de acción de un bloqueante neuromuscular con inicio de acción intermedia, para que cuando se utilice el hipnótico se requiera esperar menos tiempo para el proceso de intubación. Este principio trae consigo la administración de una sola dosis del bolo de un bloqueador neuromuscular no despolarizante (BNMND), seguida por las drogas de inducción.[5]

Inducción de secuencia rápida. Es una técnica de inducción que se realiza cuando se requiere abordar la vía respiratoria en un paciente con estómago lleno. Es una condición grave. Para realizarla se debe utilizar, previo al agente inductor, una dosis pequeña de un bloqueador neuromuscular.[5]

Actualmente, la succinilcolina es el único bloqueador neuromuscular despolarizante en uso clínico. Posee el menor tiempo de inicio de acción y el más rápido tiempo de recuperación de todos los bloqueadores neuromusculares. Para muchos es considerado el relajante de elección en la intubación de secuencia rápida.[5]

La inducción de secuencia rápida con succinilcolina es un método tradicionalmente usado para controlar la vía aérea en el paciente con estómago lleno. La dosis recomendada es de 1 mg/kg de peso; sin embargo, la dosis efectiva (ED) de la succinilcolina es menor de 0,3 mg/kg. Se establece que la dosis efectiva es cuando se logra el 95 % de bloqueo neuromuscular en el 95 % de la población (ED 95). Dosis equivalentes a dos veces la ED 95 son consideradas apropiadas para la intubación con los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, por lo tanto, si se usa 1 mg/kg de peso de succinilcolina, se está utilizando de 3,4 a 4 veces la ED 95.[5]

Para evitar los efectos secundarios, se debe restringir su uso en aquellos enfermos donde se precise una intubación de secuencia rápida o se sospeche dificultad para su realización. Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes con mayor duración de acción y, por tanto, de apnea, pueden tener consecuencias fatales en caso de dificultad en la intubación e imposibilidad añadida de ventilación.[5]

Laringoscopia.[1] La laringoscopia se realiza posterior a la inducción anestésica y previa oxigenación, consiste en la visualización de las cuerdas vocales por medio de un laringoscopio. Este método, el más usado en anestesiología, se denomina laringoscopia directa,

pues en otorrinolaringología se usa con mucha frecuencia como medio diagnóstico la laringoscopia indirecta y ambos utilizan la laringoscopia por fibra óptica (flexible). La laringoscopia por fibra óptica y la laringoscopia directa permiten visualizar más profundamente la laringe, la tráquea y los bronquios.

Intubación orotraqueal.[1] Consiste en la introducción de un tubo en la vía respiratoria que se coloca entre las cuerdas vocales por visualización directa, a través del uso de un laringoscopio, que puede incluir hojas de tipo recta o curva.

Existen otras indicaciones, además de su uso para la anestesia orotraqueal. Entre ellas:[1]

- Pacientes en apnea.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Obstrucción aguda de la vía respiratoria.
- Necesidad de ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria.
- Incapacidad de eliminar de forma adecuada las secreciones bronquiales.
- Necesidad de aislamiento de la vía aérea por pérdida de reflejos protectores con riesgo de broncoaspiración.
- Deterioro del estado de conciencia.
- Pacientes con Glasgow < 9.
- Dificultad para mantener la vía respiratoria permeable.
- Fracturas faciales con vía respiratoria inestable.
- Hematoma retrofaríngeo.
- Convulsiones sostenidas.
- Lesión de la vía respiratoria por inhalación de humo o gases tóxicos, insuficiencia respiratoria.
- Pacientes que requerimiento de sedación.
- Requerimiento de ventilación prolongada, hiperventilación.
- Terapia electroconvulsiva con compromiso del estado de conciencia y trauma mayor de pared de tórax.

Cuando se va a realizar una laringoscopia siempre se debe verificar que el paciente no tiene prótesis dentales o cuerpos extraños. Para llevar a cabo la técnica de intubación orotraqueal, primero se debe comprobar que todo el material previsto está dispuesto y luego se procederá a sedar al paciente. Es necesario alinear los tres ejes, el de la boca, el de la laringe y el de la tráquea, para conseguir una visualización directa de la laringe, por lo que se colocará una almohadilla o calzo que logrará la extensión de la cabeza y flexión ligera del cuello. Luego de realizar la inducción se debe ventilar con máscara oxígeno al 100 % durante 5 min.

El laringoscopio se debe sujetar con la mano izquierda e introducir por el lado derecho de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda. Generalmente, en adultos, se prefiere utilizar la hoja curva, por lo que se colocará su extremo distal en la vallécula (entre la base de la lengua y la epiglotis). Si es una hoja recta, se colocará la hoja en la

cara inferior de la epiglotis. En ambos casos, una vez situada la hoja del laringoscopio en la posición idónea, se desplazará hacia delante y arriba (siguiendo el eje del mango del laringoscopio, o sea, a 45° del plano horizontal), hasta la visualización de la glotis y cuerdas vocales. No debe utilizarse el mango a modo de palanca, ni los dientes superiores como punto de apoyo.

Posteriormente, con la mano derecha, se colocará el tubo endotraqueal, previo lubricado de su extremo, y se introducirá entre ambas cuerdas vocales, visualizando la glotis durante todo el procedimiento.

Complicaciones de la intubación orotraqueal:

- Intubación esofágica.
- Vómitos durante la inducción.
- Peligro de aspiración bronquial.
- Lesión de partes blandas de la vía aérea, faringe posterior, laringe o epiglotis.
- Luxación mandibular.
- Hemorragia de la vía aérea, también con peligro de aspiración bronquial.
- Reacción anafiláctica o anafilactoide por la inducción o el tubo.
- Luxación o pérdida de piezas dentarias.
- Intubación selectiva del bronquio derecho con desarrollo de colapso pulmonar izquierdo.
- Neumotórax.
- Lesión de columna cervical, con o sin compromiso neurológico agregado.

Intubación nasotraqueal.[2] Es aquella que se utiliza mediante la introducción del tubo por una de las ventanas nasales, generalmente por la que mejor respire el paciente. Se debe preparar la fosa nasal con un agente anestésico tópico embebido en una gota de adrenalina, para retraer el cornete y evitar el sangrado.

Al igual que en la técnica anterior, es necesario alinear los ejes oral, laríngeo y traqueal. Para ello se extenderá ligeramente la cabeza, se flexionará levemente el cuello y se realizará el mismo procedimiento con el laringoscopio; solo que en este caso se introducirá un tubo previamente lubricado en su extremo y se irá avanzando lentamente hasta llegar a la orofaringe. Después, con una pinza de Magill se avanzará entre ambas cuerdas vocales, visualizando la glotis durante todo el procedimiento.

En ambos casos, después del inflado del balón de neumotaponamiento, se procederá a la ventilación y oxigenación del paciente. Durante la ventilación se auscultará el tórax en la línea medioaxilar para comprobar el murmullo vesicular en ambos campos pulmonares. Una técnica no usual, pero que ayuda considerablemente cuando existen dudas, es auscultar el epigastrio. En caso de auscultar sonidos de borboteo, indicaría la presencia de intubación esofágica.

Complicaciones de la intubación nasotraqueal:[2] pueden ser muy diversas y las más frecuentes son las derivadas de su realización. El sangrado nasal es el más usual, con daño de la mucosa nasal y del cornete en cuestión. También se puede citar el paro cardiorrespiratorio por hipoxia en intubación prolongada, aspiración del contenido gástrico, lesión

medular, intubación esofágica o la intubación selectiva de bronquio derecho, traumatismo en vía aérea superior o esófago, incluida su ruptura, y las arritmias cardiacas.

Intubación nasal a ciegas.[3] El control de la vía respiratoria a través de la intubación nasal a ciegas es un reto aún en manos experimentadas, pues la destreza forma parte fundamental para realizarla. Consiste en introducir una sonda hasta la tráquea a través de una fosa nasal en pacientes con estómago lleno, real o virtual, y en politraumas, fundamentalmente.

En el último decenio, la Sociedad Americana de Anestesiología realizó un estudio cerrado de desastres en anestesia y compensación por negligencia profesional. Entre sus resultados se manifestó que 335 fracasos fueron de índole respiratorios, originados en su mayor parte durante la inducción anestésica con intubación fallida a la tráquea. De estos problemas, 85 % culminó con la muerte del paciente.[4]

Desde que se introdujo el concepto en 1920 hasta la actualidad, la técnica ha sufrido una serie de modificaciones con el objeto de aumentar su seguridad, esto comprueba que la vía respiratoria y la intubación son los elementos que requieren atención especial durante un acto quirúrgico.

Es necesario tener presente que esta técnica presenta muchas veces cierto grado de dificultad. Incluso realizarla puede resultar un desafío que pone a prueba el conocimiento, las habilidades y el buen juicio del anestesiólogo, quien a su vez no debe perder de vista los episodios quirúrgicos que requieren una cavidad oral libre, como la cirugía maxilofacial, en donde el control de la vía respiratoria debe ser seguro, debido al riesgo latente de una extubación o un corte accidental de la sonda por parte del cirujano.

Muchos investigadores[5] se han dado a la tarea de buscar un método que proporcione las condiciones adecuadas y seguras para la intubación nasotraqueal, sobre todo durante la técnica a ciegas. Los resultados no se han hecho esperar y un gran número de maniobras han sido descritas, entre ellas destaca inflar el globo de la sonda en la faringe.

Algunos autores,[6] ante la necesidad de controlar la vía respiratoria de un paciente con inestabilidad de la columna cervical, realizaron intubación nasal a ciegas con el sujeto despierto por medio del balón del tubo endotraqueal insuflado en la faringe, guiándose por los sonidos respiratorios. La mayoría de los expertos publicaron resultados favorables con el uso de esta técnica, pues describen que la técnica es fácil y segura.

En la literatura se describen entidades que ocasionan deformidades anatómicas importantes, estas pueden originar grados diversos de dificultad para la intubación traqueal. No obstante, en los quirófanos se realizan a diario intubaciones de difícil acceso en pacientes portadores de deformidades del macizo facial, la columna cervical o enfermedades propias de la laringe, registrándose en la literatura publicaciones de pacientes con daño cerebral secundarios a periodos de hipoxia prolongados por esta causa en enfermos en los que aparentemente no se describen alteraciones anatómicas o morfológicas.[6-10]

Referencias bibliográficas

1. Serrano Taravilla. Anatomía y Fisiología de la laringe.
2. Law JA, Duggan LV, Asselin M, Baker P, Crosby E, Downey A, et al. Canadian Airway Focus Group updated consensus-based recommendations for management of the difficult airway: part 2. Planning and implementing safe management of the patient with an anticipated difficult airway. Can J Anaesth. 2021; 68(9): 1405-1436. DOI: https://doi.org/10.1007/s12630-021-02008-z
3. Ahmad I, El-Boghdadly K, Bhagrath R, Hodzovic I, McNarry AF, Mir F, et al. Difficult Airway Society guidelines for awake tracheal intubation (ATI) in adults. Anaesthesia. 2020;75(4): 509–528. DOI: https://doi.org/10.1111/anae.14904
4. Frerk C, Mitchell VS, McNarry AF, Mendonca C, Bhagrath C, Patel A, et al. Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. Br J Anaesth. 2015; 115(6): 827–848. DOI: https://doi.org/10.1093/bja/aev371
5. Roth D, Pace NL, Lee A, Hovhannisyan K, Warenits AM, Arrich J, et al. Airway physical examination tests for detection of difficult airway management in apparently normal adult patients. Cochrane Database Syst Rev. 2018; 5(5): CD008874. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD008874.pub2
6. Goto T, Goto Y, Hagiwara Y, Okamoto H, Watase H, Hasegawa K. Advancing emergency airway management practice and research. Acute Med Surg. 2019;6(4): 336–351. DOI: https://doi.org/10.1002/ams2.428
7. Joffe AM, Aziz MF, Posner KL, Duggan LV, Mincer SL, Domino KB. Management of difficult tracheal intubation: a closed claims analysis. Anesthesiology. 2019;131(4): 818–829. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6779339/
8. Mark LJ, Herzer KR, Cover R, Pandian V, Bhatti NI, Berkow LC, et al. Difficult Airway Response Team: A Novel Quality Improvement Program for Managing Hospital-Wide Airway Emergencies. Anesth Analg. 2015; 121(1): 127–139. DOI: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4473796/
9. Tankard KA, Sharifpour, Chang MG, Bittner EA. Design and Implementation of Airway Response Teams to Improve the Practice of Emergency Airway Management. J Clin Med. 2022; 11(21): 6336. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm11216336
10. Bossé B. The Strain on Airway Smooth Muscle During a Deep Inspiration to Total Lung Capacity. J Eng Sci Med Diagn Ther. 2019; 2(1): 0108021–01080221. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7164505/

Evaluación preoperatoria del paciente con hipertensión arterial

Yahima Sánchez Hernández, Juliette María Suárez López, Katia Velázquez González

La hipertensión arterial (HTA) es el principal factor de riesgo en una enfermedad cardiovascular. Afecta del 20 al 40 % de la población adulta en la región de Las Américas. En Cuba, según la Tercera Encuesta Nacional de Factores de Riesgo, el 30,9 % de los cubanos mayores de 15 años sufren hipertensión arterial, lo que significa que al menos 2,6 millones de personas en el país son hipertensos.[1]

Esta enfermedad se asocia a un riesgo aumentado de complicaciones perioperatorias y con oscilaciones importantes de la presión arterial durante la cirugía, especialmente en aquellos pacientes con niveles altos de tensión arterial (mayor de 180/110 mm Hg) y/o afectación de órganos diana. La evaluación preoperatoria debe enfocarse en valorar cuidadosamente los factores de riesgo concurrentes y el grado de afectación orgánica, con vistas a proceder a la cirugía, en función de la urgencia de su indicación y la posibilidad o no de mejorar las condiciones clínicas del paciente. Durante el perioperatorio el anestesiólogo debe minimizar las fluctuaciones de la presión, sobre todo para evitar hipotensiones sostenidas; y en el posoperatorio reiniciar la medicación antihipertensiva lo antes posible.[2]

Clasificación. La relación continua entre el valor de la presión arterial y el riesgo cardiovascular hace que cualquier definición numérica y clasificación de la hipertensión sea arbitraria, al igual que asociar la relación de sus cifras con complicaciones renales, cardiovasculares y cerebrovascular. Esto hace difícil establecer la distinción entre normotensión e hipertensión arterial, cuando

estas se basan en valores de corte de tensión arterial. Sin embargo, en la práctica, estos valores se utilizan universalmente para simplificar la estrategia diagnóstica y terapéutica. Así, la hipertensión arterial se clasifica como:

- Hipertensión arterial. Se define como una tensión arterial sistólica (TAS) mayor que 140 mm Hg, una tensión arterial diastólica (TAD) mayor que 90 mm Hg o un 20 % de la tensión arterial media (TAM) por encima de los valores habituales del paciente.
- Hipertensión perioperatoria. Se define como el aumento sostenido de la tensión arterial media mayor/igual al 20 % de la presión habitual o basal por un tiempo mayor de 60 min.
- Hipotensión perioperatoria. Se define como la disminución sostenida de la tensión arterial media mayor/igual al 20 % de la presión habitual o basal, con una duración suficiente como para comprometer la perfusión de órganos.[3]

Durante el periodo perioperatorio el objetivo del anestesiólogo ha de ser mantener la tensión arterial lo más próxima posible a la habitual del paciente. Esta no es necesariamente la registrada antes de la inducción anestésica. De hecho, factores como la ansiedad, el ayuno, u otros pueden aumentar la presión arterial en el preoperatorio. Así, la presión arterial de referencia debe ser la presión arterial mínima registrada el día anterior a la intervención o la registrada en la visita preoperatoria.

Evaluación preoperatoria

Estadiaje del riesgo cardiovascular. Se establece mediante la evaluación clínica del paciente, los predictores clínicos de riesgo aumentado, la capacidad funcional, el riesgo según el tipo de intervención quirúrgica y la presencia de comorbilidades. Los predictores clínicos y quirúrgicos, así como la clase funcional, son comunes a los que se emplean para establecer el riesgo en el paciente cardiópata y se exponen en el protocolo correspondiente.[4]

Evaluación clínica. El riesgo cardiovascular perioperatorio del paciente hipertenso depende de la repercusión orgánica y/o sistémica de la hipertensión arterial, del tiempo de evolución y no con el diagnóstico de hipertensión arterial per se, así como de las oscilaciones de la tensión arterial mayores del 20 % del valor basal, debido a la pérdida de la autorregulación vascular del hipertenso, sobre todo a nivel del cerebro y del riñón.

Hay estudios que indican que la hipertensión arterial sistólica se asocia a un aumento de morbimortalidad perioperatoria. Por otro lado, no se ha demostrado que la hipertensión sea un factor de riesgo independiente de complicaciones cardiacas posoperatorias, excepto para la hipertensión grave (superior a 180/110 mm Hg), aunque se debe considerar que con frecuencia se acompaña de otros factores de riesgo cardiovascular como la dislipidemia, obesidad, diabetes, entre otras afecciones, y solo se presenta aislada en un 20 % de los casos.

Hay poca asociación clínicamente significativa entre una presión arterial de admisión sistólica menor de 180 mm Hg o diastólica menor de 110 mm Hg con un mayor riesgo

cardiovascular perioperatorio. Sin embargo, es importante precisar la asociación con daño en órganos diana, entre los que se pueden mencionar:[5]

- Síntomas de lesión de órganos diana:
  - Cerebro: cefalea, vértigo, trastornos visuales, accidentes isquémicos transitorios, déficit motores o sensitivos.
  - Corazón: disnea, dolor torácico, palpitaciones, edema maleolar.
  - Riñón: sed, poliuria, nicturia, hematuria.
  - Arterias periféricas: claudicación intermitente, piel fría.
- Signos de lesión en órganos diana:
  - Cerebro: soplo carotídeo, déficit motores o sensitivos.
  - Corazón: arritmias, galope ventricular, crepitantes pulmonares, edemas periféricos.
  - Arterias: ausencia o disminución de pulsos, isquemia en los miembros.
- Lesión subclínica en órgano diana:
  - Hipertrofia VI: engrosamiento pared carótida (mayor/igual a 0,9 mm).
  - Lesión renal: microalbuminuria (30 a 300 mg/día) filtrado glomerular (FG) menor/igual que 60 mL/min.
  - Cardiopatía isquémica/insuficiencia cardiaca congestiva.
  - Enfermedad vascular cerebral (ictus/ataque transitorio de isquemia).
  - Arteriopatía periférica.
  - Retinopatía grave.
  - Asociada a otros factores riesgo: edad mayor de 70 años, diabetes *mellitus*, obesidad mórbida, dislipemia, tabaquismo.

Exámenes preoperatorios básicos:

- Hemograma: hemoglobina/hematocrito.
- Glucemia basal.
- Creatinina sérica y filtrado glomerular estimado.
- Electrocardiograma en reposo (12 derivaciones).
- Ionograma sérico (K+, Na+, Ca+), sobre todo en pacientes tratados con diuréticos.
- En función de estimar el riesgo cardiovascular en pacientes con evidencia de daño en órgano diana: ecocardiograma (transtorácico, transesofágico) con vista a evaluar la función sistólica-diastólica, grosor de la pared, estructura y función valvular, alteraciones de contractilidad segmentaria.
- Ultrasonido Doppler carotideo.
- Perfil lipídico.
- Cituria/albuminuria.
- Fondo de ojo.
- En función de estimar el riesgo quirúrgico: perfil hepático/renal, coagulograma mínimo, grupo y factor sanguíneos, serología, estudios imagenológicos según tipo de intervención y condición del paciente.

Conducta ante un paciente hipertenso descompensado. El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón consideran que la hipertensión arterial mal controlada solo supone un incremento menor del riesgo cardiovascular perioperatorio. La conducta se establece según el algoritmo descrito para la cardiopatía isquémica en el apartado correspondiente.

Ante situaciones de urgencia, la cirugía no deberá retrasarse con el objetivo de controlar la presión arterial. Se iniciará la intervención quirúrgica con una monitorización adecuada y se elige la técnica anestésica que permita controlarla de una manera más adecuada. Si es preciso, utilizar antihipertensivos intravenosos con la precaución de que la reducción de la presión arterial sea gradual.

En todo caso, cuando se decide diferir la cirugía se debe tener en cuenta que son necesarias de cuatro a ocho semanas de tratamiento para conseguir un control adecuado.[6] Si no se dispone de este tiempo, como en el caso de la cirugía oncológica, se recomienda operar al paciente independientemente de las cifras tensionales. Si no se puede mejorar el estado clínico del paciente y la cirugía es necesaria, se deberá realizar la intervención quirúrgica con un plan perioperatorio adecuado, salvo en casos en que la presión arterial no controlada suponga un riesgo adicional para el procedimiento en sí como la cirugía ocular, cirugía vascular o procedimientos neuroquirúrgicos. En estos casos se deberá evaluar individualmente el riesgo/beneficio de proceder o posponer la cirugía.[7]

Medicación antihipertensiva

Los medicamentos antihipertensivos deben darse hasta el mismo día de la cirugía, aunque el paciente esté en ayunas, para evitar el riesgo de la hipertensión grave. La suspensión brusca de cierto tipo de medicamentos (betabloqueadores) puede comportar un riesgo de rebote. La única excepción son los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina/antagonistas de los receptores de la angiotensina II, debido a que los pacientes que han tomado esta medicación en las horas previas a una cirugía tienen un riesgo superior de presentar hipotensión transoperatoria. Los pacientes en tratamiento con diuréticos pueden presentar hipopotasemia e hipovolemia, susceptibles de causar arritmias, potenciación del bloqueo neuromuscular, íleon paralítico, hipotensión y otros; por lo que hay que asegurarse de que estas circunstancias hayan sido descartadas o corregidas antes de la anestesia.

Los medicamentos a utilizar son:

- Diuréticos tiazídicos. No administrar el día de la intervención, suspender el tratamiento 24 h antes, proceder al registro y corrección de las alteraciones electrolíticas que se presenten (nivel de recomendación I, evidencia C). Solo mantener este tratamiento durante el perioperatorio en pacientes de alto riesgo, administrarlos por vía intravenosa en infusión continua en el intraoperatorio hasta la apertura de la vía oral (recomendación I, nivel de evidencia C).

- Bloqueadores de los canales de calcio. Continuar su administración durante la intervención en pacientes con angina vasoespástica (recomendación I, nivel de evidencia C), considerar el empleo de un bloqueador de los canales de calcio no dihidropiridínico (diltiazem o verapamilo) en pacientes donde se contraindica el uso de los betabloqueadores (recomendación IIb, nivel de evidencia C). No se recomienda el uso sistemático de bloqueadores de los canales de calcio dihidropiridínicos con el objetivo de reducir las complicaciones cardiovasculares perioperatorias (recomendación III, nivel de evidencia C).
- Betabloqueadores. Diversos ensayos clínicos aleatorizados y metaanálisis sugieren el beneficio del betabloqueo en pacientes hipertensos. Instaurar tratamiento con betabloqueadores previene la morbilidad cardiaca perioperatoria:
  - Se recomienda instaurar betabloqueo en pacientes de alto riesgo, pruebas positivas de isquemia al esfuerzo y cirugía vascular mayor (recomendación I, nivel de evidencia A).
  - En pacientes de bajo riesgo y en el subgrupo de pacientes con enfermedad cerebrovascular, no iniciar tratamiento antes de la intervención.
  - Se recomienda mantener el tratamiento con betabloqueadores hasta el mismo día de la intervención, evitar la supresión repentina.
  - Los bloqueadores recomendados son los cardioselectivos: metoprolol, nevibolol, bisoprolol y atenolol. También se ha recomendado un agente no selectivo como el carvedilol.
- Alfa 2-agonistas (clonidina, dexmetomidina). Mantener su administración durante la intervención, aprovechar su efecto aditivo sobre la sedación y la analgesia, evitar la supresión repentina y continuar su indicación de forma inmediata en el posoperatorio (recomendación I, nivel de evidencia A).
- Estatinas. Su uso preoperatorio (30 días previo a la intervención) mejoran significativamente los resultados perioperatorios en pacientes vasculares. La suspensión antes de la cirugía aumenta las complicaciones. Por ello, se recomienda mantener el tratamiento con estatinas durante el perioperatorio (recomendación I, nivel de evidencia A). En aquellos pacientes que no la ingieren, se recomienda iniciar el tratamiento preferiblemente 1 mes o al menos 1 semana previa a la intervención, sobre todo en los pacientes propuestos para cirugía vascular o de alto riesgo (recomendación I, nivel de evidencia B).
- Antiagregantes plaquetarios. La utilización del ácido acetil salicílico en la prevención de eventos cardiovasculares en el perioperatorio es una recomendación I, nivel de evidencia A, y no debe ser suspendido, a menos que el riesgo de sangrado sea mayor.[7] Por años se han suspendido los antiagregantes plaquetarios varios días previos a la cirugía para evitar complicaciones hemorrágicas. Sin embargo, nuevas líneas argumentativas sostienen que en pacientes bajo este tipo de terapia como prevención secundaria esta conducta clínica aumenta la mortalidad global, producto de un alza de las complicaciones trombóticas. Se sugiere cotejar los riesgos trombóticos y los riesgos hemorrágicos para decidir cómo proceder.[8]

No hay evidencia que pacientes con hipertensión arterial grado I y II presenten un riesgo más elevado de complicaciones perioperatorias, por lo que se recomienda proceder a la intervención con seguridad, ya que la suspensión para conseguir un mejor control de la tensión arterial, no disminuye la morbilidad cardiovascular, que por el contrario un tratamiento intenso y rápido se asocia a una mayor morbimortalidad, de manera que nunca se debe cancelar una intervención quirúrgica en función únicamente de las cifras de tensión arterial, sino que lo más importante es la lesión de órganos diana y factores asociados.[9]

Medicación preanestésica: el objetivo principal es provocar sedación, ansiolisis, analgesia y amnesia con un mínimo de efectos hemodinámicos y ventilatorios. No existe un esquema específico. Se sugiere administrar un ansiolítico la noche previa como el clorodiazepóxido (10 mg), alprazlam (0,5 mg) o nitrazepan (5 mg) por vía oral. En la mañana de la intervención se premedicará con una benzodiacepina como el midazolan a 0,05 mg/kg de peso y un opioide como fentanilo 0,05 mg por vía intravenosa.

Técnica anestésica. En la evaluación preoperatoria el anestesiólogo responsable debe concebir la técnica anestésica a utilizar, que depende de: estado físico, lesión de órgano diana, enfermedades asociadas, clase funcional del paciente, estado de la función ventricular, estabilidad hemodinámica, naturaleza y complejidad de la intervención quirúrgica propuesta y la urgencia asociada a esta.

Uno de los objetivos de la anestesia debe ser minimizar las fluctuaciones de la presión arterial, adaptando la profundidad anestésica a cada momento del procedimiento quirúrgico. No existe evidencia de que una técnica anestésica sea más segura que otra. Algunos autores recomiendan el uso de los anestésicos halogenados, de preferencia sevofluorano, porque permiten un rápido control de la hipertensión y, por otro lado, en caso de hipotensión son fármacos de eliminación rápida. En cualquier caso, la elección del tipo de anestesia general, regional o una combinación de ambas, dependerá de la experiencia y habilidad del anestesiólogo, del procedimiento quirúrgico y la evaluación del estado preoperatorio del paciente.

Aunque no existe una recomendación concreta al respecto, numerosos estudios han demostrado la eficacia de la administración previa de fármacos como la lidocaína, el urapidilo o los betabloqueantes, para atenuar la respuesta hipertensiva a la intubación.[10]

Durante la intervención se debe monitorizar al paciente y procurar mantener el ritmo sinusal, la frecuencia cardiaca, una volemia y precarga adecuadas y, muy importante, evitar y tratar tanto los episodios de hipertensión como los de hipotensión. El nivel de presión arterial óptimo se debe individualizar para cada paciente, procurando mantener las cifras próximas a su presión habitual, con variaciones no superiores al 20 %.

Referencias bibliográficas

1. DeCarolis DD, Gravely A, Olney CM, Ishani A. Impact of Antihypertensive Drug Class on Outcomes in SPRINT. Hypertension. 2022;79(5):1112-1121. DOI: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9181608/

2. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiologia (ESC) y la European Society of Hipertensión (ESH) sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Guía ESC/ESH sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Rev Esp Cardiol. 2019; 72(2): 160.e1-e78. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-guia-escesh--sobre-el-diagnostico-y-trat-articulo-S0300893218306791-pdf-file
3. Jiménez M. Comentarios a la actualización ESC 2017 sobre el tratamiento antiagregante doble en la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol. 2017; 71: 6-1210. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-comentarios-actualizacion-esc-2017-sobre-articulo-S0300893217307133?redirect=true
4. Manolis AJ. Perioperative screening and management of hypertensive patients. Eur Soc Hypert Sci Newsletter. 2010; 11:2.
5. Matoses-Jaén MS, Garcia N, Alvarez-Escudero J, Argemte-Navarro P. Hipertension arterial en el paciente quirúrgico. Adecuación y criterios de suspensión. Rev esp anestesiol eanim. 2020; 67(1):5-13.
6. Mille-Loera JE, Ortiz-Martínez JJ, Rocha-Machado JF. Manejo expectante de la hipertensión arterial transoperatoria: ¿es la anestesia la solución?. Rev Mex Anest. 2017; 40(Supl. 1): S90-S93. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma-s171aa.pdf
7. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA).
8. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. Hypertension. 2020;75(6):1334-1357. DOI: https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026
9. Valente B, Salas Apaza JA, Salgado MV. Nueva guía de la Organización Mundial de la Salud para el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial en adultos. Evid actual práct ambul. 2021;24(4):e002163. Disponible en: https://www.evidencia.org/index.php/Evidencia/article/view/6984
10. Whelton PK, Carey RM, Mancia G, Kreutz R, Bundy JD, Williams B. Harmonization of the American College of Cardiology/American Heart Association and European Society of Cardiology/European Society of Hypertension Blood Pressure/Hypertension Guidelines: Comparisons, Reflections, and Recommendations. Circulation. 2022;146(11):868-877. DOI: https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054602

Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular

Antonio de Jesús Cabrera Prats, Juliette María Suárez López, Raúl Cruz Bouza

La anestesiología cardiovascular es la encargada de la seguridad y cuidados del paciente durante la cirugía cardiovascular. El anestesiólogo requiere conocimientos previos sobre el estado funcional del sistema cardiovascular, adecuada preparación de los diferentes procedimientos anestésicos, sus riesgos y desarrollo de habilidades que lo capacitan profesionalmente para su desempeño, tanto dentro como fuera del quirófano.

El cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, fundado en 1984, es donde se realizan diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas cardiovasculares a los pacientes cardiópatas, que van desde las más simples hasta las más complejas. Es el único centro de referencia nacional dedicado a la atención de pacientes con insuficiencia cardiaca avanzada o terminal, así como en el seguimiento de la conducta a seguir en los pacientes con trasplantes cardiacos, cardiopulmonares, corazón artificial, entre otros.

Desde su inauguración, este centro ha desarrollado diversas formas de trabajo asistencial y protocolos de actuación, con técnicas anestésicas aplicadas para obtener un despertar más rápido, alrededor de las 6 h, debido a una mayor regulación y control en la administración de asociaciones medicamentosas utilizadas para evitar las consecuentes complicaciones en la ventilación mecánica. Posteriormente, otros procedimientos anestésicos con buenos resultados se han aplicado de forma paulatina y se ha logrado un despertar más rápido, con menor estadía en la sala de cuidados posanestésicos y hospitalaria.

El objetivo principal es identificar los diferentes procedimientos anestésicos existentes en el protocolo de trabajo de anestesiología y reanimación

cardiovascular y su aplicación en conjunto con el grupo multidisciplinario encargado para tales funciones. Entre las afecciones cardiovasculares más frecuentes se encuentran: valvulopatías cardiacas (mitral, aórtica, pulmonar y tricúspide), enfermedades coronarias, enfermedades congénitas del adulto, tumores, miocardiopatías, entre otras.

La labor profesional del anestesiólogo cardiovascular durante su desempeño es integral, comienza con la consulta preoperatoria del paciente programado para tratamiento quirúrgico cardiovascular. A continuación, se describen los aspectos más importantes para tener en cuenta, en el plan anestésico, durante la atención pre e intraoperatoria del paciente cardiópata:

Proceso asistencial del plan anestésico

El proceso asistencial de anestesiología para afecciones cardiovasculares incluye los siguientes pasos:

- Preoperatorio:
  - Diagnóstico preoperatorio.
  - Anamnesis orientada, examen físico, valoración de los resultados de las investigaciones.
  - Medicación previa.
  - Medicación preanestésica.
  - Selección del proceder anestésico a emplear.
- Intraoperatorio:
  - Monitorización intraoperatoria.
  - Inducción y mantenimiento.
  - Mantenimiento de la anestesia:
  - Protección miocárdica.
  - Reactivación cardiaca posterior al despinzamiento aórtico.
  - Retirada de la circulación extracorpórea.
  - Salida dificultosa de la circulación extracorpórea.
  - Asistencia circulatoria mecánica.
  - Protección sistémica y balance hemático.
- Traslado del paciente a la unidad de cuidados posanestésicos (UCPA).

Preoperatorio

Diagnóstico preoperatorio. Entre las afecciones cardiovasculares más frecuentes se encuentran las valvulopatías cardiacas, enfermedades coronarias, enfermedades congénitas del adulto, tumores, miocardiopatías, entre otras. Las válvulas cardiacas son mitral, aórtica, pulmonar y tricúspide.

Como medios de orientación ante la valoración del cardiópata se tienen en cuenta el diagnóstico preoperatorio del paciente, especificidades de la técnica quirúrgica programada y el grado de cambios hemodinámicos asociados durante la misma. Por lo general, cuando es planificado un tratamiento quirúrgico electivo, hay un período aproximado

de 4 a 6 semanas de preparación, tiempo que incluye una evaluación integral y exhaustiva antes de la cirugía. Además de la evaluación general para toda intervención quirúrgica, esta tiene sus especificidades como son: cardiopatía de base, repercusión sistémica, estado de compensación, grado de reserva miocárdica; arritmias, antecedentes de procedimientos quirúrgicos y riesgo de sangrado, desórdenes electrolíticos y del equilibrio-base. Todos ellos deben ser controlados antes del procedimiento anestésico.[1,2,3]

Consulta preoperatoria. Incluye una anamnesis orientada, examen físico e interpretación de los resultados de las investigaciones:

- Anamnesis orientada: se debe conocer la sintomatología, en dependencia a la enfermedad de base, si hay existencia o no de insuficiencia cardiaca, historia anestésica, antecedentes alérgicos y complicaciones asociadas. A su vez, conocer si tiene enfermedades asociadas, valorar las comorbilidades, conocer sobre la complejidad de la cirugía programada, principalmente.
- Examen físico: realizarlo cefalocaudal, determinar aspectos objetivos durante la exploración y corroborar detalles evidentes sobre el grado de compensación hemodinámico cardiovascular o no.
- Resultados de las investigaciones: son hallazgos importantes para tener una buena orientación del estado en que se encuentra el paciente, los más importantes son:
  - Estudios de laboratorios: hemograma completo, glucemia sérica, perfil hepático y renal, lipidograma mínimo, coagulograma mínimo, ionograma en sangre, grupo y factor, serología y VIH, entre otras.
  - Función respiratoria: radiografía de tórax anteroposterior; pruebas funcionales respiratorias, principalmente en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma bronquial u otras afecciones pulmonares de base.
  - Función cardiaca: electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo, impreso; ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica.
- Los déficits nutricionales deben estar corregidos antes de la cirugía a través de una dieta hiperproteica e hipercalórica, complementada con eritropoyetina, vitaminas del complejo B, vitamina C, ácido fólico, hierro. Su administración debe ser indicada semanas antes de la cirugía para elevar el hematocrito preoperatorio en todos aquellos pacientes con valores inferiores al 35 %; obtener niveles de hemoglobina deben ser mayores de 11 g/dL y hematocrito superior al 36 %.

Los factores antes evaluados, sirven para determinar la clasificación del estado físico según, la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA, por sus siglas en inglés), la clase funcional según la Asociación de Cardiología de Nueva York (*New York Heart Association/NYHA)* y saber la estratificación del riesgo anestésico-quirúrgico de estos pacientes.

Si fuera una urgencia o emergencia, se valoran de forma integral los aspectos antes mencionados con los resultados de las investigaciones imprescindibles, para poder llevar a cabo una adecuada conducción anestésico-quirúrgica e informar los posibles riesgos o complicaciones que se puedan presentar. Además, plasmarlo en la historia clínica y explicados mediante el consentimiento informado.[4,5]

Medicación previa. Debido a las ventajas y desventajas que tienen para el enfermo cardiópata la ingestión previa a la intervención quirúrgica de medicamentos indicados para su afección cardiovascular de base, es necesario que el anestesiólogo conozca a través de la consulta preoperatoria de forma detallada las especificidades de estos, con la finalidad de aprobar los que no tienen contraindicaciones para que contribuyan a mantener una estabilidad hemodinámica y cardiovascular. Entre los fármacos a valorar están los antiagregantes plaquetarios, antiarrítmicos, anticoagulantes orales, antidepresivos, inhibidores de enzima convertidora, antagonistas de receptores de angiotensina II, bloqueadores de canales de calcio, betabloqueadores, digitálicos, diuréticos, antidiabéticos orales e insulina, alfa-2 agonistas, corticoesteroides, antiparkisonianos, benzodiacepinas, AINE y otros.

Medicación preanestésica. El objetivo principal es provocar sedación, ansiolisis, analgesia y amnesia, con un mínimo de efectos hemodinámicos y respiratorios. Puede variar o suspenderse, de acuerdo con el estado físico y grado de descompensación cardiovascular del paciente. Si existiera inestabilidad hemodinámica, se puede utilizar la vía intramuscular como alternativa.

Para la sedación del paciente se procede a la canulación de dos venas periférica, calibre No. 14, 16 o 18; posteriormente, administración de midazolam entre 20 y 50 µg/kg, más fentanilo 1 mL/50 µg en menores de 75 kg y 2 mL si tienen mayor peso.

No existe un esquema específico. También se puede valorar el uso de un alfa-2 agonista (dexmetomidina), acorde a las posibilidades, debido a que su efecto sedante reduce la actividad simpática central y el consumo de analgésicos, previene la taquicardia, hipertensión arterial y los escalofríos.

Selección del procedimiento anestésico a emplear. Forma general de la estrategia anestésica:

- Preservar el equilibrio entre aporte y demanda de O_2 (VO_2/DO_2) del músculo cardiaco.
- Inhibir la activación del sistema protrombótico y vasoespasmo coronario asociado al estrés quirúrgico.
- Prevenir o disminuir el daño por isquemia/reperfusión.
- Garantizar una tensión arterial media mayor que la frecuencia cardiaca en condiciones de normovolemia.
- Analgesia pautada y multimodal, para evitar dolor, taquicardia sostenida, hipertensión arterial, hipotensión arterial (disminución mayor del 20 % de la tensión arterial media basal o menos de 60 mm Hg más de 30 min), anemia, hipoxemia, hipocapnia, hiperglucemia, hipotermia, hipercoagulabilidad, robo coronario, escalofríos y temblores [1,2,3]

Administrar los fármacos con cautela, acorde al proceder anestésico indicado, donde se logre una pérdida de la memoria anterógrada y retrógrada adecuada, que no produzcan cambios hemodinámicos significativos. Además, que se obtenga una analgesia óptima mediante el uso de opioides, que en conjunto contrarresten los efectos del estrés anestésico-quirúrgico ocasionado.

Se pueden dividir en dos grupos, de acuerdo con la función cardiaca, en reposo sin soporte farmacológico, considerándolo de la siguiente manera:

- Buena función cardiaca: los que tienen índice cardiaco (IC) normal (2,5 L/min/m^2)· índice de volumen sistólico (VS) normal (40 a 60 mL/min/m^2), fracción de eyección (FE) superior a 50 % y ausencia en el preoperatorio de indicios de función ventricular anormal.
- Mala función cardiaca: presenta un bajo índice cardiaco, precarga ventricular normal o anormal, ya sea por contractilidad o anomalías mecánicas: valvulopatías, congénito y una fracción de eyección inferior, menor del 40 %.

Intraoperatorio

Monitorización intraoperatoria. Es una técnica de presentación continua sobre la información de los parámetros vitales del paciente, por medio de un equipo especial, los monitores, cuyos objetivos son:

- Observar y aumentar la seguridad al paciente.
- Identificar precoz los problemas graves.
- Aumentar precisión y especificidad de los diagnósticos clínicos.
- Comparar resultados de forma integral.
- Permitir valoración conjunta informativa para tomar decisiones terapéuticas.
- Prevenir y disminuir las complicaciones.

Formas de monitorización:

- Monitorización esencial:
  - Presión arterial sistémica invasiva continua, sistólica, diastólica y media.
  - Electrocardiograma continuo (DII, V4, V5), tendencia del segmento ST.
  - Oximetría de pulso periférico (SpO_2).
  - Capnometría-capnografía ($ETCO_2$).
  - Presión venosa central, gasto urinario.
  - Temperatura corporal central (nasofaríngea) y periférica (rectal).
  - Ecocardiografía transesofágica y fonendoscopio esofágico.
  - Gasometría arterial, ionograma sérico, hematocrito, glucemia sérica y tiempo de coagulación activado (TCA).
  - Gasometría venosa central.
- Monitorización de avanzada: Utilizada en pacientes con disfunción severa de ventrículo izquierdo, hipertensos pulmonares severos y/o que requieren de apoyo inotrópico/vasoactivo y/o balón de contrapulsación intraaórtico. Salida dificultosa de la circulación extracorpórea, entre otros:[1,2]
  - Lactato sérico.
  - Ecocardiografía transesofágica y transtorácica.
  - Análisis del contorno de la onda de pulso.
  - Sistema PICCO.

- Catéter de flotación en tronco de arteria pulmonar (TAP): permite obtener variables de flujo: gasto cardíaco (GC), índice cardíaco (IC), volumen sistólico (VS), índice de volumen sistólico (VSI). También presiones intratorácicas: tensión sistólica de arteria pulmonar (TAPs), tensión diastólica de arteria pulmonar (TAPd), tensión media de arteria pulmonar (TAPm), presión pulmonar en cuña (PCW), presión venosa central (PVC) y de perfusión tisular (SvO_2); así como cálculo de variables oximétricas: aporte de O_2 (DO_2), consumo de O_2 (VO_2).
- Oximetría cerebral y tromboelastografía.
- Monitorización de la profundidad anestésica (BIS, entropía).
- Monitorización de la temperatura central y periférica.
- Monitorización del ritmo diurético.
- Monitorización del medio interno y electrolítico.

Inducción y mantenimiento. Es necesario tener creados los medios de seguridad antes de hacer la inducción anestésica:

– Seguridad de la vía aérea (tubo endotraqueal simple y/o de doble luz con manguito de baja presión para intubaciones prolongadas, set y dispositivos para atención de la vía aérea difícil no prevista).
– Monitorización: descrito anteriormente.
– Fármacos anestésicos y cardiovascular de rápida disponibilidad para prevenir las alteraciones de la frecuencia, ritmo cardíaco, hipotensión o hipertensión arterial, fallo de bomba, acidosis metabólica, isquemia miocárdica, disminución de la distensibilidad ventricular, hipertensión pulmonar, oliguria, hipopotasemia, hiperpotasemia, entre otras.
– Otros fármacos: heparina sódica, sulfato de protamina, antibióticos, esteroides, antifibrinolíticos, diuréticos, soluciones electrolíticas, bicarbonato de sodio, fármacos vasoactivos. Sustitutos y hemoderivados: colides sintéticos, gelatinas, almidones bajo peso, albumina 5 %, hemoderivados concentrados de glóbulos, plasma fresco, concentrado de plaquetas y/o crioprecipitado, principalmente.[1]

Procedimientos de inducción anestésica y mantenimiento. Se debe realizar mediante un monitoreo del electrocardiograma, frecuencia cardiaca, registro invasivo de la tensión arterial sistémica y SpO_2, con una inducción de secuencia lenta en procedimientos que requieren de anestesia general endotraqueal y ventilación mecánica.

El principio básico para aplicar la inducción y mantenimiento anestésico es mantener un balance entre el aporte y la demanda de O_2. Acorde a las especificidades de las afecciones cardiovasculares, realizar el proceder anestésico oportuno, con la menor complicación posible.

Es aconsejable que en pacientes con mala función cardiaca e inestabilidad hemodinámica se aplique una anestesia intravenosa total (TIVA compleja), mientras que en pacientes con relativa estabilidad hemodinámica y sin compromiso de la reserva funcional se recomienda una técnica balanceada.

De forma general en la inducción anestésica, los fármacos indicados serán midazolam o propofol, lidocaína, asociado a fentanilo y un relajante neuromuscular no despolarizante, por vía intravenosa (atracurio besilato, vecuronio bromuro o bromuro de pancuronio). Se recomienda el uso de etomidato en la inducción anestésica en pacientes cardiópatas isquémicos o en aquellos con inestabilidad hemodinámica. Las dosis para utilizar son las siguientes:

- Midazolam: 0,1 mg/kg.
- Propofol: entre 1,5 y 2 mg/kg.
- Lidocaína intravenosa al 2 %: 1 mg/kg.
- Fentanilo: 5 µg/kg.
- Atracurio besilato: 0,5 mg/kg.
- Vecuronio bromuro: 0,1 a 0,2 mg/kg.
- Bromuro de pancuronio: 0,1 mg/kg.
- Etomidato: 0,3 a 0,5 mg/kg.

Desarrollo de la inducción anestésica. Se preoxigena al 100 % con máscara facial entre 3 y 5 min. Se procederá a la laringoscopía directa e intubación endotraqueal (previo aerosol de xilocaína al 10 % en orofaringe), siempre que la frecuencia cardiaca sea menor que 90 latidos/min y la tensión arterial sistólica menor que 130 mm Hg. Se acopla a la máquina de anestesia en funciones, con los siguientes parámetros ventilatorios:

- Volumen corriente entre 6 y 7 mL/kg de peso.
- Frecuencia respiratoria de 12 respiraciones/min.
- Relación inspiración-espiración (I/E) 1:2.
- PEEP de 5 cm H_2O y una mezcla de gases de O_2/aire al 50 %.
- Registro continuo de la concentración espirada de CO2 ($ETCO_2$).
- Ajustes de parámetros ventilatorios para lograr valores entre 35 y 45 mm Hg.
- Registro de la temperatura central, periférica, medición del ritmo diurético y drenaje gástrico.

Posterior a la inducción anestésica se realiza abordaje venoso profundo, insertando un catéter a través de la yugular interna o subclavia, un introductor para catéter de Swan-Ganz, por si fuera necesario utilizar un catéter de flotación para monitoreo hemodinámico avanzado.

También se pueden utilizar otros opioides, según disponibilidad, como son:

- Alfa fentanilo: dosis de inducción entre 8 y 100 µg/kg y de mantenimiento entre 0,5 y 3 µg/kg/min.
- Remifentanilo: dosis de inducción 1 µg/kg y de mantenimiento entre 0,5 y 20 µg/kg/min.

Estos opioides son potentes analgésicos. Sus ventajas más significativas son: mínimos efectos sobre el corazón, no afectan el inotropismo, ni la conducción aurículo-ventricular, no interfieren con fármacos autónomos o vasculares, conservan la autorregulación del

flujo sanguíneo al sistema nervioso central, requieren de escasos ajustes, se suplementan con anestésicos hipnóticos y halogenados, aumentan la tolerancia del paciente al tubo endotraqueal y manipulaciones y ausencia de toxicidad orgánica.

En pacientes con labilidad hemodinámica se sugiere como alternativa utilizar ketamina en la inducción anestésica a dosis analgésicas (0,25 a 0,5 mg/kg) y continuar con una dosis de mantenimiento de 8 µg/kg/min.

Posterior a la inducción anestésica se utilizará una infusión de sulfato de magnesio 10 % (4 g en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 %), a razón de 30 a 50 mL/h.

La reposición de volumen se realizará utilizando soluciones electrolíticas balanceadas: Ringer lactato y coloidales (gelatinas).

Otras técnicas anestésicas alternativas que se pueden utilizar:

- Anestesia multimodal con bloqueo neuroaxial (incluye método multimodal con bloqueo epidural torácico alto o bloqueo intratecal asociado a anestesia general orotraqueal).
- Anestesia multimodal sin técnicas neuroaxiales.
- Bloqueo de campo quirúrgico, infiltración local.

Otros métodos necesarios para aplicar:

- Se administra heparina sódica a 300 UI/kg de peso, para obtener un tiempo de coagulación activado (TCA) mayor que 480 s. Cuando sea necesario se administrarán dosis adicionales. Posteriormente se procederá a la canulación aórtica y venosa.
- Hacer una profilaxis antimicrobiana a través de una cefalosporina de segunda generación (1,5 g de cefuroxima por vía intravenosa).

Mantenimiento de la anestesia. Existen diferentes formas de realizar las técnicas anestésicas, que se harán en función del estado hemodinámico y reserva funcional del paciente cardiópata. Es aconsejable que en pacientes con mala función cardiaca e inestabilidad hemodinámica se aplique una anestesia intravenosa total (TIVA compleja). En pacientes con relativa estabilidad hemodinámica y sin compromiso de la reserva funcional, se recomienda una técnica balanceada.

Protección miocárdica. La protección miocárdica es imprescindible en la cardiocirugía. Existen varias soluciones cardiopléjicas encargadas de preservar al miocardio que tienen sus especificidades y forma de actuar, donde el objetivo principal es lograr una parada cardiaca de asistolia en diástole por hiperpotasemia, asociada a hipotermia inducida ligera, como técnica de protección sistémica.

El suministro de estas soluciones cardiopléjicas tienen una acción intra o extracelular, a temperatura que puede ser fría, caliente o templada, y por lo general cumplen los siguientes objetivos y efectividad:

- Minimizar el edema celular asociado a la isquemia y la hipotermia mediante el uso de líquidos hipertónicos.
- Prevenir la acidosis intracelular asociada a la isquemia.

- Disminuir la entrada de calcio a la célula durante la reperfusión.
- Prevenir la expansión del líquido intersticial durante la reperfusión mediante sustancias con efecto oncótico.
- Prevenir el daño inducido por radicales libres de O_2.
- Impedir el transporte iónico a través de la bomba Na-K, por ser ricas en potasio, y minimiza la entrada de calcio al miocito, lo que imposibilita temporalmente su capacidad contráctil.
- Reducir el daño isquemia/reperfusión a base de las soluciones tampón, las cuales contrarrestan la acidosis generada en periodos de duración variable.
- Facilitar apropiada contractilidad al producirse la reperfusión tisular por medio de estabilizantes de membrana y/o moléculas intermedias del ciclo de Krebs que puedan acelerar la obtención de energía necesaria para una contracción eficiente.

Soluciones de preservación. Son diversas las soluciones que se utilizan para la preservación de órganos. Aunque cada una de ellas difiere sustancialmente en su composición, su mecanismo de acción es el mismo: prevenir el edema celular, retrasar la destrucción celular y maximizar la función del órgano una vez que se restablezca la perfusión. Las soluciones de preservación que más se utilizan en el ámbito clínico en la actualidad son:

- Solución de St. Thomas. De tipo intracelular que se inyecta en la raíz de la aorta después del pinzamiento aórtico y se distribuye por el árbol arterial coronario a una temperatura de 4 ºC. Está compuesta por concentraciones de potasio, bicarbonato de sodio y glucosa para mantener un pH y osmolaridad adecuados, tamponar la acidosis y obviar el edema celular. También se aportan componentes que tratan de conservar el metabolismo cardíaco y la concentración elevada de potasio que mantiene al corazón parado y evita el consumo de oxígeno.[6]
- Custodiol o solución histidina, triptófano, ketoglutarato (HTK). Tiene una formulación del tipo intracelular, prácticamente exenta de calcio y con concentraciones de sodio muy bajas e impermeabilizantes que incorporan manitol e histidina. EL clorhidrato de histidina actúa como sustancia tampón. También se añade triptófano y ketoglutarato, que son protectores de la membrana celular. La bolsa del custodiol de 1-1,5 L, se coloca a 140 cm de altura (equivalente a 100 mm Hg) para garantizar una buena perfusión (por gravedad) en el lecho distal. Después de alcanzar la asistolia el líquido debe ubicarse a la mitad de la altura inicial (70 cm equivale a 50 mm Hg). Para lograr una distribución homogénea, el tiempo de perfusión será de 5 a 8 min, dura en la práctica clínica de 3 a 4 h.
- Solución Celsior. Formulación de tipo extracelular que combina el efecto de los sustratos metabólicos inertes de la solución de Belzer (lactobionato, manitol) y el de actividad tampón de la solución HTK. Tiene un bajo contenido en potasio y un alto contenido en magnesio, que previene la sobrecarga celular de calcio. La histidina actúa como tampón. Al no contener hidroxietil almidón, su viscosidad es muy baja. En los últimos años, ha mostrado buenos resultados en preservación cardíaca, pulmonar, hepática, pancreática, renal y de intestino delgado.

– Cardioplejia del Nido. Presenta una menor proporción hemática (1:4, sangre: cristaloide), marcada reducción en la concentración de calcio en la solución, que potencialmente atenúa su entrada en el retículo sarcoplásmico durante los períodos de isquemia y a la hipercontractilidad del sarcolema durante la reperfusión; además aporta una menor viscosidad que facilitaría la penetración en la microcirculación del miocardio, posee una mayor concentración de potasio que la hemática estándar, se obtienen períodos mayores y más extensos de despolarización de la membrana del miocito, inhibiendo de manera más efectiva el potencial de acción. Además, contiene lidocaína que bloquea los canales de sodio previniendo secundariamente la entrada de calcio en el citosol.

Reactivación cardiaca posterior al despinzamiento aórtico. Previo al retiro del pinzamiento de la raíz aórtica se debe colocar el paciente en posición de Trendelemburg, se inicia las maniobras de desaireación de cavidades cardiacas por el cirujano, e insuflación de los pulmones y/o maniobra de Valsalva por el anestesiólogo actuante y se recomienda en esta etapa administrar bolo de sulfato de magnesio a una dosis de 1 a 2 g intravenoso, lento.

Una vez realizado el despinzamiento aórtico la respuesta cardiaca puede ser espontánea o complicada:

– Reactivación espontánea. Ocurre cuando el corazón tiene una salida en ritmo sinusal espontáneo, sin necesidad de estímulo eléctrico o inotrópicos, con buena respuesta hemodinámica. La mayoría de los pacientes reactivan la actividad eléctrica de forma espontánea en función de la optimización de la protección miocárdica y la eficiencia en la técnica quirúrgica.
– Reactivación complicada. Ocurre cuando el paciente puede presentar algunas de estas alteraciones que a continuación se describen y que pueden ser de diferentes causas.

Conducta ante complicaciones

Asistolia o bloqueo cardíaco. Debido a cardioplejia por potasio, cirugía (traumatismo de los tejidos nodales o conductores o fisiopatología preoperatorio).

Los pasos terapéuticos son:

– Marcapaso epicárdico externo ventricular, aurículo-ventricular secuencial en dependencia de sus necesidades, con una frecuencia cardiaca entre 90 y 110 latidos/min.
– Cloruro de calcio (1 g): 20 a 30 mg/kg.
– Bicarbonato de sodio 8 % (19 mEq). Dosis: exceso de base (EB) por peso en kilogramos por 0,3.
– Insulina simple (U-40): 10 UI, glucosa más/menos 10 g.
– Isoproterenol (0,2 mg): 0,01 a 0,02 mg/kg/min.

Taquiarritmia supraventricular:

– Aumentar la temperatura interna a 37 °C.
– Corregir las anomalías electrolíticas (K+, Mg++).
– Corregir pH, pCO_2, y hematocrito.

Tratamiento farmacológico:

- Digoxina (0,5 mg): 0,25 a 1 mg; o Ouabaína de 0,25 mg, dosis de 0,1 a 0,2 mg.
- Metoprolol (5 mg): 5 mg intravenoso, lentamente (no mejora: repetir a los 10 min).
- Diltiazem (25 y 50 mg): 5 a 25 mg intravenoso, en 1 a 3 min, más infusión.
- Procainamida (100 mg): 100 mg intravenoso lento, cada 5 min, hasta que haga efecto (5 a 15 mg/kg en total); después infusión 1 a 4 mg/min.

Tratamiento eléctrico. Insertar marcapaso epicárdico simple o bicameral, que es cuando se aplica un estímulo secuencial auriculo-ventricular (AV), siempre que exista alguna actividad automática.

Taquicardia o fibrilación ventricular recidivante:

- Aumentar temperatura interna a 37 °C.
- Corregir las anomalías electrolíticas (K+, Mg++).
- Corregir pH, pCO_2, PO_2 y hematocrito.
- Comprobar la posición del catéter de la arteria pulmonar.
- Mantener una adecuada hemodinamia.

Tratamiento farmacológico:

- Lidocaína 2 % sin preservo: bolo de 1 a 2 mg/kg más infusión de 2 a 4 mg/min.
- Procainamida: similar al anterior.
- Bretillo (150 mg): 5 a 10 mg/kg intravenoso en 10 min, más infusión 1 a 2 mg/min.
- Amiodarona de 150 mg: bolo de 150 mg a pasar lentamente (10 a 15 min) bajo una monitorización estricta de la hemodinamia y en caso de ser necesario otra dosis, ponerla en infusión.

Tratamiento eléctrico. Desfibrilación con paletas internas de 10 a 20 J; mientras menos intensidad, mejor.

Síndrome de bajo gasto cardiaco (SBGC).[7-9] Se define como gasto cardiaco insuficiente para satisfacer de forma correcta la demanda metabólica tisular. Es un síndrome clínico, humoral y hemodinámico, multifactorial, que produce una disminución en la perfusión hística y del aporte de O_2. Se caracteriza por un índice cardiaco menor de 2,2 L/min/m^2 sin hipovolemia relativa, con un cuadro clínico compatible con oliguria (diuresis inferior a 0,5 mL/kg/h), acidemia metabólica, lactato superior a 3 mmol/L, $SvcO_2$ menor del 60 % y signos de hipoperfusión periférica/cerebral.

Puede cursar con presión arterial baja o normal y deberse a fracaso ventricular izquierdo y/o derecho, asociado o no a congestión pulmonar. También se incluye a los pacientes intervenidos que requieren de apoyo con inotrópicos, vasoactivos y/o balón de contrapulsación intraaórtica (BCIAo), para conseguir una adecuada hemodinamia. El *Shock* cardiogénico corresponde a la situación más grave del espectro del bajo gasto cardiaco y se define como un índice cardiaco menor de 2 L/min/$m^{2,}$ con hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, media menor de 60 mm Hg) y oligoanuria.

El abordaje global de este síndrome implica determinar la causa, mejorar el volumen minuto cardiaco y minimizar el impacto sistémico. Sus causas son múltiples, entre ellas:[1,2,3,4]

- Alteraciones del ritmo cardiaco: taquiarritmias y/o bradiarritmias con compromiso hemodinámico.
- Disminución de la precarga por hipovolemia absoluta y/o relativa: sangrado excesivo, reposición hídrica inadecuada, diuresis excesiva, fuga capilar asociada al síndrome de respuesta inflamatoria pos-circulación extracorpórea (pos-CEC), terapia vasodilatadora, venodilatación.
- Precarga excesiva: ventilación mecánica con altos niveles de PEEP, neumotórax, taponamiento cardiaco.
- Aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo: vasoconstricción periférica por catecolaminas endógenas y/o exógenas, hipotermia persistente, dolor, ansiedad, despertar, hipertensión arterial sostenida.
- Aumento de la poscarga del ventrículo derecho: hipertensión pulmonar preexistente agravada pos-CEC, acidosis, hipercapnia e hipoxemia, tromboembolismo pulmonar.
- Fallo miocárdico: aturdimiento miocárdico pos-CEC, inadecuada protección miocárdica durante la CEC, infarto miocárdico agudo perioperatorio.
- Problemas estructurales: disfunción valvular protésica, oclusión de injerto coronario, revascularización coronaria incompleta funcional.
- Fracaso primario del trasplante cardiaco ortotópico: isquemia, disfunción, rechazo hiperagudo e hipertensión pulmonar severa con disfunción del ventrículo derecho.

La monitorización se adaptará a la situación clínica del paciente. Se recomienda la básica, en pacientes con estabilidad clínica. La avanzada multiparamétrica está recomendada en pacientes con inestabilidad hemodinámica que no respondan a las maniobras terapéuticas iniciales. Esta incluye la realización de ecocardiografía transtorácica, para definir y descartar posibles etiologías y causas reversibles del SBGC; inserción de catéter de flotación para su cálculo, variables hemodinámicas, estimación de la perfusión y el estado de la oxigenación tisular. La conducta inicial está centrada en el control del ritmo y frecuencia cardiaca, así como en la corrección de la hipovolemia.

Las determinantes de la función cardiaca son frecuencia cardiaca, precarga, poscarga y la contractilidad miocárdica. En el entorno posoperatorio existen factores que, de manera constante, afectan a estos elementos. El objetivo del tratamiento consiste en incrementar el volumen minuto cardiaco hasta niveles suficientes para optimizar la perfusión tisular, con el menor aumento posible del consumo de oxígeno miocárdico. El tratamiento tiene que ser escalonado y seguir una línea de actuación lógica donde, en primer lugar, se analizan y corrigen los factores que intervienen con mayor frecuencia y que sean fáciles de tratar para, posteriormente, adoptar medidas más agresivas.[9]

A continuación, se relacionan los objetivos a conseguir durante la monitorización y tratamiento del síndrome de bajo gasto cardiaco, independientemente de su causa etiológica (tabla 17.1).

Tabla 17.1. Propósitos planificados para la atención del paciente con síndrome de bajo gasto cardiaco

Indicadores	Parámetros	Resultados esperados
Clínicos	Frecuencia cardiaca	70 - 100 latidos/min
	Tensión arterial media	70 - 80 mm Hg
	Pulsioximetría	> 95 %
	Diuresis	> 0,5 ml/kg/h
Hemodinámico	Presión venosa central	8 - 12 mm Hg (15 con IPPV)
	Presión capilar pulmonar	12 - 18 mm Hg
	Índice cardiaco	> 2,2 L/min/m^2
	Resistencia vascular sistémica (RVS)	800 - 1600 dyn/s/cm^{-5}
	Resistencia vascular periférica (RVP)	60 - 160 dyn/s/cm^{-5}
Hemogasométrico y laboratorio	pH	7,35 – 7,45
	Bicarbonato estándar (SB)	> 18 mmol/L
	Exceso de base (BE)	± 4 mmol/L
	$SvCO_2$	> 70 %
	SvO_2	> 65 %
	Lactato	< 2 mmol/L

Leyenda: IPPV, Ventilación con presión positiva intermitente. SvCO2, saturación venosa de CO_2. SVO_2, saturación venosa de O_2.

Se recomienda el orden de prioridades siguiente:

- Descartar causas quirúrgicas reversibles, realizar ecocardiograma (transtorácico y/o transesofágico) para ayudar a establecer la causa.
- Estabilizar medio interno y corregir desbalance hidroelectrolítico. Registrar lactato sérico. Biomarcadores, si sospecha de isquemia miocárdica aguda.
- Descartar y, en su caso, tratar la isquemia miocárdica aguda y/o espasmo coronario.
- Optimizar frecuencia y ritmo cardiacos. Tratamiento óptimo de arritmias que comprometan la hemodinamia.
- Optimización de la precarga mediante expansión del volumen guiada por objetivos hemodinámicos. Corrección del sangrado posquirúrgico. Si permanece inestable, monitorización hemodinámica avanzada.
- Realizar ecocardiograma transtorácico: Evaluar DtdVI, VtdVI, diámetro PP, TIV y VCI, FeVI, alteraciones de la contractilidad segmentaria, presencia de derrame pericárdico, gradientes transvalvulares, *jet* de regurgitación valvular. Descartar disfunción o fuga valvular periprotésica. Si se observa mala ventana pericárdica en el paciente ventilado, realizar ecografía transesofágica.
- Monitoreo invasivo mediante catéter de flotación (Sawn Ganz). Cálculo de variables hemodinámicas y variables oximétricas derivadas. Mantener la habitación con menos de 25 °C de temperatura.

- Si precarga alta (PVC mayor de 15 mm Hg, PCP mayor de 18 mm Hg) asociado a trastornos en la adaptabilidad ventricular, disminuir precarga con diuréticos (furosemida), disminuir la velocidad de reposición volémica o suspenderla, evitar posición de Trendelenburg invertido y empleo de fármacos inotrópicos y/o vasoactivos, según los valores de tensión arterial y de la resistencia vascular sistémica (RVS).
- Si la tensión arterial sistémica del paciente está elevada, asociar vasodilatadores y si está hipotenso asociar un vasopresor, hasta conseguir objetivos hemodinámicos.
- Si poscarga alta (signos clínicos de vasoconstricción periférica, gradiente térmico, pulsos débiles y filiformes, oligoanuria, RVS mayor de 1600 dyn/s/cm$^{-5,}$ índice cardiaco menor de 2,2 L/min/m^2), indicar vasodilatadores: nitroglicerina (de elección a dosis 0,1 a 5 µg/kg/min intravenoso, en infusión continua).
- Si signos de hipertensión pulmonar (RVP mayor de 160 dyn/s/cm^{-5}), indicar vasodilatadores inhalados y/o venosos de la circulación pulmonar.

Soporte circulatorio mecánico. El balón de contra pulsación intraaórtico (BCIAo) es un dispositivo de asistencia clase I de corto tiempo de uso que es implantado cuando se espera una recuperación funcional temprana y se desea una intervención mínima sobre el paciente. El dispositivo, al insuflarse en diástole, aumenta la presión diastólica en la aorta y produce un flujo retrógrado que incrementa la presión de perfusión coronaria y cerebral. El desinflado durante la sístole facilita el vaciamiento ventricular y la disminución de la impedancia aórtica, lo que genera reducción de la poscarga, de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y la tensión de la pared. Estos efectos disminuyen el trabajo cardiaco, el consumo metabólico de oxígeno y facilitan la recuperación energética.

Se recomienda su empleo en pacientes que no pueden ser desconectados de la CEC y en los que desarrollan este síndrome o *Shock* cardiogénico. También se considera en presencia de isquemia miocárdica aguda y/o arritmias ventriculares en pacientes revascularizados coronarios con inestabilidad hemodinámica. La contrapulsación constante y exacta es esencial, sobre todo en el paciente dependiente del balón.

Hipertensión pulmonar y fallo del ventrículo derecho. Varios factores como la enfermedad coronaria de alto riesgo con lesión de la coronaria derecha, valvulopatías, en especial la válvula mitral, trasplante cardiaco, cardiopatía congénita, trombo endarterectomía pulmonar por hipertensión pulmonar (HTP) tromboembólica crónica y pacientes con asistencia ventricular izquierda, son las principales causas que durante la cirugía cardiaca pueden desencadenar fallo del ventrículo derecho.

Aspectos a considerar necesarios en la atención de estos pacientes:

- Mejorar precarga: aporte de volumen en pacientes con evidentes pérdidas hemáticas, con los cuidados y cautelas establecidos. Si presión arterial diastólica aumentada (PAD) elevada, valorar la administración de diuréticos o técnicas de reemplazo renal, si fuera necesario.
- Logar mantener un ritmo sinusal y una frecuencia cardíaca normal. Si fuera necesario aplicar tratamiento medicamentoso o el uso de marcapasos, acorde a las necesidades.

- Lograr una adecuada estabilidad hemodinámica, cardiovascular y presión de perfusión, mediante tratamiento farmacológico con drogas vasoactivas, inotrópicas, vasopresores, vasodilatadoras, entre otras, en dependencia del cuadro clínico y sus necesidades.
- Obtener una optimización de la ventilación, a través de ajustes con la PEEP, evitar atelectasias, hiperinflación, hipercapnia, hipoxemia y acidosis metabólica. Si fuera necesario, utilizar vasodilatadores pulmonares e ir evaluando resultados y dosis.
- Tener en cuenta la posibilidad de utilizar un oxigenador de membrana extracorpórea, como el oxigenador con membrana extracorpórea venoarterial/venovenoso (ECMO VA/VV), donde los criterios para su uso son: inadecuada perfusión tisular por bajo gasto cardíaco (GC), índice cardíaco (IC) menor de 1,7 L/min/m^2 (*Shock* poscardiotomía), signos de inminente disfunción multiorgánica, SvO_2 menor del 50 %, acidemia metabólica refractaria, lactacidemia sostenida, soporte inotrópico en dosis supramáximo, clínica de fallo miocárdico severo izquierdo, derecho o biventricular, embolismo pulmonar masivo y arresto cardiaco refractario.[7,8,9]

A continuación, se describen el tratamiento farmacológico general para mejorar el gasto cardíaco e hipertensión pulmonar, principalmente:

Fármacos vasoactivos:

- Aminosimpáticomiméticos:
  - Dobutamina (bulbo 250 mg) 2 a 20 µg/kg/min.
  - Dopamina (ámpula 200 mg) 2 a 15 µg/kg/min.
  - Epinefrina (ámpula 1 mg) 0,01 a 0,2 µg/kg/min.
  - Norepinefrina (ámpula 8 mg) 0,01 a 0,2 µg/kg/min.
  - Isoprenalina (ámpula 0,2 mg) 0,01 a 0,3 µg/kg/min.
- No simpaticomiméticos. Inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa III:
  - Amrinona (ámpula 100 mg) 5 a 20 µg/kg/min.
  - Milrinona (ámpula 10 mg) 0,25 a 0,75 µg/kg/min.
- No simpaticomiméticos. Digitálicos:
  - Digoxina: 0,5 mg.
  - Ouabaína: 0,25 mg.
- Cloruro de calcio de 1 g: 20 a 30 mg/kg.
- Glucagón.
- Vasopresores:
  - Fenilefrina (ámpula 10 mg) bolos de 50 a 100 mg.
  - Dopamina (ámpula 200 mg) 5 a 10 µg/kg/min.
  - Epinefrina (ámpula 1 mg) 0,01 a 0,03 µg/kg/min.
  - Norepinefrina (ámpula 8 mg) 0,01 a 0,05 µg/kg/min.
- Vasodilatadores:
  - Nitroglicerina (ámpula 5 mg) de 0,1 a 0,5 µg/kg/min.
  - Nitroprusiato de sodio (ámpula 20 mg) 0,1 a 0,5 µg/kg/min.

- Prostaciclina (I2 y E1) de 500 mg: 2 a 20 ng/kg/min.
- Droperidol.
- Óxido nítrico.
- Fentolamina de 10 mg: 5 a 20 mg.

Acidosis metabólica o respiratoria. La acidosis metabólica se produce por aumento de la producción de protones en el medio interno y disminución de bicarbonato de sodio ($NaHCO_{3)}$ durante la circulación extracorpórea es de origen multifactorial, por lo que es importante conocer los mecanismos implicados en su aparición, así como las estrategias adecuadas para disminuir la misma. Entre las principales causas: técnicas de perfusión y protección miocárdicas inadecuadas, disminución de la perfusión tisular durante la CEC, administración excesiva de líquido, no empleo adecuado de la ultrafiltración, uso irracional y control del bicarbonato de sodio administrado, principalmente, la cual puede provocar complicaciones hemodinámicas, respiratorias, renales, metabólicas y neurológicas a corto y mediano plazo, las cuales contribuyen a prolongar el tiempo en ventilación mecánica y la permanencia en la unidad de cuidados intensivos.

El tratamiento se basa en maximizar la perfusión tisular mediante la infusión de volumen e inotrópico, emplear técnicas de perfusión y protección miocárdica adecuadas, considerar el volumen total (el de la bomba y el volumen circulatorio del paciente), evitar administración excesiva de líquido, empleo adecuado de la ultrafiltración y el uso racional del bicarbonato, con mediciones frecuentes de este durante la circulación extracorpórea, principalmente.

El mecanismo principal de la acidosis respiratoria es la hipoventilación, en la que el cuerpo no logra eliminar el CO_2 de manera eficiente. Esto puede deberse a diversos factores, como enfermedades pulmonares, EPOC, asma bronquial, trastornos neuromusculares, obesidad y depresión del sistema nervioso central (SNC). Cuando el CO_2 se acumula, se combina con agua para formar ácido carbónico, que se disocia en iones de hidrógeno y bicarbonato, lo que reduce el pH de la sangre.

Las complicaciones respiratorias posoperatoria pueden incluir atelectasia, neumopatías e insuficiencia respiratoria aguda.

Acidosis respiratoria compensada. La acidosis respiratoria compensada se produce cuando los riñones han logrado ajustar con éxito los niveles de bicarbonato para contrarrestar el pH bajo. En este estado, el pH de la sangre puede volver a la normalidad, pero el problema subyacente de la retención de CO_2 persiste. Es esencial controlar y tratar de cerca a estos pacientes para prevenir la descompensación.

Acidosis y alcalosis respiratoria. La acidosis y la alcalosis respiratorias son trastornos opuestos. Mientras que la acidosis respiratoria implica la retención de CO_2 y la disminución del pH, la alcalosis respiratoria resulta de la eliminación excesiva de CO_2 (hiperventilación), lo que conduce a un aumento del pH. Ambos trastornos requieren una evaluación y un tratamiento cuidadosos para restablecer el equilibrio ácido-base.

El objetivo principal del tratamiento de la acidosis respiratoria que se detalla a continuación es abordar la causa subyacente:

- Administración de broncodilatadores y esteroides para EPOC.
- Uso de ventilación no invasiva (VNI) para trastornos neuromusculares.
- Reducir o suspender los depresores del sistema nervioso central.
- Pérdida de peso y terapia respiratoria para el síndrome de hipoventilación por obesidad.

Retirada de la circulación extracorpórea. Para la mayoría de los pacientes la separación de la circulación extracorpórea (CEC) es un proceso relativamente habitual, pero es necesario tener creadas las siguientes condiciones para poder cumplimentarla:

- Mantener una temperatura entre 36 a 37 °C.
- Iso-pH.
- Lograr una frecuencia cardiaca entre 70 y 100 latidos/min, ritmo cardiaco óptimo (preferible en ritmo sinusal), optimizar gasto cardiaco (a través de datos clínicos y hemodinámicos obtenidos por ecografía transesogágica o catéter de arteria pulmonar si están disponibles.
- Lograr valores de hemoglobina mayores de 7 g/dL o hematocrito mayor del 21 % (en pacientes isquémicos estos valores deben ser superiores), estado de la coagulación mediante registro del TCA para valorar dosificación del sulfato de protamina.
- Restablecer la ventilación y oxigenación pulmonar, visualización directa del corazón o mediante ecocardiograma transesofágico, para estimar contractilidad global/segmentaria y el grado de llenado ventricular.
- Disponibilidad de soluciones electrolíticas balanceadas y/o coloides para reposición volémica, o hemoderivados en caso necesario.
- Vigilancia de variables hemodinámicas, calibración de la línea arterial y búsqueda de discrepancia entre la presión arterial central (raíz de la aorta) y la presión periférica.
- Disponibilidad de fármacos vasopresores, inotrópicos y dispositivo de asistencia circulatoria mecánica en caso de salida dificultosa.

Una vez iniciada la ventilación del paciente, se reduce el retorno venoso a la bomba mediante un pinzamiento gradual de la vía venosa. Se incrementa con cuidado el volumen intravascular con flujo continuo a través de la cánula aórtica o en otra arteria, evitando la distensión ventricular, ya que incrementa la tensión de la pared y el consumo de oxígeno miocárdico. Se reduce el flujo de la bomba en la aorta para avanzar a una fase de "derivación parcial" en la que parte de la sangre venosa aún permanece en la bomba y otra parte transita a través del ventrículo derecho y los pulmones para ser eyectada a la aorta por el ventrículo izquierdo. Una vez alcanzadas las condiciones de carga óptimas y cuando la contractilidad se considera adecuada, puede pinzarse la vía de entrada de flujo aórtico para separar al paciente de la circulación extracorpórea.[3]

Salida dificultosa de la circulación extracorpórea. Puede producirse disfunción ventricular en relación con una protección miocárdica inadecuada que genera atontamiento

miocárdico, lesión por isquemia/reperfusión y revascularización incompleta inductoras de isquemia o infarto miocárdico después de la derivación, trombosis, embolias de coronarias nativas u oclusión del injerto, espasmo coronario, exacerbación de la hipertensión pulmonar preexistente, entre otros.

En pacientes con marcada inestabilidad hemodinámica se recomienda reinstituir la circulación extracorpórea (*bypass* de apoyo) mediante la retirada del pinzamiento de la vía de flujo venoso de salida y el encaminamiento de todo el flujo de nuevo al oxigenador por un periodo no menor de 20 min, para facilitar la recuperación energética. En general, una disfunción del ventrículo izquierdo puede abordarse mediante tratamiento con inotrópicos positivos o una terapia de combinación con fármacos vasodilatadores para optimizar el gasto cardiaco.

Asistencia circulatoria mecánica. Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo): Se recomienda su empleo en pacientes que no pueden ser desconectados de la circulación extracorpórea y en los que desarrollan un síndrome de bajo gasto cardiaco y/o *Shock* cardiogénico (índice cardiaco menor de 1,8 L/min/m^2, tensión arterial media menor de 60 mm Hg, oliguria menor de 0,5 mL/kg/h, PCP mayor de 18 mm Hg, resistencia vascular sistémica mayor de 2000 dyn/s/$cm^{2)}$ en el posoperatorio inmediato, refractarios a la terapia convencional adecuada, donde no se alcancen los objetivos hemodinámicos propuestos; con una frecuencia de estímulo de 1:1 y en máximo aumento.

Si hay pobre respuesta hemodinámica al tratamiento utilizado con drogas vasoactivas y balón funcionando, está indicado el implante de asistencia mediante oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO).

Protección sistémica y balance. Control estricto de la presión de perfusión coronaria y el flujo cerebral; control del medio interno (pH, Na, glucemia).

Protección del sistema nervioso central. Se toman las medidas siguientes:

- Hipotermia sistémica inducida ligera.
- Temperatura entre 32 y 34 °C.
- Hipocapnia ligera en la primera hora del tiempo quirúrgico.
- Esteroides: betametasona 30 µg/kg; como alternativa: dexametasona o metilprednisolona.
- Diuréticos: manitol 0,5 g/kg en la ceba de la circulación extracorpórea; furosemida 0,5 a 1 mg/kg.

Protección renal. Mantener la estabilidad hemodinámica y una adecuada presión de perfusión renal (tensión arterial media mayor de 70 mm Hg).

- Garantizar la capacidad de transporte de O_2 en relación con los niveles de hemoglobina y el grado de hemodilución.
- Si hipertensión arterial sostenida, indicar bloqueadores de canales de calcio como diltiazem o nimodipina; como otra opción, nitroglicerina.
- Ajustar la dosis de antimicrobianos, medicamentos anestésicos, coadyuvantes, inotrópicos, vasopresores y otros según filtrado glomerular previo a la intervención.

- Mantener el menor grado y tiempo de hipotermia posible.
- Añadir 150 mL (0,5 g/kg) de manitol 20 % en la ceba de la circulación extracorpórea, con el objetivo de mantener la osmolaridad y como antioxidante.
- Tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base.
- Empleo de hemofiltración y ultrafiltración en circulación extracorpórea.
- Diuréticos de asa (furosemida), efectos: disminuye el consumo de O_2 en regiones con mayor actividad metabólica de los riñones y bloquea el transporte activo de Na+/K+ en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle.
- Si hemoglobinuria, alcalinizar la orina para evitar la formación de metahemoglobina, que es mucho más tóxica; no se recomienda el uso de dopamina para profilaxis, ni tratamiento del fracaso renal agudo asociado con el síndrome de bajo gasto cardiaco.
- En pacientes que desarrollan fracaso renal agudo basado en los criterios RIFLE, se recomienda el uso de terapias de reemplazo renal.

Protección pulmonar. Estrategia ventilatoria protectora: VT bajos (6 mL/kg), FR baja 12 rpm, I/E 1:2 y flujos frescos de gases bajos; mantener VM mínimo de 1 L en circulación extracorpórea o VT 2 mL/kg, FR 20 rpm, FiO_2 0,21 en circulación extracorpórea y PEEP de 3 cm H_2O; uso de CPAP entre 3 y 5 cm H_2O en circulación extracorpórea; aspiración endotraqueal estéril cada vez que sea necesario.

Balance hidromineral. Optimizar aporte de líquidos pre-CEC, según precarga: control estricto del volumen de ingreso, llevar balance hidromineral horario; calidad de líquidos ingresados, uso de sustitutos plasmáticos; cálculo de las pérdidas insensibles y por exposición; reposición de pérdidas electrolíticas (K, Na, Mg, Ca).

Balance hemático. Antagonizarían la heparina sódica con sulfato de protamina; control de la curva de TCA tanto al inicio, como al final, lograr TCA menor de 140 s; registro de las pérdidas por aspiración por compresas; reposición del volumen residual contenido en el circuito de la CEC; reposición de hemoderivados según criterios y estudio de la coagulación; lograr hematocrito mayor del 24 % en pacientes no isquémicos y del 27 % en isquémicos; profilaxis de la fibrinólisis primaria acelerada; control quirúrgico óptimo de los sitios potencialmente sangrantes.[10]

Traslado del paciente a la unidad de cuidados posanestésicos. Previamente se le anunciará al personal de la unidad de cuidados posanestésicos cardiovasculares (UCPA-CCV) sobre el traslado del paciente procedente del quirófano, las condiciones hemodinámicas y el apoyo de fármacos en que arribará.

El anestesiólogo lleva al paciente desde el quirófano a la UCPA-CCV con las técnicas de monitorización y soporte vital establecidas y empleadas durante el procedimiento anestésico aplicado y la cirugía.

Además, se deben realizar las siguientes previsiones para el traslado:

- Balón de O_2 portátil y mecanismos para realizar ventilación con presión positiva.
- Monitorización invasiva continua: tensión arterial, electrocardiograma y SpO_2.

- Mantenimiento de infusión constante con los fármacos necesarios para soporte circulatorio y fácil acceso a los controles del marcapasos, de fármacos y dispositivos de reanimación, incluido el desfibrilador.
- Acompañado por un cirujano y otro ayudante experimentado para la reanimación en caso de ser necesario.
- Viabilidad y rapidez del traslado, con la calidad requerida.

Una vez en la UCPA deberán continuarse las técnicas de monitorización y de soporte vital por parte del anestesiólogo hasta que se transfieran de forma ordenada estas funciones al médico y personal de enfermería de la unidad, con las siguientes orientaciones: estabilidad eléctrica y hemodinámica; registro gasométrico, ionograma y hematocrito inmediato; empleo de FiO_2 durante los primeros 10 min; infusión de inotrópicos si son requeridos según necesidades; monitoreo electrocardiográfico y SpO_2; entrega personal al anestesiólogo asignado y posibles sugerencias.[9,10]

Referencias bibliográficas

1. Awad A. The Basics of Evaluation and Management. Cardiac Anesthesia. 1ra ed. Camden, NJ. Springer. 2021.
2. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI); Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM); Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH); Zwissler B. Preoperative evaluation of adult patients before elective, noncardiothoracic surgery. Anaesthesist. 2019;68(Suppl 1):25-39. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-017-0376-3
3. Fuentes R, Nazar C, Vega P, Stuardo C, Parra A, Merino W. Recomendación clínica: evaluación preoperatoria. Rev Chil Anest. 2019; 48(2): 182- 93. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/recomendacion-clinica-evaluacion-preoperatoria/
4. Cisneros MA, Núñez Enríquez JJ, Bolaños Delgado AF, Correa Gallego CF, Vidal Martínez JF, González Hoyo EG. Infarto perioperatorio y cirugía no cardíaca. Rev Chil Anest.2020;49(5): 625- 631. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv49n05-06/
5. Enfermedades congénitas del adulto. Mayo Clinic Family Health Book. 5.ª edición. 2023.
6. Castillo Pino EJ, Sosa Tinizaray MA, Tutiven Murillo MK, Guerrero Narvaez NF. Técnicas de anestesiología. Revista Recimundo. Disponible en: https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1594
7. Sandhya Pruthi MD. Enfermedades y condiciones de las arterias coronarias Clínica Mayo. 2022. Disponible en: https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/coronary-artery-disease/symptoms-causes/syc-20350613.
8. Lagier D, Guidon C. Anestesia-reanimación en cirugía cardíaca. EMC - Anestesia-Reanimación. 2018;44(2): 1-15. DOI: https://doi.org/10.1016/S1280-4703(18)89452-X
9. Cabrera Prats Antonio. Anest y Rean. CCV. Manual de Prácticas Médicas. VI Edición. 2020.
10. Mann Douglas L, Braunwald. Tratado de Cardiología. 11na ed. España: Elsevier; 2020.

Atención perioperatoria del paciente cardiópata para cirugía no cardiaca

Raúl Cruz Boza, Juliette María Suárez López, Antonio de Jesús Cabrera Prats

Cada día se incrementa el número de pacientes cardiópatas de diferentes etiologías que requieren procedimientos quirúrgicos electivos o de urgencia. El cuidado perioperatorio de los pacientes con una enfermedad cardiaca constituye un reto para el anestesiólogo/reanimador, pues puede ser una fuente potencial de complicaciones durante la cirugía.

Estas complicaciones están relacionadas con el envejecimiento progresivo de la población; la condición, evolución y repercusión sistémica de la cardiopatía de base; la prevalencia de comorbilidades. También la urgencia, magnitud, tipo y duración del procedimiento quirúrgico; los profundos cambios hemodinámicos durante la operación y el estrés que condiciona una serie de respuestas neurohumorales que lo colocan en una condición de mayor vulnerabilidad.

De acuerdo con el diagnóstico clínico, la urgencia del procedimiento y la envergadura de la intervención propuesta, la evaluación preoperatoria requiere de una amplia preparación y seguimiento médico por un equipo multidisciplinario formado por cardiólogos, cirujanos y anestesiólogos, donde este último adquiere un papel de liderazgo, con vistas a compensar al paciente desde el punto de vista cardiovascular y respiratorio, así como trazar la estrategia anestésica. El objetivo de este protocolo de actuación es optimizar la atención perioperatoria anestésica y la seguridad del paciente cardiópata propuesto para un procedimiento no cardiaco electivo o de urgencia.

Evaluación preoperatoria

Previo a la intervención se debe realizar un análisis práctico y escalonado, donde se integran factores clínicos de riesgo, el estado de la enfermedad subyacente, las comorbilidades, los resultados de pruebas diagnósticas y la estimación del estrés asociado a la cirugía. El objetivo es lograr una evaluación individualizada del riesgo cardiaco que permita establecer la estrategia anestésica más apropiada y disminuir la incidencia de complicaciones.[1,2]

Esta evaluación preanestésica incluye identificación del paciente, datos generales y antropométricos, estado nutricional, historia anestésica, procedimientos quirúrgicos previos, reacciones alérgicas, repercusión clínica de su enfermedad de base, enfermedades asociadas, examen físico exhaustivo, análisis de estudios prequirúrgicos, predicción de vía aérea, posibles rutas de canulación intravenosa, intervención quirúrgica propuesta y medicación previa o reciente utilizada en el paciente. Antes de finalizar esta evaluación, se solicita al enfermo su aprobación para el procedimiento anestésico por medio del consentimiento informado, previa información detallada al respecto.[1-3]

Los estudios prequirúrgicos que se deben realizar son:

- Básicos:
  - Electrocardiograma (ECG) impreso en reposo de 12 derivaciones.
  - Hemograma con diferencial.
  - Glucemia.
  - Creatinina sérica, para estimar la tasa de filtrado glomerular (FG).
- Complementarios:
  - Ecocardiograma transtorácico (ETT), indicado en cardiópatas de alto riesgo, programados para intervenciones de riesgo intermedio o alto. No indicar de forma sistemática en pacientes sin factores de riesgo, propuestos para cirugía de bajo riesgo.
  - Radiografía anteroposterior de tórax, en pacientes con síntomas o signos de una nueva afección cardiopulmonar o inestable y/o antecedentes de enfermedad pulmonar.
  - Ecocardiografía transesofágica (ETE), en pacientes con historia de fibrilación auricular permanente y/o sospecha de trombo intracardiaco en el transtorácico.
  - Coagulograma mínimo, en pacientes tratados con anticoagulantes y/o intervenciones con riesgo de sangrado mayor.
  - Química sanguínea, en pacientes con riesgo anestésico y/o quirúrgico aumentado.
  - Pruebas funcionales respiratorias (PFR), en pacientes con afecciones respiratorias.
  - No realizar determinación sistemática universal de biomarcadores para estratificar el riesgo y obtener información pronóstica; aunque se debe considerar su indicación preoperatoria en pacientes de alto riesgo, con cardiopatía isquémica sintomática e insuficiencia cardiaca conocida, propuestos para procedimientos vasculares o de alto riesgo.
  - No realizar la indicación rutinaria de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) y revascularización coronaria (RVC) previo al procedimiento no cardiaco, más allá de sus indicaciones en el contexto clínico del síndrome coronario agudo. Optimizar el

tratamiento farmacológico y considerar la revascularización coronaria tardía, tras el éxito de la intervención quirúrgica no cardiaca, teniendo en cuenta las recomendaciones en cuanto a trombo profilaxis.[1,4-6]

La estimación del riesgo cardiaco perioperatorio se basa en cuatro pilares esenciales:

- Presencia de una condición cardiaca activa o inestable preoperatoria.
- Riesgo cardiaco del procedimiento quirúrgico.
- Capacidad o reserva funcional.
- Presencia de factores clínicos de riesgo cardiaco aumentado.

Condición cardiaca activa preoperatoria. Incluye el diagnóstico de síndrome coronario agudo (angina inestable aguda, de empeoramiento progresivo o infarto reciente menor de 30 días), insuficiencia cardiaca aguda (edema agudo del pulmón reciente), arritmias cardiacas severas con compromiso hemodinámico, enfermedad valvular avanzada y/o enfermedad inestable de la aorta torácica (disección o rotura). La presencia de estas afecciones contraindica de manera absoluta la realización de un procedimiento quirúrgico electivo.[6]

Riesgo cardiaco del procedimiento quirúrgico. Varía según la indicación de urgencia, el carácter invasivo, tipo y duración del procedimiento, cambios en la temperatura corporal, pérdida de sangre, fluctuaciones en el balance hídrico y el estrés hemodinámico mediado por factores neuroendocrinos. En intervenciones de urgencia solo es posible realizar una evaluación limitada o mínima, lo que determina un mayor riesgo cardiovascular. La estabilidad clínica hemodinámica, el tratamiento previo o reciente y los factores quirúrgicos dictan la estrategia.

Se debe contar con electrocardiograma y ecocardiograma transtorácico previo a la intervención, si la situación del paciente lo permite, así como extremar la vigilancia, monitorización continua y los cuidados perioperatorios. En cirugía electiva la estimación del riesgo quirúrgico es una aproximación del riesgo de muerte cardiovascular e infarto miocárdico agudo en los 30 días posterior a la cirugía, teniendo en cuenta solamente la intervención quirúrgica específica.[1,2,6]

Existen pacientes cardiópatas donde su afección de base puede ser por diversas causas y desencadenarles, de acuerdo con la envergadura, un cuadro clínico hemodinámico/cardiovascular en el cual se evidencien manifestaciones de insuficiencia cardiaca compensada o descompensada y, a su vez, son programados para tratamiento quirúrgico. En dependencia del diagnóstico preoperatorio, su envergadura, antecedentes de enfermedades asociadas o no, manifestaciones clínicas, complejidad del procedimiento anestésico/quirúrgico, presuntas complicaciones, es necesario que se analicen y valoren los posibles riesgos anestésicos/quirúrgicos, complicaciones que podrían surgir, y tener presente un esquema de trabajo presuntivo para contrarrestar cualquier eventualidad que aparezca.

Capacidad funcional (CF). Hace referencia al grado de autovalidez o independencia que tiene la persona y se estima a partir de la energía metabólica necesaria para realizar diversas actividades cotidianas, habituales o de esfuerzo. Esta es una parte fundamental

en la evaluación preoperatoria del riesgo cardiaco y se mide en equivalentes metabólicos (MET). La prueba de esfuerzo permite evaluar objetivamente el grado de reserva. En el contexto perioperatorio, solo se realiza cuando los resultados influyen en la estrategia perioperatoria y no implica un mayor riesgo para el paciente.

Si no se dispone de esta, se puede estimar a partir de la capacidad del paciente para realizar actividades físicas cotidianas, mediante el interrogatorio y simples preguntas. Una pobre capacidad funcional (menor de 4 MET), se relaciona débilmente con un incremento en la incidencia de eventos cardiacos y muerte. En cambio, en los pacientes que muestran una buena clase funcional (mayor de 7 MET) el pronóstico es excelente, incluso en presencia de factores de riesgo.[5,6] Si el paciente refiere disnea o cansancio fácil se recomienda evaluar la capacidad funcional según propone la Asociación de Cardiología de Nueva York (CF-NYHA, por sus siglas en inglés).[1,6] Es una escala funcional de insuficiencia cardíaca (IC), sencilla, basada en un sistema de puntuación del I al IV para documentar la gravedad de los síntomas, y puede usarse para evaluar la respuesta al tratamiento.

Factores clínicos de riesgo cardiaco aumentado. Representado por el índice de Lee que incluye las siguientes variables clínicas: antecedente de insuficiencia cardiaca (IC), edema agudo del pulmón previo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FeVI) menor del 40 %, infarto miocárdico antiguo, prueba de esfuerzo positiva, antecedentes de enfermedad cerebrovascular o ataque transitorio isquémico (ATI), diabetes *mellitus (DM) insulinodependiente e insuficiencia renal.*[6,7]

Como alternativa, estimar el índice calculado de riesgo perioperatorio sobre la base de variables predictivas de infarto o paro cardiaco súbito (modelo NSQIP-MICA) que incluye cinco aspectos: edad, estado físico según escala de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), capacidad funcional, función renal y riesgo de la intervención quirúrgica. Proporciona una predicción adecuada del riesgo y debe ser incluido en la evaluación preoperatoria.[1,6-8]

Estrategia farmacológica de reducción de riesgo

Betabloqueadores. Potencialmente indicados en pacientes con cardiopatía isquémica estable e insuficiencia cardiaca estable leve o moderada (FeVI menor del 40 % y CF-NYHA II-III). Tratamiento de primera línea en pacientes con insuficiencia cardiaca estable, junto a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de mineralocorticoides (ARM). Considerar su indicación preoperatoria en pacientes de alto riesgo (igual/más de 2 factores de riesgo clínicos, clase ASA mayor/igual que 3) programados para cirugía de alto riesgo y en pacientes isquémicos, se sugiere como primera opción un betabloqueador cardioselectivo, sin actividad simpaticomimética intrínseca. No se recomienda el inicio de tratamiento preoperatorio a altas dosis sin un ajuste gradual previo (entre 30 días y 1 semana). Continuar su administración oral durante el perioperatorio en pacientes tratados previamente con estos fármacos. No indicar en pacientes de bajo riesgo, propuestos para un procedimiento quirúrgico de riesgo bajo o intermedio.[1,9]

Estatinas. Mantener el tratamiento durante el perioperatorio, de elección las estatinas de vida media larga o liberación prolongada. Iniciar el tratamiento previo a la intervención, preferiblemente un mes o al menos dos semanas, en pacientes programados para cirugía vascular o de alto riesgo.[6,8]

Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor de angiotensina (ARA- II). Indicados en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida (FeVIr). Considerar inicio del tratamiento como mínimo una semana, previo al procedimiento en pacientes con cardiopatía isquémica estable, propuestos para cirugía de alto riesgo. Suspensión temporal antes del procedimiento en pacientes hipertensos.[1,6,9]

Nitratos de acción prolongada. Se sugiere no administrar el día de la intervención, por el efecto negativo sobre la precarga, pues ocasiona taquicardia e hipotensión arterial. Se sugiere sustituir por parche transdérmico de nitroglicerina en la mañana del procedimiento.[4,9,10]

Bloqueadores de los canales del calcio (BCC). Continuar con los bloqueadores de los canales del calcio no dihidropiridínico durante el perioperatorio en pacientes con angina vasoespástica e intolerancia, o contraindicación a los betabloqueadores. Evitar el uso sistemático de bloqueadores de los canales del calcio dihidropiridínicos de acción corta con el objetivo de reducir las complicaciones.[8,9]

Diuréticos. Indicados en pacientes con hipertensión arterial y en todos los casos con insuficiencia cardiaca y síntomas de congestión pulmonar, independientemente de la FeVI. Se recomienda no indicar diuréticos en la mañana de la intervención en pacientes hipertensos. Vigilar la función renal, monitorear el balance hidroelectrolítico y reiniciar en el posoperatorio mediato solo en condiciones de normovolemia.[10]

Antiagregantes plaquetarios (AAP). Mantener el tratamiento con ácido acetilsalicílico a bajas dosis (entre 75 y 100 mg) durante el perioperatorio en pacientes de alto riesgo, sopesando el riesgo hemorrágico y de complicaciones trombóticas. Solo suspender 5 días antes del procedimiento en pacientes de bajo riesgo cardiovascular, si se considera posible hemostasia difícil de controlar.[8]

- Pacientes tratados con un antagonista del receptor P2Y de adenosina difosfato (ADP) plaquetario, considerar el aplazamiento de la intervención al menos 5 días tras la suspensión de ticagrelor o clopidogrel, o 7 días en caso de prasugrel.[8]
- Doble terapia antiagregante (DTA). Los pacientes sometidos previamente a una intervención coronaria percutánea, con implante de *stents* intracoronarios, tienen mayor riesgo de eventos cardiacos durante o después de la cirugía, especialmente si es urgente o no programada. En pacientes que reciben doble terapia antiagregante, se recomienda posponer la intervención electiva hasta que se complete esta. Se sugiere la doble terapia antiagregante durante 6 semanas (ideal 3 meses) tras implantar un stent metálico, durante 6 meses (ideal 12 meses) tras implantar un stent farmacoactivo (SLF) de nueva generación en pacientes con cardiopatía isquémica estable y hasta 1 año para los pacientes cuyo implante fue tras sufrir un síndrome coronario agudo. Cuando la cirugía es impostergable (afección oncológica o entidad que sangra y ocasiona anemia

al paciente), se sugiere un periodo mínimo de 1 mes en pacientes con *stent* metálico y de tres meses en caso de un farmacoactivo de nueva generación. Tras la cirugía electiva no cardiaca debe reanudarse la doble terapia antiagregante tan pronto como sea posible, preferiblemente en las primeras 48 h.[8]

Anticoagulantes orales (ACO). En pacientes con bajo riesgo de trombosis venosa se sugiere suspender el antagonista de la vitamina K (AVK) 5 días antes del procedimiento, para minimizar las complicaciones hemorrágicas, e intervenir solo si el índice INR (razón internacional normalizada) es menor de 1,5. En pacientes con alto riesgo tromboembólico es necesario un tratamiento puente con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica.[1,6,8]

Monitorización intraoperatoria

Se debe realizar una monitorización electrocardiográfica digital continua intraoperatoria de todos los pacientes programados para cirugía, mediante la supervisión continua de la derivación DII (análisis de los trastornos del ritmo y detección de isquemia en cara posterior), así como derivaciones V4-V5 (detección de isquemia en el territorio antero lateral, mediante electrodos de 5 canales. Considerar el uso de combinaciones de derivaciones que mejoren la detección de isquemia miocárdica. Monitorear la tendencia del segmento ST y polaridad de la onda T en todos los pacientes cardiópatas isquémicos. Si existen cambios sostenidos, realizar electrocardiograma impreso de 12 derivaciones.[1,6]

Considerar la monitorización con ecocardiograma transesofágico de pacientes con alto riesgo de alteraciones hemodinámicas o de isquemia miocárdica durante y después de la cirugía de alto riesgo bajo anestesia general endotraqueal, así como en pacientes con valvulopatía grave, asociada a estrés hemodinámico significativo durante la cirugía no cardiaca de alto riesgo.[8]

Se debe indicar un registro seriado de los niveles de glucemia sérica en pacientes cardiópatas diabéticos programados para cirugía de alto riesgo. Prevención de la hiperglucemia posoperatoria mediante tratamiento con insulina en adultos, tras cirugía de alto riesgo que requieran ingreso en cuidados intensivos. El objetivo del tratamiento es lograr valores de glucemia sérica menores que 11 mmol/L. Se debe considerar el cribado de aumento de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) y mejorar el control preoperatorio de la glucemia en diabéticos con alto riesgo quirúrgico.[1,6,9]

También considerar la determinación de péptidos natriuréticos (BNP y pro-BNP) y troponina de alta sensibilidad en pacientes de alto riesgo, para mejorar la estratificación del riesgo tras la intervención.[9,10]

La monitorización se adaptará según la condición clínica del paciente y el riesgo de la intervención quirúrgica propuesta:

- Monitorización básica: indicada en pacientes cardiópatas con CF-NYHA I-II, programados para procedimientos quirúrgicos de riesgo intermedio o bajo e incluye

electrocardiograma continuo de derivaciones DII-V4-V5, frecuencia cardiaca, tensión arterial no invasiva, oximetría de pulso periférico (SpO_2), frecuencia respiratoria y capnografía ($ETCO_2$).

- Monitorización avanzada: indicada en pacientes cardiópatas con CF-NYHA III-IV, programados para procedimientos quirúrgicos de alto riesgo e incluye además de los anteriores, la tensión arterial invasiva continua, ecocardiografía transesofágica, temperatura central y periférica, presión venosa central (PVC), ritmo diurético y vigilancia continua del medio interno (hematocrito, glucemia sérica, ionograma, lactato, gasometría arterial y venosa central).
- Monitorización de la profundidad anestésica (índice biespectral):
  - No se recomienda el uso rutinario del cateterismo de arteria pulmonar (CAP) o de flotación (Swan-Ganz). Solo si hay necesidad de monitoreo hemodinámico avanzado en pacientes con marcada inestabilidad hemodinámica, que no responden a las maniobras terapéuticas iniciales, en *Shock* cardiogénico con hipotensión progresiva, síndrome vasopléjico con tratamiento vasoactivo y en la hipertensión pulmonar severa con disfunción del ventrículo derecho.[10]
  - Se sugiere como método alternativo la estimación del gasto cardiaco (GC) por termodilución transpulmonar y análisis del contorno de la onda de pulso.
  - No es recomendable la utilización sistemática del Doppler transesofágico continuo como método de monitorización del gasto cardiaco.

Consideraciones anestésicas

La estrategia anestésica se traza en función de las necesidades del paciente. En el paciente de alto riesgo cardiaco propuesto para una intervención de alto riesgo, un equipo multidisciplinario debe discutir la optimización del manejo perioperatorio. La mayoría de las técnicas anestésicas reducen el tono simpático, el retorno venoso, generan vasodilatación e hipotensión arterial; por ello, el manejo anestésico debe garantizar el mantenimiento adecuado del flujo sanguíneo a los órganos y la presión de perfusión.[1,2]

Medicación preanestésica. El objetivo principal es provocar sedación, ansiolisis, analgesia y amnesia con un mínimo de efectos hemodinámicos y ventilatorios. No existe un esquema específico:

- Se sugiere administrar un ansiolítico la noche previa a la intervención como el clorodiazepóxido (100 mg) o alprazolam (0,5 mg) por vía oral. En la mañana de la intervención se medicará con midazolam entre 0,02 y 0,05 mg/kg de peso y un opioide como fentanilo a 0,05 mg por vía intravenosa.
- Profilaxis antimicrobiana: cefalosporina de primera generación (cefazolina 1 g intravenoso cada 8 h, durante 48 h).
- Protección gástrica: inhibidor bomba de protones (omeprazol 40 mg intravenoso).
- Profilaxis de náuseas y vómitos: dexametasona 0,15 mg/kg vía intravenosa. Como alternativa, ondansetrón entre 0,1 y 0,15 mg/kg vía intravenosa, en dependencia del riesgo emetógeno.

– Si existe la disponibilidad, valorar el uso de un alfa-2 agonista (dexmedetomidina) en pacientes cardiópatas isquémicos. Efectos: sedante, reducen la actividad simpática central y el consumo de analgésicos, previenen la taquicardia, hipertensión arterial y los escalofríos.[6]

Técnica anestésica

En la evaluación preoperatoria, el anestesiólogo responsable debe concebir la técnica anestésica que va a utilizar. Esta depende de las condiciones físicas del paciente, clase funcional, estado de la función ventricular, gravedad de la enfermedad cardiaca subyacente, estabilidad hemodinámica, así como la naturaleza y complejidad de la intervención quirúrgica propuesta.

Además, se debe utilizar una inducción de secuencia lenta en procedimientos que requieren de anestesia general endotraqueal y ventilación mecánica, o secuencia rápida modificada en pacientes con riesgo de emesis. Una inducción hipnótica suave y amnesiante sin cambios hemodinámicos significativos, una analgesia con opioides a bajas dosis que impide el sufrimiento inconsciente del estrés quirúrgico y la adición de un agente inhalatorio cardioprotector y modulador hemodinámico, facilitan la rápida recuperación de la conciencia.

Mantenimiento anestésico:

– Anestesia intravenosa total (TIVA): indicada en pacientes con mala función ventricular (FeVI menor de 40 %), clase funcional III-IV e inestabilidad o labilidad hemodinámica.[1,6]
– Anestesia general orotraqueal (GOT) balanceada: se sugiere en pacientes estables, con buena función cardiovascular, por la rápida recuperación del efecto anestésico. Indicada en pacientes cardiópatas isquémicos por el efecto reconocido sobre el precondicionamiento isquémico que producen los halogenados como el sevoflurano y el isoflurano.[6]
– Anestesia multimodal: recomendada por la analgesia efectiva y el bloqueo simpático que ocasiona, pues disminuye los requerimientos sistémicos de los analgésicos, facilita la recuperación y evolución del paciente.

Se recomienda garantizar una tensión arterial media mayor que la frecuencia cardiaca (TAM > FC) en condiciones de normovolemia, analgesia pautada y multimodal. Evitar el dolor, la hipoxemia, hipocapnia, taquicardia, hipotermia, hipertensión arterial sostenida, anemia, hiperglucemia, escalofríos, temblores y el estado de hipercoagulabilidad.

Es prioritario evitar descensos mayores del 20 % de la tensión arterial media o menores que 60 mm Hg sostenidos (mayor de 30 min), así como niveles profundos de anestesia (BIS menor del 40 %), por un tiempo prolongado (mayor de 30 min).

No existe el agente anestésico ideal para el paciente cardiópata, solo el conocimiento de la farmacodinamia y farmacocinética de estos permitirá seleccionar él o los agentes a utilizar, de acuerdo con el estado contráctil del miocardio y al estado hemodinámico particular de cada paciente.

Se considera de poca importancia la elección del agente anestésico para la evolución posterior del paciente, siempre que se mantenga un soporte vital adecuado. Se sugiere el empleo de fármacos cardioprotectores y/o con propiedades precondicionantes de la isquemia miocárdica, que favorezca mecanismos de protección endógena (agonistas opioides δ-1, sevoflurano, propofol en modo de infusión controlada por objetivo, sulfato de magnesio y solución glucosa-insulina-K+).

Reposición volémica guiada por objetivos hemodinámicos, en pacientes con riesgo cardiaco clínico y quirúrgico intermedio o alto, así como un control estricto del balance hidromineral. Evaluación de los indicadores dinámicos de precarga, que proporcionan una valoración funcional del rendimiento cardiaco ante modificaciones transitorias de la precarga y se consideran mejores predictores de respuesta al volumen. Se recomienda la asociación de soluciones cristaloideas balanceadas y coloides, con vistas a garantizar un reemplazo simultáneo de agua y electrolitos, mejoría del volumen circulante efectivo y optimización de la perfusión tisular, con una proporción cristaloides/coloides 3:1.

- Analgesia pautada, personalizada y multimodal.
- Profilaxis antimicrobiana según tipo de intervención programada.

Técnicas neuroaxiales. No existen contraindicaciones absolutas para el empleo de técnicas neuroaxiales y están indicadas según el tipo de intervención propuesta, el estado físico, clase funcional del paciente y estado de la función ventricular.[1,6]

La técnica epidural simple o continua y el bloqueo periférico se asocian a tasas de supervivencia significativamente mejores y una menor incidencia de complicaciones tromboembólicas, cardiacas y pulmonares.

En ausencia de contraindicaciones, considerar la analgesia neuroaxial con anestésicos locales, opioides o agonistas alfa-2 para tratamiento del dolor posoperatorio.

En pacientes con terapia antiagregante y/o anticoagulante, tener en cuenta los intervalos de seguridad y los cuidados en la técnica, cuando se recomienda una técnica neuroaxial.

Cuidados posanestésicos

La recepción del paciente exige la transmisión de la información clínica por parte del anestesiólogo actuante al equipo médico y de enfermería que presta servicio en la unidad de cuidados posanestésicos (UCPA), de una manera ordenada y metódica. En los momentos iniciales, es prioritario valorar los signos vitales del paciente, la función respiratoria, explorar la esfera neurológica, así como el débito y permeabilidad de los drenajes, si los tuviese. Deben continuarse las medidas terapéuticas iniciadas en el quirófano hasta tener a punto los sistemas de monitorización y haber analizado la situación actual del paciente.

Los cuidados posanestésicos generales en los pacientes cardiópatas intervenidos quirúrgicamente se encuentran divididos por niveles de atención, según el riesgo clínico, clase funcional del paciente y el tipo de intervención:

- Nivel 1: recepción de pacientes cardiópatas ASA II, CF-NYHA I-II, sin factor de riesgo clínico, con intervención quirúrgica de bajo riesgo y sin complicaciones.
- Nivel 2: recepción de pacientes cardiópatas ASA II-III compensados, CF- NYHA II-III, con más de un factor de riesgo clínico, con intervención quirúrgica de riesgo intermedio, sin complicaciones; o que independientemente del riesgo, necesiten apoyo ventilatorio por anestesia general residual.
- Nivel 3: recepción de pacientes cardiópatas ASA III-IV compensados, CF- NYHA III-IV, con más de dos factores de riesgo clínico, con intervención quirúrgica de alto riesgo; o aquellos que independientemente del tipo de cirugía, sufran una complicación anestésica y/o quirúrgica con peligro para la vida.
- Nivel 4: Recepción de pacientes cardiópatas estables intervenidos de un procedimiento ambulatorio, que requieren vigilancia y cuidados especiales.

Vigilancia clínica:

- El anestesiólogo de la unidad de cuidados posanestésicos será responsable de jerarquizar la vigilancia en los cuatros niveles de atención planteados. Debe diagnosticar y tratar las complicaciones que se presenten en la unidad y, si es preciso, solicitar la presencia del cirujano de asistencia para definir diagnóstico y conducta.
- El personal de enfermería tendrá la responsabilidad de crear las condiciones de confort al enfermo, vigilar los signos vitales, poner en función el monitoreo instrumentado, cumplir las indicaciones médicas y avisar si detectan algunas desviaciones del curso normal de la recuperación del enfermo.

Vigilancia instrumentada. Incluye la monitorización básica y la avanzada:

Monitorización básica o de rutina:

- No invasiva. Utilizar en todos los niveles de atención e incluye: electrocardiograma digital continuo, frecuencia cardiaca, tensión arterial no invasiva, SpO_2, frecuencia respiratoria y temperatura.
- Invasiva. Presión venosa central y gasto urinario en nivel de atención 3.
- Exámenes de laboratorio: hematocrito, glucemia sérica, gasometría arterial y ionograma en nivel de atención 3 u otro, a elección.

Monitorización avanzada o especializada:

- No invasiva: electrocardiograma impreso de 12 derivaciones, radiografía anteroposterior de tórax, ecocardiografía transtorácica, ultrasonido y tomografía axial computarizada (nivel 3 de atención).
- Invasiva: monitoreo hemodinámico (gasto e índice cardiaco, presión capilar pulmonar, resistencias vasculares) mediante catéter de flotación (Swan-Ganz), presión intracraneal en nivel de atención 3.

- Exámenes de laboratorio: lactato sérico, coagulograma mínimo, creatinina, tasa de filtrado glomerular, perfil hepático.
- Biomarcadores de necrosis (TnC-CKMB) y de función ventricular (BNP y pro-BNP), en nivel 3 de atención u otro a elección.
- Analgesia pautada, personalizada y multimodal (según intervención realizada):
  - Metamizol sódico (ámpula 600 mg) 1,2 g igual a 2 ámpulas, intramuscular. Si se utiliza por vía intravenosa, diluir el contenido a razón de 1:10 en cloruro de sodio 0,9 %, administrar lento, no mayor que 1 mL/min; vigilando la hemodinámia del paciente.
  - Si se dispone de paracetamol (frasco 500 mg/g), 15 mg/kg, intravenoso lento (más de 15 min). Se sugiere como primera línea de tratamiento.
  - Asociado a diclofenaco de sodio (ámpula 75 mg), 0,5 mg/kg/dosis, intravenoso lento en 30 min, diluido en 50 mL cloruro de sodio 0,9 %.
  - Si tiene catéter epidural insertado previamente a la intervención, indicar 2 mg de morfina liofilizada asociada a bupivacaína 5 mL al 0,25 %.

Reposición volémica:

- Patrón restrictivo de reposición con control estricto del balance hidromineral guiado por objetivos hemodinámicos, según el estado de la función cardiaca y la respuesta a la administración de fluidos en cada paciente.
- Como primera línea de restitución se recomienda el uso de soluciones electrolíticas balanceadas. Como segunda opción, considerar el uso de coloides sintéticos (gelatina o almidón de bajo peso molecular) cuando es necesaria una corrección rápida y efectiva del volumen circulante efectivo, en pacientes con rendimiento miocárdico reducido y permeabilidad vascular conservada.
- Control metabólico (en nivel de atención 3 o en cardiópatas con antecedentes de diabetes *mellitus).*
- Si la glucemia sérica es mayor de 11 mmol/L, indicar insulina simple (100 UI), un bolo por vía intravenosa de 0,15 UI/kg de peso. Repetir glucemia a la media hora. Si persiste mayor de 11 mmol/L, iniciar infusión continua de 0,1 a 0,15 UI/kg/h.
- La meta es mantener valores entre 6,1 y 9,9 mmol/L.
- Si escalofríos o temblores:
  - Abrigar con frazada o manta térmica.
  - Si no mejora, indicar petidina (ámpula 50 mg) 5 a 12,5 mg por vía intravenosa, de forma lenta.
  - Si no hay respuesta, duplicar la dosis o indicar clorpromacina (ámpula 25 mg), 5 a 10 mg por vía intravenosa, de forma lenta.[10]

Criterios de alta o traslado. Como promedio, todo paciente cardiópata debe permanecer un mínimo de 2 h bajo vigilancia estricta tras su salida del quirófano. Esta decisión depende del estado clínico, técnica anestésica y grado de recuperación, magnitud de la

intervención quirúrgica y la presencia de complicaciones posoperatorias o no. Se recomienda aplicar la escala de Alderete modificada para evaluar el alta:

- Nivel 1. Se considera de alta al paciente cardiópata que después de 2 h de extubado se mantenga en estado de alerta, consciente, lúcido, tolere la vía oral sin náuseas o vómitos, SpO_2 mayor del 92 %, con adecuado control del dolor agudo posoperatorio y estabilidad hemodinámica, ausencia de sangrado y de descompensación de la enfermedad subyacente y/o las comorbilidades. Si se utilizó la técnica neuroaxial, este debe movilizar las piernas rectas con buena sincronización de movimiento. Si fue anestesia local, no requiere estadía, al igual que la plexal, salvo si existen complicaciones médicas o quirúrgicas.
- Nivel 2. En estos casos la estadía oscila entre 2 y 8 h, en dependencia de la recuperación anestésica, la necesidad de asistencia ventilatoria por efecto residual de la anestesia, en pacientes intervenidos por un procedimiento de riesgo intermedio o sufran una complicación anestésica/quirúrgica que evoluciona satisfactoriamente y sin peligro para la vida. Cuando se decida el alta, el paciente debe cumplir los requisitos descritos en el nivel 1; de no cumplirse este, debe pasar al nivel de atención 3.
- Nivel 3. Se sugiere una estadía de 12 a 24 h en pacientes con factores de riesgo clínico, con intervención quirúrgica de alto riesgo o aquellos que sufran una complicación severa con peligro para la vida. Si sospecha de isquemia miocárdica aguda o infarto agudo del miocardio perioperatorio, bajo gasto cardiaco o *Shock* cardiogénico refractario a tratamiento médico, evaluar en conjunto con cardiología intervencionista y cuidados intensivos. El traslado a cuidados progresivos se basa en el diagnóstico de enfermedades que se encuentran en el protocolo de trabajo de dichas unidades. El alta a sala abierta debe ser colegiada entre el anestesiólogo y el cirujano actuante, si cumple los requisitos expuestos en el nivel 1, con un periodo de estabilidad mínima de 6 h. Si es así, puede ser trasladado en las primeras 8 h del día siguiente de su admisión en cuidados posanestésicos.
- Nivel 4. La condición ambulatoria del procedimiento sugiere prolongar la vigilancia del paciente durante un mínimo de 2 h, cumpliendo los requisitos descritos en el nivel 1, además de deambular sin dificultad.[10]

Referencias bibliográficas

1. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI); Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM); Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH); Zwissler B. Preoperative evaluation of adult patients before elective, noncardiothoracic surgery. Anaesthesist. 2019;68(Suppl 1):25-39. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-017-0376-3
2. Fuentes R, Nazar C, Vega P, Stuardo C, Parra A, Merino W. Recomendación clínica: evaluación preoperatoria. Rev Chil Anest. 2019;48(2):182- 93. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/recomendacion-clinica-evaluacion-preoperatoria/

3. Kristensen D, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, De Hert S, et al. Guía de práctica clínica de la ESC/ ESA sobre cirugía no cardiaca: evaluación y manejo cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2014;67(12):1052. e1–e43. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-grupo-de-trabajo-conjunto-sobre-cirugia--articulo-S0300893214005831-pdf
4. Lee LK, Tsai P, Irwin K. Pre-operative cardiac optimisation: a directed review. Anaesthesia. 2019;74 (1): 67–79. DOI: https://doi.org/10.1111/anae.14511
5. Borchert E, González K, Lema G. Anestesia cardiovascular en cirugía no cardiaca. Rev Chil Anest. 2020;49(6): 836-849. DOI: https://doi.org/10.25237/revchilanestv49n06-09
6. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funk-Brentano Ch, et al. Guía ESC 2019 sobre el diagnóstico y tratamiento de los síndromes coronarios crónicos. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 495. e1–495. e61. Disponible en: https://sochicar.cl/wp-content/uploads/2022/12/S0300893220301007.pdf
7. Hastie J. Anesthesiologists as perioperative leaders. Int Anesthesiol Clin. 2020; 58(4): 58-63. DOI: https://doi.org/10.1097/aia.0000000000000296
8. Sierra P, Gómez-Luque A, Ferrandis R, Casinello C, Hidalgo F. Recomendaciones de manejo perioperatorio de antiagregantes plaquetarios en cirugía no cardíaca. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2019; 66(1):18- 36. DOI: https://doi.org/10.1016/j.redar.2018.07.003
9. Cisneros MA, Núñez Enríquez JJ, Bolaños Delgado AF, Correa Gallego CF, Vidal Martínez JF, González Hoyos EG. Infarto perioperatorio y cirugía no cardíaca. Rev Chil Anest. 2020; 49(5): 625- 631. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanest-v49n05-06/
10. Fowler A, Spiess B. Recuperación post-anestésica. En: Barash P, Cahalan MK, Cullen BF, et al. Anestesia Clínica. 8va ed. Barcelona: Editorial Wolters Kluwer; 2018.

Conducción anestésica para revascularización coronaria con y sin circulación extracorpórea

Antonio de Jesús Cabrera Prats, Gilberto Buliés de Armas, Dagoberto Fernández Delgado

La cardiopatía isquémica es la enfermedad ocasionada por la arterosclerosis de las arterias coronarias, que obstaculiza el paso de la sangre al músculo cardiaco (miocardio). Es un proceso lento de formación de colágeno y acumulación de lípidos (grasas) y células inflamatorias (linfocitos). Estos tres procesos provocan el estrechamiento (estenosis) de las arterias coronarias.

Este proceso empieza en las primeras décadas de la vida, pero no presenta síntomas hasta que la estenosis de la arteria coronaria se hace tan grave que causa un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades. Esta estenosis produce una isquemia miocárdica (angina de pecho estable) o una oclusión súbita por trombosis de la arteria, por falta de oxigenación al miocardio; puede dar lugar a un síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto agudo de miocardio), que puede llegar a la cronicidad de forma progresiva.

Desde el punto de vista anatomofisiopatológico, es necesario conocer las coronarias y el territorio miocárdico que irrigan, así como las determinantes que mantienen un equilibrio entre el aporte y demanda de O_2. Garantiza la comprensión de esta afección y los cuidados anestésicos de los pacientes propuestos para revascularización miocárdica (RVM).

Los determinantes del equilibrio entre aporte y demanda de O_2 (DO_2/VO_2) miocárdico son:

- Factores que disminuyen el aporte de O_2 determinados por:
  - Disminución del flujo sanguíneo coronario ocasionados por la estrechez de la luz del vaso, hipovolemia, hipocapnia, espasmo/robo coronario, taquicardia, hipotensión.
  - Disminución del contenido arterial de O_2 (CaO_2)/disponibilidad, ocasionados por la anemia/hipoxemia, disminución O_2 por hemoglobina (desplazamiento izquierdo de curva de oxihemoglobina).
- Factores que aumentan el consumo de O_2, ocasionados por el aumento de poscarga, contractilidad, descarga simpática, agresión quirúrgica, taquicardia, aumento de tensión de la pared o del volumen diastólico (precarga).

Valoración clínica preoperatoria del paciente en sala. Es prioritario precisar aquellos pacientes que han sufrido un síndrome coronario agudo o infarto miocárdico previo, así como la estrategia terapéutica utilizada. A su vez, es importante valorar las características y gravedad de la angina según el esfuerzo físico (escala CCS), factores de riesgo aterogénico, repercusión hemodinámica de la enfermedad subyacente, estado general, calidad de vida, compromiso en la función biventricular global y segmentaria, signos de insuficiencia cardiaca, comorbilidades, grado de afección y localización de las lesiones coronarias.

Se consideran de alto riesgo los pacientes con lesión significativa del tronco coronario izquierdo (mayor que 50 %), lesión mayor que 75 % en la descendente anterior, la enfermedad multivaso (lesión en tres vasos o más) y la enfermedad del lecho distal.

Clasificación de la gravedad de la angina de esfuerzo según la Sociedad Canadiense de Cardiología (CCS):

- Grado I. Angina solo con esfuerzo extenuante y las actividades de rutina no la provocan. Presencia de angina durante la actividad ordinaria extenuante, rápida o prolongada.
- Grado II. Angina con esfuerzo moderado, ligera limitación con actividades de rutina o aparece al caminar o subir escaleras rápidamente o bajo estrés emocional.
- Grado III. Angina con esfuerzo leve. Marcada limitación con actividades de rutina. Aparece al caminar entre 100 y 200 m en terreno llano o subir un piso a paso normal.
- Grado IV. Angina en reposo. Incapacidad para desarrollar cualquier actividad física sin presentar molestia.

Los trastornos de la contractilidad de causa isquémica se clasifican en: normal, hipocinesia leve, severa, acinesia y discinesia.

El riesgo global es evaluado a través de los siguientes factores asociados:

- Función deficiente del ventrículo izquierdo (historia de insuficiencia cardiaca o FeVI menor que 30 %).
- Edad avanzada.
- Obesidad.
- Cirugía de urgencia.

- Intervenciones combinadas (por ejemplo: reparación o sustitución valvular combinada con revascularización miocárdica).
- Cirugía cardiaca previa.
- Antecedentes de diabetes o insuficiencia renal, entre otras.[1,2,3]

Consulta preoperatoria de anestesiología. La consulta preoperatoria de anestesiología en el paciente con cardiopatía isquémica puede ser electiva o de urgencia. A pesar de que mantiene lo establecido para este tipo de consulta (ver tema de Generalidades de anestesiología y reanimación), por las particularidades de diferentes manifestaciones clínicas que pueden presentarse, se debe conocer a profundidad el comportamiento hemodinámico existente, grado de insuficiencia cardiaca descompensada o no, disfunción del ventrículo izquierdo, comparar los resultados de las investigaciones correspondientes. Se determina la técnica anestésica a utilizar, que depende de las condiciones físicas del paciente, clase funcional, estado de la función ventricular, gravedad de la enfermedad cardiaca subyacente, estabilidad hemodinámica, así como la naturaleza, número de vasos a revascularizar, complejidad de la cirugía.[4,5]

El plan anestésico de base es el mismo que aparece en generalidades de anestesiología y reanimación, solo tiene sus especificidades en algunos aspectos que serán descritos por la importancia que tienen.

Inducción anestésica. Es preciso tener en cuenta algunas consideraciones en estos pacientes como son: realizar una monitorización invasiva de la presión arterial y presión venosa central previa a la inducción por ser ésta una fase de riesgo, donde la proximidad del cirujano es imprescindible, al igual que tener listo un circuito de circulación extracorpórea (CEC), por si hay descompensación cardiovascular inmediata y es necesario actuar de urgencia. Además, la titulación de dosis de los agentes anestésicos debe ser sistemática, con una vigilancia estrecha de la hemodinámica y de la profundidad de la anestesia (respuesta a estímulos progresivamente crecientes, índice biespectral).

El precondicionamiento isquémico representa la protección endógena del miocardio contra la isquemia. Se define como una o más isquemias cortas que inducen una señal protectora contra la isquemia larga. Un órgano isquémico puede precondicionar a otro órgano a distancia. Estas isquemias cardioprotectoras cortas pueden ser sustituidas por la preadministración de un anestésico volátil halogenado con el mismo efecto cardioprotector.

A pesar de las controversias de realizar la revascularización miocárdica con circulación extracorpórea (CEC), es importante señalar que es un procedimiento quirúrgico que durante muchos años ha tenido resultados satisfactorios. El procedimiento anestésico a emplear ya fue detallado (ver Generalidades de anestesiología y reanimación), con las especificidades antes mencionadas.

Con el advenimiento de hacer esta cirugía sin CEC, a corazón latiendo, se han reducido las complicaciones, fundamentalmente a la menor respuesta inflamatoria sistémica que afecta a órganos tales como el pulmón, cerebro, riñón e intestino, al mantenimiento de flujo pulsátil durante todo el procedimiento, a la menor hemodilución y a evitar la

manipulación aórtica, al igual que las interacciones entre la reacción inflamatoria, la coagulación y el sistema fibrinolítico con sus numerosos efectos deletéreos, aunque tiene el inconveniente que debe de realizarla con cirujanos con experiencia.

El procedimiento anestésico es igual al descrito anteriormente, con la diferencia de que durante la revascularización a corazón latiendo pueden producirse variaciones hemodinámicas severas por causas mecánicas o isquémicas, por lo general transitorias y tratables. En el caso de presentarse fibrilación ventricular o *shock* cardiogénico se debe disponer de todo lo necesario para instaurar una CEC. De ahí que el conocimiento previo de la repercusión hemodinámica de las maniobras de posicionamiento del corazón y la monitorización le permitirá adoptar las medidas terapéuticas necesarias, con rapidez y eficacia.

Alteraciones hemodinámicas durante el procedimiento quirúrgico:[6-10]

- De causa mecánica:
  - Posición en que hay que poner el corazón para tener una buena estabilidad del campo quirúrgico y poder realizar las anastomosis distales de las caras lateral y posterior.
  - Verticalización cardiaca con el ápex en el cénit, donde se produce una compresión de la pared del ventrículo izquierdo por el estabilizador de campo, distorsión de los anillos mitral y tricuspídeo, menos frecuentemente aórtico, lo que provoca:
  - Disociación de presión de llenado auricular derecho e izquierdo respecto a la presión telediastólico del ventrículo izquierdo (PTDVI), donde la PVC es mayor.
  - Aumento del tamaño auricular hasta un 50 %.
  - Compresión del ventrículo derecho.
  - Regurgitación mitral y tricúspide significativas.
  - Estenosis mitral funcional.
  - Regurgitación aórtica.

  Estrategias y tratamiento para disminuir las causas mecánicas:
  - Abrir pleura derecha.
  - Realizar posicionamiento suave.
  - Posición de Trendelemburg para aumentar precarga y consecuentemente el gasto cardiaco.
  - Elevar las piernas a un ángulo de 45º para mejorar precarga.
  - Fluidoterapia, también para mejorar la precarga, mediante una presión venosa central entre 5 y 8 cm H_2O; presión de arteria pulmonar diastólica entre 10 y 15 mm Hg, (aproximar a 20 mm Hg si hipertrofia ventricular izquierda con disfunción sistólica).
- De causa isquémica. Se produce al ocluir las arterias coronarias para crear un campo exangüe que les permita hacer las anastomosis (esto ocurre aproximadamente unos 15 min).
  - El grado de isquemia dependerá del porcentaje de estenosis previo del vaso que se revasculariza y del grado de colateralización del mismo.
  - Clínicamente se puede producir: inestabilidad hemodinámica, arritmia o bloqueo aurículo-ventricular completo (coronaria derecha).

- Mediante un análisis computarizado se puede detectar la isquemia, donde se obtienen resultados del segmento ST, alteraciones de la PAP diastólica, mientras que a través del eco-transesofágico se pueden nuevas alteraciones de la contractilidad territorial.

Estrategias para prevenir la isquemia:
- Optimización del balance oferta/demanda de O_2 miocárdico.
- Precondicionamiento isquémico.
- Profilaxis farmacológica.
- Uso de *shunt* intracoronario para optimizar el consumo de O_2 miocárdico:
- Mantener la presión arterial media (PAM) superior o igual a 70 mm Hg (65 a 80) para preservar la presión de perfusión coronaria. Es permisible cifras inferiores sin signos de isquemia. Como rescate farmacológico, utilizar fenilefrina o noradrenalina.
- Evitar betaestimulantes hasta completar la revascularización, hacer precondicionamiento:
- Hacer periodos cortos de isquemia/reperfusión antes de la revascularización.
- Se puede valorar el uso del sevoflurano a 2 concentración alveolar mínima (CAM), 30 min antes de la isquemia miocárdica, como protección miocárdica. Los mecanismos celulares que explican este precondicionamiento anestésico han sido comprendidos, con resultados satisfactorios.
- Mantener los betabloqueantes en el perioperatorio como profilaxis farmacológica, preferiblemente en el intra, el esmolol para reducir eventuales taquiarritmias.
- Utilizar diltiazem durante la intervención a dosis de 0,1 mg/kg/h, porque reduce la frecuencia cardiaca con menor afectación de la contractilidad global, produce vasodilatación arterial y evitar la acumulación intracelular de calcio.
- Administrar sulfato de magnesio previo a la pericardiotomía en dosis superior a 20 mmol para la prevención de arritmias supraventriculares.
- Ambas técnicas son complementarias: el patrón de oro es una revascularización completa con bomba y con injertos arteriales múltiples.

Sin embargo, la cirugía sin bomba tiene mejores resultados en algunos grupos de pacientes, fundamentalmente pacientes con riesgo elevado, pero la experiencia e interacción del cirujano con el anestesiólogo es imprescindible. El éxito radica en tener una vigilancia, control y detección de los cambios hemodinámicos y las alteraciones presentadas, de forma rápida, tratarlas en el menor tiempo posible y si no responde, tomar conducta consecuente de inmediato.

Concluida la intervención quirúrgica programada, hay que tener en cuenta si el paciente tiene un buen comportamiento hemodinámico-cardiovascular, o no, tratarlo, estabilizarlo y trasladarlo hacia la unidad de cuidados posanestésicos y cardiovasculares, con las condiciones antes descritas.

Referencias bibliográficas

1. Awad A. Cardiac Anesthesia. The Basics of Evaluation and Management. Texto 1ra ed. Camden:NJ. Springer; 2021.
2. Cisneros MA, Núñez Enríquez JJ, Bolaños Delgado AF, Correa Gallego CF, Vidal Martínez JF, González Hoyos EG. Infarto perioperatorio y cirugía no cardíaca. Rev Chil Anest. 2020; 49(5): 625- 631. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanest-v49n05-06/
3. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López JM. ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN CARDIOVASCULAR. Manual de Prácticas Médicas. VI Edición. 2020.
4. Fuentes R, Nazar C, Vega P, Stuardo C, Parra A, Merino W. Recomendación clínica: evaluación preoperatoria. Rev Chil Anest. 2019;48(2): 182- 93. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/recomendacion-clinica-evaluacion-preoperatoria/
5. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI); Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM); Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH); Zwissler B. Anaesthesist. 2019; 68(1): S25- S39. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-017-0376-3
6. Sandhya Pruthi MD, Allen N, Arora A. Enfermedades y condiciones de las arterias coronarias. Clínica Mayo. 2022.
7. Lobato E, Bavry A. The patient with coronay stents undergoing noncardiac surgey. En Kaplan JA. Kaplan Cardiac Anesthesia for Cardiac and noncardiac surgery. 7th ed. Philadelphia, PA, 2017.
8. Mann Douglas L. Braunwald. Tratado de Cardiología. 11na ed. España: Editorial Elsevier; 2020.
9. Matoses-Jaen M, García N, Álvarez J, Argente P. Hipertensión arterial en el paciente quirúrgico. Adecuación de la medicación y criterios de suspensión. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2020; 67(S1): 5-13. DOI: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-anestesiologia-reanimacion-344-articulo-hipertension-arterial-el-paciente-quirurgico--S0034935619302324
10. Matthew G. Bean, DO, Annemarie Thompson, MD, Kamrouz Ghadimi, MD. Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management for Noncardiac Surgery. Chapter 1. Kaplan´S Essentials of cardiac anesthesia for non-cardiac surgery. Elsevier; 2019. p. 2-15.

Procedimiento anestésico para tratamiento quirúrgico por valvulopatía cardiaca

Antonio de Jesús Cabrera Prats, Raúl Cruz Boza,
María Oslaida Agüero Martínez

Las valvulopatías son el conjunto de afecciones de las diferentes válvulas del corazón. La función que desempeñan estas válvulas es permitir el paso de la sangre durante el ciclo cardiaco, mediante la acción de abrir y cerrar. Cuando existe dificultad en el orificio por donde circula la sangre, es decir, para abrirse porque los velos de las válvulas están gruesos o rígidos, se le llama estenosis; y cuando no se cierran normalmente, que hace que la sangre regurgite, se llama insuficiencia o regurgitación. Las causas más frecuentes son la fiebre reumática, causas degenerativas, infecciosas, idiopáticas, traumatismos, entre otras.

Desde el punto de vista estructural y anatómico, la válvula tricúspide está ubicada entre aurícula derecha y ventrículo derecho, la válvula pulmonar entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, la válvula mitral entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, mientras que la válvula aórtica se localiza entre el ventrículo izquierdo y la aorta. A su vez, pueden existir afecciones valvulares combinadas de estenosis e insuficiencia y existirían estenosis o insuficiencia: tricuspídea, mitral, pulmonar o aórtica.

En la actualidad, la valvulopatía degenerativa en los pacientes ancianos es muy frecuente debido al endurecimiento y calcificación, principalmente en la aorta. Esto limita su movilidad y afecta su funcionamiento, desencadenando insuficiencia cardiaca, por lo general.[1,2]

El diagnóstico certero sobre las valvulopatías se hace mediante el ecocardiograma, transtorácico o esofágico, según la envergadura de su afección. Los

hallazgos imagenológicos permiten diagnosticar con exactitud la válvula que está enferma, posible causa y gravedad de la afectación.

En Cuba existe una prevalencia de valvulopatías cardíacas que varía según la etiología. En un estudio realizado desde el 2010 hasta la actualidad se encontró que hay un predominio de causa degenerativa aterosclerótica, principalmente en la estenosis aórtica, por calcificación relacionada con la edad. También es más frecuente en los grupos de edades de 45 a 59 años y de 60 a 74 años, el sexo masculino y en los pacientes con hipertensión arterial.[1,3,4]

Como en cualquier otra afección, la prevención es la clave para evitar las principales complicaciones relacionadas con las valvulopatías, y el principal objetivo de este protocolo es conocer las especificidades de cada valvulopatía, trasmitir las habilidades al respecto y contribuir al progreso del desempeño profesional del anestesiólogo principalmente.

Los distintos acápites relacionados con el plan anestésico fueron descritos en temas anteriores (ver Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular). A continuación, se describen las especificidades de las valvulopatías.

Evaluación preoperatoria. Existen factores predictivos asociados a las valvulopatías: grado de descompensación cardiovascular, de insuficiencia cardíaca, posibles trastornos del ritmo, riesgo anestésico-quirúrgico y posibles complicaciones que puedan presentarse en los pacientes. Es necesario precisar todos estos previamente para determinar el procedimiento anestésico a emplear y lograr que el paciente esté lo más compensado posible, para el tratamiento quirúrgico, ya sea electivo, de urgencia o emergencia.[4,5]

Estenosis mitral

Se observa un estrechamiento anormal del orificio de la válvula mitral, bloquea el flujo de sangre de la aurícula hacia el ventrículo izquierdo, comienza con una fase latente asintomática hasta llegar a la forma grave con marcada dilatación de la aurícula izquierda e hipertensión pulmonar.

La causa predominante es la fiebre reumática, con cambios reumáticos presentes en la mayoría de las válvulas mitrales. Otras causas son congénitas, asociadas a conectivopatías, trombo o tumor en aurícula izquierda (mixoma), endocarditis infecciosa, radioterapia por cáncer, entre otras. Existe un predominio en el sexo femenino.

En las manifestaciones clínicas se presenta disnea, fatiga y disminución de la tolerancia al ejercicio, se agudiza cuando aparece fibrilación auricular y prevalencia creciente al aumentar la edad. Todo depende del gradiente transvalvular, porque la apertura normal de la válvula mitral en el adulto es de 4 a 6 cm^2 y, si es menor que 2 cm^2, la sintomatología se acentúa.

Fisiopatología. El proceso patológico incluye engrosamiento, fusión comisural y mayor rigidez de las valvas de la válvula mitral, así como engrosamiento, fusión, contractura de las cuerdas y las cabezas papilares. Si tiene enfermedad reumática de larga evolución, sucede cierto grado de calcificación del aparato valvular que genera obstrucción a la altura

de la válvula mitral. Normalmente, los síntomas no aparecen en reposo, salvo si el área valvular mitral (AVM) es menor que 1,5 cm^2. Una obstrucción del flujo a través de la válvula mitral se asocia con una diferencial de presión o gradiente en la válvula. Los gradientes de presión transmitral dependen de la tasa de flujo de volumen. Puede existir una estenosis mitral grave con un bajo gradiente medido o calculado en la válvula, como sucede en pacientes con insuficiencia cardiaca derecha e hipertensión pulmonar. El efecto de la estenosis mitral en el ventrículo izquierdo es consecuencia, principalmente, de la obstrucción del flujo diastólico con reducción del volumen sistólico.

La clasificación de la estenosis mitral se muestra en la tabla 17.2.

Tabla 17.2. Clasificación de la estenosis mitral

Clasificación	Gradiente medio transvalvular	Área de mitral	Tiempo de hemipresión	Presión sistólica del tronco de arteria pulmonar (PS-TAP)
Leve	5 - 7 mm Hg	2,1 - 2,5 cm^2	< 150 ms	< 30 mm Hg
Moderada	7 - 10 mm Hg	1,5 - 2 cm^2	< 150 ms	30 - 50 mm Hg
Severa	> 10 mm Hg	< 1,5 cm^2	≥ 150 ms	> 50 mm Hg
Muy severa	> 12 mm Hg	< 1 cm^2	≥ 220 ms	> 50 mm Hg

Estrategia anestésica. Se recomienda inducción anestésica de secuencia lenta para evitar hipotensión asociada a hipovolemia del ventrículo izquierdo secundaria a presiones bajas de llenado, propio de la estenosis y de la repercusión en el espacio intravascular por los diuréticos previamente administrados. Además, se debe:

- Optimizar la precarga, mediante la vigilancia de parámetros dinámicos.
- Vigilar el equilibrio hidroelectrolítico y acido-básico.
- Reposición volémica guiada por objetivos hemodinámicos, siguiendo un patrón restrictivo. Prevenir la sobrecarga de líquidos y forzar la diuresis en pacientes con signos de congestión y/o edema pulmonar.
- Evitar la acidemia, hipoxemia e hipercapnia que incrementan la resistencia pulmonar.
- Administrar fármacos inotrópicos para contrarrestar la hipotensión sistémica y mejorar la contractilidad miocárdica del ventrículo izquierdo, disminuir la poscarga del ventrículo derecho y la resistencia vascular periférica, maximizando la resistencia vascular sistémica.
- Evitar fármacos que generen taquicardia, vasodilatación, disminución de la resistencia vascular periférica y/o depriman la contractilidad miocárdica.
- Controlar la respuesta ventricular rápida en pacientes con fibrilación auricular permanente, cardioversión eléctrica sincronizada si inestabilidad hemodinámica o farmacológica en pacientes con relativa estabilidad.
- Tromboprofilaxis perioperatoria posterior al implante de una prótesis mecánica o factores de riesgo como es la dilatación de atrio izquierdo, fibrilación auricular permanente o embolia previa.

– Si hay datos sugestivos de hipertensión pulmonar severa, valorar la utilidad de vasodilatadores selectivos de la circulación pulmonar (óxido nítrico, prostanoides e inhibidores de la endotelina) o el uso de inotrópicos vasodilatadores pulmonares como los inhibidores selectivos de la fosfodiesterasa III (IFD III), sensibilizadores citosólicos al calcio (levosimendan y nesiritide), asociados a diuréticos del asa como la furosemida.[6,7]

Insuficiencia mitral

Conocida como regurgitación mitral, se caracteriza por reflujo de sangre del ventrículo izquierdo a la aurícula izquierda. Las principales causas son la degeneración mixomatosa (prolapso de la válvula mitral y/o rotura de las cuerdas tendinosas), enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, miocardiopatía hipertrófica, calcificación del anillo, miocardiopatía dilatada (MCD) y la cardiopatía isquémica. Causas menos comunes de insuficiencia mitral son enfermedades vasculares del colágeno, traumatismos, síndrome carcinoide y exposición a ciertos medicamentos. La insuficiencia mitral secundaria debida a la dilatación del ventrículo izquierdo y la disfunción sistólica, a menudo con dilatación del anillo mitral concomitante, es una consecuencia común de las miocardiopatías.

Esta valvulopatía puede clasificarse en orgánica (valvulopatía intrínseca) o funcional (relacionada con componentes no valvulares del aparato mitral). La gravedad se valora en el contexto de su clasificación como forma aguda o crónica. La presentación de los síntomas, la exploración física, la hemodinamia y la ecografía transtorácica aportan información útil para determinar el nivel de gravedad. La evaluación ecocardiográfica resulta especialmente importante para orientar las decisiones intraoperatorias acerca de la necesidad de intervención y de la idoneidad de la reparación (plastia mitral) o la sustitución de la válvula.

Fisiopatología. La válvula mitral incompetente facilita el paso retrógrado de la sangre desde el ventrículo a la aurícula izquierda durante la sístole. La magnitud del volumen de regurgitación depende del tamaño del orificio, de la presión diferencial entre las cavidades y de la duración del ciclo de insuficiencia. De este modo, presiones sistólicas más elevadas, como sucede en la hipertensión, pueden incrementar el volumen de regurgitación. También son importantes las condiciones de carga, especialmente si los cambios funcionales en la geometría anular y del ventrículo izquierdo son componentes reseñables del mecanismo de insuficiencia mitral.

En pacientes con insuficiencia mitral crónica, la función y la presión del ventrículo izquierdo suelen ser normales. Una fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FeVI) normal podría llevar a confusión y después de la reparación o la sustitución de la válvula podría ponerse de manifiesto una disfunción ventricular oculta. La aurícula izquierda actúa como una vía de baja presión durante la eyección sistólica, por lo que la FeVI sobrevalora la función ventricular. Cuando la insuficiencia mitral se presenta con un inicio agudo, la presión de la aurícula izquierda (PAI) es elevada, dado que los cambios compensatorios de esta no han tenido tiempo de producirse. En cambio, en caso de insuficiencia mitral

crónica, los incrementos de presión de la aurícula izquierda son menos acusados debido a los cambios en la distensibilidad en esta cavidad en función de su dilatación.

El ventrículo izquierdo se expone a un estado de sobrecarga de volumen crónica y aislada. Se desarrolla una hipertrofia excéntrica, lo que provoca dilatación de la cavidad sin incrementos significativos en el grosor de la pared. Con el tiempo, la hipertrofia excéntrica compensatoria no consigue conservar la función sistólica del ventrículo izquierdo y se produce una insuficiencia sistólica gradual. La aurícula izquierda está expuesta a aumentos en el volumen y la presión. Un aumento progresivo de tamaño de la aurícula suele conducir a fibrilación auricular, que aparece aproximadamente en el 50 % de los pacientes. Sin embargo, estos pacientes tienen menor riesgo de complicaciones tromboembólicas que los que sufren estenosis mitral. Cuando se alcanzan los umbrales de distensibilidad de la aurícula izquierda, su presión y la presión de arteria pulmonar aumentan, incrementando progresivamente el tamaño del ventrículo derecho.

La clasificación de la insuficiencia mitral se muestra en la tabla 17.3.

Tabla 17.3. Clasificación de la estenosis mitral

Clasificación	Área Doppler color del jet de regurgitación (cm^2)	Relación área del jet /área aurícula izquierda	Volumen regurgitante (mL/ lat)	Orificio regurgitante (cm^2)	Duración regurgitación	Intensidad regurgitación
Leve	≤ 4	≤ 20 %	≤ 30	≤ 0,2	Protosistólica	< flujo diastólico
Moderada	4 – 8	20 - 40 %	30 - 59	0,2 - 0,4	Mesosistólica	= flujo diastólico
Severa	≥ 8	≥ 40 %	≥ 60	≥ 0,4	Pansistólica	> flujo diastólico

Estrategia anestésica. El principal objetivo es mantener el flujo sistémico anterógrado efectivo del ventrículo izquierdo, que se basa en tres palabras claves: más rápido, lleno y vasodilatado. Se requiere mantener una precarga adecuada, reducción prudente de la poscarga, conservación de la frecuencia cardiaca en el intervalo normal/alto (entre 80 y 100 latidos/min) y en ritmo sinusal. La bradicardia tiene dos efectos perjudiciales en la insuficiencia mitral: alarga el periodo sistólico, con lo que prolonga la insuficiencia, e incrementa el intervalo de llenado diastólico, lo que puede conducir a distensión del ventrículo izquierdo.

Los pacientes con insuficiencia mitral hemodinámicamente significativa son sensibles a problemas de carga ventricular. Previo a la inducción de la anestesia puede ser prudente aumentar la precarga. La hipotensión en pacientes con insuficiencia mitral puede resolverse mediante la manipulación de la frecuencia cardíaca y el volumen, si bien en caso de inestabilidad hemodinámica persistente es preferible un soporte inotrópico. La

dobutamina, la adrenalina en dosis bajas y la milrinona son opciones inotrópicas aceptables. En la medida de las posibilidades, deberían remediarse aquellos factores susceptibles de elevar la resistencia vascular periférica y de imponer una carga desfavorable en un ventrículo derecho ya disfuncional (por ejemplo: hipoxia, hipercapnia y acidosis). La monitorización invasiva de todos los parámetros biométricos, incluyendo la colocación de una sonda transesofágica, es primordial y una vez culminada la intervención quirúrgica se realiza un ecocardiograma transesofágico para visualizar cualquier alteración.[4,5,6,8]

Estenosis aórtica

Se produce por estrechez del anillo de la válvula aórtica por debajo de 1,5 cm e impide el bombeo de sangre del ventrículo izquierdo a la aorta. Es causado por defectos congénitos en la válvula debido a que entre 1 y 2 % de las personas nacen con una válvula aórtica bicúspides. La estenosis aórtica adquirida suele ser consecuencia de degeneración senil con esclerosis y calcificación de la válvula. Su prevalencia aumenta con la edad. Se ha referido una clara asociación entre los factores clínicos de riesgo de enfermedad ateroesclerótica y su desarrollo. La enfermedad reumática es la causa menos común y suele asociarse con insuficiencia aórtica concomitante.

Los síntomas más frecuentes son la reducción de la tolerancia al ejercicio, disnea de esfuerzo, angina, insuficiencia cardiaca y síncope. Un retraso en la intervención quirúrgica en pacientes sintomáticos puede empeorar su pronóstico. Por la edad avanzada de estos enfermos, se presentan alteraciones de los vasos coronarios, con episodios de angina inestable aguda, incluso un diámetro del anillo menor que 0,75 $cm^{2,}$ puede provocar una muerte súbita.

Fisiopatología. El gradiente que se produce entre la presión del ventrículo izquierdo y la aorta por la estenosis existente provoca que durante el pico sistólico de la presión sea mayor. La isquemia que se desencadena por el aumento de esta presión sistólica, la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, la prolongación de eyección o la enfermedad de las coronarias asociada, hace necesaria una constricción de la aurícula para compensar su llenado.

La hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo se desarrolla casi siempre como resultado de incremento en la carga de presión. Este aumento en la carga también conduce a una disfunción diastólica, un aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) e isquemia subendocárdica. La estenosis aórtica severa con sintomatología evidente y compromiso hemodinámico requiere tratamiento quirúrgico, que consiste en el reemplazo de la válvula aórtica que puede ser bioprotésica (materiales artificiales y de tejido de cerdo, vaca u otro animal), mecánica (material artificial), homoinjerto o aloinjerto (recolectado del corazón de un donante humano y autodonado (es cuando un paciente menor de 50 años presenta esta afección y autoriza que su válvula pulmonar reemplace la aórtica estenosada y el diámetro de la pulmonar extirpada se sutura con un homoinjerto.[6]

La clasificación de la estenosis aórtica se muestra en la tabla 17.4.

Tabla 17.4. Clasificación de la estenosis aórtica

Clasificación	Área valvular aórtica	Gradiente medio transvalvular	Gradiente pico transvalvular	Velocidad pico del chorro transaórtico
Leve	1 - 2 cm^2	20 mm Hg	< 40 mm Hg	2 a 2,9 ms
Moderada	1 - 1,5 cm^2	20 - 40 mm Hg	40 - 70 mm Hg	3 - 3,9 ms
Severa	≤ 1 cm^2 < 0,75 cm^2	> 40 mm Hg	> 70 mm Hg	≥ 4 ms

Estrategia anestésica. La optimización en la medicación preanestésica puede aliviar la ansiedad de los pacientes y ayuda a prevenir la taquiarritmia perioperatoria. La vigilancia incluye modalidades estándares no invasivas y monitorización invasiva de la presión arterial y la presión venosa central. La conducción anestésica se centra en evitar fluctuaciones en la hemodinamia y a la vez consigue una profundidad anestésica adecuada. La inducción de anestesia no debe contemplar ninguna medicación que pudiera tener efectos inotrópicos o vasodilatadores negativos, se sugiere una inducción de secuencia lenta. Debe evitarse todo fármaco que provoque taquicardia y es imperativo mantener el ritmo sinusal.

Se recomienda optimizar y mantener una precarga alta, manteniendo una reposición volémica guiada por objetivos hemodinámicos, frecuencia cardiaca normal/baja (entre 60 y 80 latidos/min) para disminuir el consumo miocárdico de O_2, aumentar el tiempo diastólico, procurar maximizar la poscarga. Incrementar la resistencia vascular sistémica mediante el uso de medicamentos vasopresores (administrándolos con cautela) con vista a evitar grandes fluctuaciones, la hipotensión sostenida y caída de la presión de perfusión coronaria (PPC). El compromiso en la función diastólica por alteración de la relajación muscular (actividad lucitrópica), hace necesario un estricto control del volumen a infundir, ya que pequeños aumentos en el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo (VtdVI) implican grandes cambios en la presión telediastólica (PtdVI), con aumento significativo de la tensión de la pared y, por consiguiente, la isquemia del músculo subendocárdico. Si anestesia general orotraqueal, se sugiere realizar mantenimiento con anestesia general endovenosa total en pacientes con estenosis aórtica severa. No se reconoce contraindicación absoluta para el empleo de anestesia neuroaxial. No realizar bloqueo intradural en pacientes con estenosis aórtica severa sintomáticos. Si es posible, realizar bloqueo periférico o epidural bien titulado, según la intervención propuesta.

Insuficiencia aórtica

Es un reflujo de sangre desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole en la fase diastólica del ciclo cardiaco, también llamada regurgitación aórtica. Esta anormalidad puede ser intrínseca de la válvula o de la región proximal de la aorta secundaria a infecciones, como endocarditis, fiebre reumática (presentan retracción de las valvas) y por enfermedades de la aorta (aneurismas al nivel de la raíz de la aorta).

La mitad aproximada de los enfermos con insuficiencia aórtica se debe a una dilatación del anillo y de la raíz aórtica, trastorno llamado ectasia anuloaórtica. Esta

dilatación de causa idiopática se ve en más del 80 % de los pacientes, o bien por degeneración producida en la vejez, hipertensión arterial, síndrome de Marfán, disección aórtica o sífilis, entre otras. También puede verse en los pacientes que son portadores de válvula bicúspides (alrededor del 15 %). Existen varias enfermedades del colágeno vascular que presentan un reflujo regurgitante por tener prolapso o estenosis de esta válvula.

Fisiopatología. Se presenta una insuficiencia aórtica cuando la presión del ventrículo izquierdo es menor que la de la aorta y la válvula es incapaz de cerrar totalmente, con un porcentaje de regurgitación de la sangre de nuevo hacia el ventrículo (fracción regurgitante), que se clasifica como ligera cuando es menor o igual que el 20 % y severa mayor del 40 %. Esta regurgitación provoca disminución de la tensión arterial diastólica en la aorta y aumento en la presión del pulso (componente de la tensión arterial). La diferencia resultante de ambas presiones (diastólica y sistólica) es mayor y, necesariamente, hace que no produzca una hipertensión.

Existe flujo anterógrado disminuido porque parte de la sangre que se expulsa durante la contracción regurgita hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole y se provoca una sobrecarga de volumen (precarga aumentada) y de presión (poscarga aumentada) en el corazón, generando una hipertrofia ventricular izquierda concéntrica. La forma crónica de la insuficiencia aórtica es más prevalente que la aguda y tiene mejor pronóstico. Entre las causas de la forma crónica se incluyen lesiones congénitas, procesos degenerativos y la enfermedad reumática. La insuficiencia aórtica aguda es menos, pero conlleva un peor pronóstico. Entre las causas frecuentes figuran el traumatismo, la endocarditis bacteriana, la disección aórtica o posterior a una valvuloplastia.

La clasificación de la insuficiencia aórtica se muestra en la tabla 17.5.

Tabla 17.5. Clasificación de la insuficiencia aórtica

Clasificación	Anchura del chorro	Área de regurgitación apical	Área color transversal	Fracción regurgitante	Pendiente de desaceleración
Grado I (leve)	≤ 4 mm	≤ 3 cm^2	≤ 0,3 cm^2	≤ 20 %	≤ 200 cm/s^2
Grado II (moderada)	4 - 7 mm	3 - 5 cm^2	0,3 - 0,6 cm^2	20 - 40 %	200 – 275 cm/s^2
Grado III (severa)	7 - 10 mm	5 - 7 cm^2	0,6 - 1 cm^2	40 - 60 %	275 - 350 cm/s^2
Grado IV (muy severa)	≥ 10 mm	≥ 10 cm^2	≥ 1 cm^2	≥ 60 %	≥ 350 cm/s^2

Estrategia anestésica. El proceder anestésico de pacientes con insuficiencia aórtica debe incluir el mantenimiento de una frecuencia cardiaca relativamente rápida (aproximadamente 90 latidos/min), en ritmo sinusal para evitar el aumento del tiempo diastólico y

una resistencia vascular sistémica relativamente baja, mientras se mantiene la precarga y la contractilidad. Se recomienda medicación preanestésica ligera. En lo que respecta a la elección de los fármacos para anestesia general, deben evitarse los que provocan bradicardia o incremento en la presión arterial debido a que empeoran el grado de la insuficiencia valvular y precipitar la insuficiencia del ventrículo izquierdo.

Los agentes inhalatorios como el isoflurano o sevoflurano son bien tolerados a dosis que no provoquen depresión miocárdica. En el periodo anterior a la derivación, la ecografía transesofágica permite al anestesiólogo determinar causa y gravedad de la insuficiencia aórtica, evaluar el tamaño y la función del ventrículo izquierdo y valorar la función de las otras válvulas cardiacas. Por otra parte, el uso de este medio imagenológico en el periodo inmediatamente posterior a la derivación confirma la correcta colocación y función de la nueva válvula aórtica.

La retirada de la circulación extracorpórea puede complicarse por una disfunción ventricular izquierda preexistente. Por otra parte, la sustitución mecánica de la válvula aórtica provoca un ligero gradiente de presión transvalvular. En consecuencia, podrían ser necesarios fármacos inotrópicos para mejorar la función del ventrículo izquierdo. Debe proseguirse con el aumento de la precarga para mantener el llenado del ventrículo izquierdo dilatado.[4,6,9]

A modo de resumen, la reparación quirúrgica de las valvulopatías incluye varios aspectos, una vez concluido la misma, como son:

- Comportamiento hemodinámico, cardiovascular, estable o no.
- Hallazgo de trastorno del ritmo en sus diferentes manifestaciones clínicas, donde el trastorno de la conducción aurículo-ventricular, la fibrilación auricular puede ser predominante, con respuesta ventricular, muy frecuente en la estenosis mitral.
- Hipertrofia ventricular izquierda, característica en la estenosis aórtica.
- Trastorno de la coagulación en CEC muy prolongada, que hay que contrarrestarlo por las diferentes formas de tratamiento existente.
- Insuficiencia renal aguda, en las primeras horas posteriores a la cirugía.
- Broncoespasmo, principalmente en la valvulopatía mitral.
- Edema agudo del pulmón, más frecuente en la estenosis aórtica.

Ante estas eventualidades, es necesario siempre mantener una vigilancia perioperatoria a través de una monitorización completa que sirve para pautar y tratar cualquiera de estas eventualidades ocurridas y poder alcanzar resultados satisfactorios.

Referencias bibliográficas

1. Awad A. The Basics of Evaluation and Management. Cardiac Anesthesia. 1ra ed. Camden, NJ. Springer. 2021.
2. Enfermedades de las válvulas del corazón. Agosto 2022. MedlinePlus. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/heartvalvediseases.html

3. Fuentes R, Nazar C, Vega P, Stuardo C, Parra A, Merino W. Recomendación clínica: evaluación preoperatoria. Rev Chil Anest. 2019; 48(2): 182- 93. Disponible en: https://revistachilenadeanestesia.cl/recomendacion-clinica-evaluacion-preoperatoria/
4. Cabrera Prats Antonio, Cruz Boza Raúl, Suárez López Juliette M. ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN CARDIOVASCULAR. Manual de Prácticas Médicas. VI Edición. 2020.
5. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesia y Reanimación en el Trasplante Cardíaco. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición; 2020.
6. Mann Douglas L. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto 11na ed. España. Elsevier; 2020.
7. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI); Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM); Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH); Zwissler B. Preoperative evaluation of adult patients before elective, noncardiothoracic surgery. Anaesthesist. 2019;68(Suppl 1):25-39. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-017-0376-3
8. Matthew G. Bean, DO, Annemarie Thompson, MD, Kamrouz Ghadimi, MD. Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management for Noncardiac Surgery. Chapter 1. Kaplan´S Essentials of cardiac anesthesia for non-cardiac surgery. España: Elsevier; 2019. p. 2-15.
9. Enfermedad de las válvulas cardiacas. Clínica Mayo. Septiembre 2021

Anestesia y reanimación en el trasplante cardiaco

Antonio de Jesús Cabrera Prats, Raúl Cruz Boza, Juliette María Suárez López

Ya han pasado más de 50 años en que el Dr. Christiaan Neethling Barnard realizó el primer trasplante cardíaco como opción terapéutica quirúrgica a un paciente de 52 años que presentó una insuficiencia cardíaca en estadio terminal, refractario a tratamiento médico. Consiste en sustituir el corazón enfermo por uno sano proveniente de un donante en muerte encefálica. Hay evidencias de que es un tratamiento fiable y seguro que puede prolongar la vida y mejorar su calidad en estos enfermos.

El anestesiólogo cardiovascular que realiza el proceder anestésico para trasplante cardiaco/cardiopulmonar pertenece a la rama de la medicina perioperatoria aplicada a la cardiocirugía, que se desempeña con dominio, habilidades y conocimientos para realizar diferentes procederes anestésicos en la cirugía cardiovascular, por estar capacitado con un amplio nivel profesional para llevar a cabo toda la labor relacionada con la trasplantología con la entereza y dedicación que ésta lleva implícita.

En Cuba, el 9 de diciembre del 1985, se realizó el primer trasplante cardiaco con éxito en un humano. El objetivo principal es desarrollar y actualizar un protocolo de trabajo de Anestesiología y Reanimación Cardiovascular aplicado en los trasplantes cardiacos, cardiopulmonar y corazón artificial. Esto se logra mediante variadas formas de trabajo asistencial, en conjunto con el grupo multidisciplinario especializado para esta labor, que se han ido renovando principalmente por las diversas técnicas anestésicas aplicadas para alcanzar un despertar más rápido (alrededor de las 6 h), con la calidad requerida en esta

época. Con la aparición de nuevos agentes anestésicos, miorrelajantes, mayor regulación y control en la administración de las diferentes asociaciones aplicadas, el despertar ha sido más rápido, con menor estadía en la sala de cuidados posanestésicos y hospitalaria.[1,2]

El trasplante cardíaco ortotópico (TCO) se lleva a cabo por medio de un grupo multidisciplinario, en estrecha comunicación e interrelación con el Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplante, que es el encargado de movilizar al personal del grupo extractor e implantador del órgano.

Estrategia anestésica con el donante de órganos

Es cuando un paciente presenta un cuadro clínico de muerte encefálica diagnosticado, es decir, cese irreversible de las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales, tanto de los hemisferios cerebrales, como del tronco-encéfalo. En la edición ordinaria de la Gaceta Oficial de la República de Cuba de septiembre del 2001 se da respuesta al Código Civil actual para la determinación y certificación de la muerte en Cuba.

Evaluación del donante potencial de órganos. Las unidades médicas acreditadas como generadoras o dadoras de órganos para trasplante tienen en cuenta que todo paciente con disfunción neurológica progresiva donde sea previsible la muerte encefálica debe ser considerado un donante potencial de órganos (DPO).

En Cuba son catalogados aquellos pacientes con lesiones cerebrales graves (coma con escala de Glasgow inferior a 8 puntos), que evolucionan hacia la muerte encefálica y podrán seleccionarse como posibles donantes de órganos, si no existe contraindicación médica, ni negativa familiar. A partir de lo pautado en la Resolución No. 90 de Salud Pública (Gaceta Oficial de la República) ante un donante potencial de órganos se realiza una exhaustiva valoración clínica e instrumental, para hacer el diagnóstico de muerte encefálica y determinar la idoneidad del mismo como donante de órganos para trasplante.

Criterios de selección del donante cardiaco. El donante potencial de órganos es una persona fallecida según criterios neurológicos, con muerte encefálica, donde el resto de los órganos y sistemas se mantienen funcionantes. Estos pacientes requieren asistencia ventilatoria mecánica, apoyo con fármacos vasoactivos, estabilización del medio interno y adecuada volemia, entre otras acciones que pueden durar horas o incluso días.

Deben ser registrados y evaluados por el coordinador intrahospitalario de trasplante, que junto al personal médico de asistencia desarrollarán estrategias a seguir, acordes a los criterios generales de selección ideal para obtener el corazón que son los siguientes:

- Edad inferior a 45 años en el hombre, 50 años en la mujer.
- Tamaño idóneo, con peso o superficie corporal no menor del 25 % de la del receptor.
- Sin antecedentes de enfermedad, ni trauma cardiaco.
- No tener factores de riesgo cardiovascular aumentado (diabetes *mellitus*, hipercolesterolemia, tabaquismo), ni antecedentes de parada cardíaca súbita.
- Compatibilidad del grupo sanguíneo ABO.

- Sin antecedentes de enfermedad sistémica infecciosa y/o neoplásica, no enfermedades infectocontagiosas (hepatitis B, C, VIH).
- Ecocardiograma normal con FeVI igual/mayor al 50 % y electrocardiograma normal.
- Estabilidad hemodinámica tras la normalización de la volemia.
- Necesidad de inotrópico no superior de 10 µg/kg/min con presión arterial media mayor de 70 mm Hg.
- Temperatura superior a 35 °C y ritmo diurético mayor de 1mL/kg/h.
- Tiempo de isquemia total fría inferior a 180 min.[2,3]

En la actualidad existe el donante con criterios ampliados (DCA) que es aquel donante potencial cuyos órganos tienen un riesgo incrementado de función subóptima, temprana o tardía, después de ser implantados en el receptor. Su selección depende de la experiencia de cada centro. En la institución no se utiliza de rutina. Se pudiera seleccionar excepcionalmente y siempre de forma individualizada.

Mantenimiento del donante potencial de órganos. La muerte encefálica produce alteraciones fisiopatológicas en todo el organismo, es un proceso dinámico caracterizado por una secuencia de eventos irreversibles, intensos y de duración variable, que repercuten directamente en la calidad de cada órgano del donante. El cese de la circulación cerebral desencadena la aparición de fenómenos inflamatorios cerebrales y sistémicos que dan lugar a alteraciones hemodinámicas, endocrino-metabólicas e inmunológicas causantes de cambios significativos, tanto estructurales como funcionales, de los órganos candidatos a trasplantar.

Por ello, el mantenimiento del donante potencial de órganos debe estar encaminado a establecer una estrategia citoprotectora sistémica que pueda condicionar el éxito del órgano postrasplante y la mayor supervivencia del receptor.

Principales complicaciones de la muerte encefálica:

- Hipotensión por hipovolemia (absoluta/relativa), disfunción cardiaca multifactorial y respuesta inflamatoria.
- Arritmias por tormenta catecolaminérgica, alteraciones electrolíticas y hemogasométricas, hipotermia, isquemia miocárdica, fármacos inotrópicos, vasoactivos y trauma cardiaco.
- Alteraciones respiratorias por edema pulmonar neurogénico, lesión pulmonar aguda; anemia, por hemorragia, hemodilución.
- Otras, alteraciones en la homeostasis interna, diabetes insípida, hipotermia, alteraciones electrolíticas, coagulopatías, desregulación del eje hipotálamo-hipofisario, pérdida control hipotálamo, isquemia cerebral.

Investigaciones previas a la extracción:

- Grupo sanguíneo ABO y factor Rh.
- Hemograma con diferencial.

- Glucemia, urea, creatinina.
- Gasometría arterial y ionograma.
- Coagulograma mínimo (TP, TPT, INR, plaquetas cuantitativo).
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Ecocardiograma transtorácico (ETT).

Pautas generales de tratamiento en el donante potencial de órganos. Mantener un estado hemodinámico estabilizado y el menor soporte farmacológico posible.

- Normovolemia con expansión de volumen usando cristaloides y/o coloides.
- Mantener presión arterial media óptima; vasopresores: noradrenalina, infusión IV, dosis < 0,2 µg/kg/min.
- Optimización del gasto cardiaco, Inotrópicos: Dopamina/dobutamina dosis < 10 µg/kg/min.
- Las estrategias de tratamiento para una mejor perfusión de órganos estarán guiadas por la normalización de los signos clínicos de perfusión:
  - Tensión arterial: 80 a 90 mm Hg;
  - Presión venosa central: 6 a 8 cm H_2O.
  - Diuresis: 0,5 a 2 mL/kg/h.
  - Frecuencia cardiaca: 60 a 100 latidos/min.
  - Hemoglobina superior a 10 mg/dL.
  - SvO_2: superior al 65 %.
  - SaO_2: mayor/igual al 100 %, con la menor FiO_2.
  - VT: menor/igual a 10 mL/kg ($PaCO_2$ de 30 a 35 mm Hg, pH entre 7,35 y 7,45, PVA menor de 30 mm Hg).
- Garantizar una correcta homeostasia, temperatura corporal mayor de 35 °C utilizando soluciones intravenosas calentadas, control de la temperatura ambiental; aislar al paciente (manta térmica); humidificar gases inspirados; evitar la anemia aguda (hematocrito por encima del 30 %).
- Equilibrio del eje endocrino-metabólico con resucitación hormonal combinada por:
  - Metilprednisolona: 15 mg/kg por vía intravenosa.
  - Triyodotironina: 4 µg en bolo, e infusión continua a 3 µg/h.
  - Arginina vasopresina (hormona antidiurética): hace que los riñones conserven agua mediante concentración de orina y reducción del volumen, estimulando la reabsorción de agua. Dosis 1 UI intravenosa, en bolo, e infusión continua 0,5 a 4 UI/h.
  - Normoglucemia (glucemia sérica: 120 a 180 mg/dL). Insulina simple: bulbos de 100 UI/mL, dosis de 0,1 a 0,2 UI/kg, intravenosa, si es necesario.

La terapia hormonal es altamente recomendada en el donante potencial de órganos con pobre respuesta a altas dosis de vasopresores e inotrópicos. En Cuba no se administra triyodotironina, ni arginina vasopresina.

Extracción del órgano. Confirmado el donante potencial de órganos y obtenido el consentimiento familiar a la donación, se procede a la extracción de órganos para trasplante. A diferencia de otros órganos, la extracción del corazón debe realizarse precozmente, tras el diagnóstico de muerte encefálica y mientras el órgano esté funcionando.

Si la extracción es intrahospitalaria, normalmente existe una comunicación directa entre la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la unidad quirúrgica. Se traslada hacia el quirófano lo antes posible, con los cuidados implícitos por un intensivista, con adecuada monitorización. La responsabilidad final de aceptación del corazón recae en el equipo extractor, tras la evaluación macroscópica del órgano previo al explante.

Si la extracción es extrahospitalaria, será responsabilidad del Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplante mantener la comunicación con el centro extractor donde se encuentra el donante potencial de órganos. El centro implantador debe recibir la información de forma detallada, precisa y periódica desde la valoración clínica conjunta del donante, su aceptación, el traslado y arribo al quirófano, la evaluación macroscópica del corazón y la extracción de este.

Criterios de viabilidad macroscópica cardiaca. Ausencia de hemopericardio; contractilidad normal; no placas de ateroma en las coronarias; no dilatación cardiaca.

Previo al arribo del donante potencial de órganos al quirófano, el anestesiólogo debe haber creado todas las condiciones para su recepción y optimización con las provisiones necesarias. Es importante que la familia conozca que el acto operatorio será convencional, con la calidad requerida, donde el donante recibirá fármacos y no percibirá ningún sufrimiento.[1,2,3,4]

Intraoperatorio. Mantiene la estrategia de cuidados iniciada en la UCI, apoyada por la monitorización intensiva que garantiza perfusión tisular, oxigenaciones óptimas a órganos y sistemas; controles periódicos de hematocrito, glicemia, ionograma, gasometría arterial; comportamiento hemodinámico acorde a las características clínicas del paciente. Los fármacos vasoactivos deben mantenerse y variar su dosificación, según la dinámica del acto anestésico/quirúrgico y sus implicaciones en el donante.

La corrección de las pérdidas intraoperatoria de líquidos (sangre, pérdidas por exposición, diuresis osmótica) debe ser minuciosa, mantener hematocrito mayor del 30 %, prevención de hipotermia con el uso de soluciones tibias, controlar la temperatura ambiental y colocar manta térmica o abrigar al donante.

En la muerte encefálica desaparecen las funciones cerebrales y del tronco encefálico, la isquemia medular demora más tiempo en establecerse (progresión rostro-caudal). La conducción anestésica consistirá en administrar un fármaco analgésico para atenuar la respuesta vasoconstrictora y la estimulación suprarrenal secundarias a reflejos espinales activados por estímulos quirúrgicos a nivel visceral, para controlar la aparición de taquicardia, hipertensión y arritmias refractarias que conllevan al deterioro precoz del corazón, e incluso a la pérdida del órgano en el acto operatorio.

Uso de miorrelajante para disminuir la actividad neuromuscular mediada por reflejos somáticos raquídeos. Si fuera necesario, administrar anestésico halogenado, debe de tener estabilidad hemodinámica y a concentración por debajo del 1 % (isofluorane, sevofluorane).

Los fármacos anestésicos y coadyuvantes utilizados de manera convencional en el periodo transoperatorio durante las maniobras de extracción son:[1,2,5]

- Fentanilo: 3 µg/kg.
- Pavulón: 0,1 mg/kg.
- Heparina sódica: 3 mg/kg.
- Metilprednisolona: 500 mg en bolo.
- Cefuroxima: 1,5 g en bolo.

Protección, perfusión y preservación del corazón. Se utilizan cardioplejias anterógradas hipotérmicas, según la disponibilidad (ver Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular). La extracción, preservación y transporte del órgano tienen que ser cuidadosos, debido a la gran sensibilidad a la isquemia que tiene el corazón y a la lesión inducida y pudieran ser una de las causas más frecuentes al fracaso del injerto cardíaco. Esta preservación, minimiza los fenómenos celulares adversos secundarios al daño de isquemia/reperfusión.

El proceder anestésico del donante concluye cuando la aorta proximal se cierra de forma quirúrgica. El órgano extraído se conserva para su transportación en un recipiente con solución salina fría a 4 °C, en bolsas plásticas estériles que contienen solución Collins a 4 °C. Realizar método de cardioplejia hemática caliente continua por vía retrograda: una reperfusión temprana con sangre, si isquemia prolongada (mayor de 4 h). Se utiliza la sangre del paciente y K+; o anterógrada intermitente por el seno coronario a 34 °C y posterior lavado de sangre a 37 °C. El uso de HTK ofrece buenos resultados.

Optimizar el mantenimiento del donante potencial de órganos es el mejor tributo a quienes con verdadero gesto altruista y solidario contribuyen a dar vida después de la muerte.[1,2]

Estrategia anestésica con el receptor de trasplante cardiaco

Cuando el paciente tiene clasificación IV de la NYHA, insuficiencia cardíaca en estadio terminal (ICET), con FeVI baja, inadecuada precarga, pobre contractilidad del miocardio y bajo gasto cardiaco, se califica un estadio de falla cardíaca terminal, por miocardiopatía, coronariopatía o por enfermedades valvulares reumática o congénita (en menor porcentaje). Se cataloga como posible receptor de trasplante cardíaco, que incluye varias etapas:

Preoperatorio. Es necesario conocer estado clínico hemodinámico, causa desencadenante, grado de descompensación cardiovascular del paciente.

Se tendrán en cuenta las siguientes consideraciones preoperatorias:

- Hipertensión pulmonar: previamente es necesario realizar cateterismo derecho para descartar la posibilidad de hipertensión pulmonar severa. Valores superiores a 8 unidades Wood (UW) contraindican de manea absoluta su realización.
- Evaluación de otros órganos: riñón, hígado, cerebro: en caso de existir alguna disfunción, esta debe ser reversible, de manera que se evite cualquier complicación sobreañadida.

- Si el paciente se encuentra en estado crítico con soporte farmacológico y circulatorio (balón de contrapulsación intraaórtico, asistencia uni- o biventricular), requiere de cuidados extremadamente especiales previo a la intervención para tratar de compensarlo lo mejor posible.
- El paciente con antecedentes de cirugía cardiaca previa corre el riesgo de ser más propenso al sangrado, lo que exige al equipo de asistencia estar preparado para este evento.
- Evaluar los medicamentos que el paciente está tomando previo al acto quirúrgico como diuréticos, betabloqueadores, vasodilatadores, digitálicos, antiarrítmicos, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes orales, entre otros, principalmente si requiere de cuidados extremadamente especiales previo a la intervención quirúrgica con soporte farmacológico y circulatorio (balón de contrapulsación intraaórtico, asistencia uni- o biventricular) y dejar solamente los necesarios que no hagan interacción con los anestésicos.

Evaluación del cuadro clínico actual del paciente. De la valoración que se realiza depende el código de prioridad en la lista de espera. A continuación, se establece valoración/código y las características de cada nivel:

- Ritmo normal/Código 2: admitidos en programa de trasplante cardíaco, estabilidad clínica, hemodinámica con tratamiento médico en su casa u hospital.
- Urgente/Código 1: pacientes admitidos en programa trasplante cardíaco, hospitalizado por insuficiencia cardiaca descompensada e inestabilidad hemodinámica, taquiarritmias ventriculares recurrentes, con tratamiento inotrópico o apoyo ventilatorio mecánico, u otras alternativas terapéuticas.
- Extrema urgencia/Código 0: pacientes admitidos en programa de trasplante cardíaco, en *shock* cardiogénico refractario a tratamiento médico, necesidad de apoyo ventilatorio mecánico y de asistencia ventricular, oxigenación por membrana extracorpórea e incluso el empleo de corazón artificial.

Según la Asociación Americana del Corazón (American Heart Association/AHA) y el Colegio Americano de Cardiología (American Collage of Cardiology/ACC), las indicaciones para el trasplante cardíaco pueden ser de la siguiente manera:

- *Shock* cardiogénico refractario a tratamiento médico.
- Necesidad de apoyo inotrópico intravenoso para proteger adecuada perfusión de órganos.
- Volumen de consumo de O_2 (VO_2) pico menor de 10 mL/kg/min cuando alcanza el metabolismo anaeróbico.
- Síntomas severos de isquemia que imposibilitan la actividad habitual, no susceptibles a revascularización coronaria o intervencionismo.
- Arritmias ventriculares recurrentes refractarias a todas las medidas terapéuticas.

Contraindicaciones para trasplante cardiaco:
- Edad avanzada.
- Diabetes *mellitus* insulina dependiente.
- Déficit mental y psicológico.
- Enfermedad vascular periférica severa.
- Infarto pulmonar.
- Enfermedad maligna incontrolable.
- Hipertensión pulmonar mayor de 8 UW.
- Infección activa, incluyendo VIH.
- Disfunción hepática, renal o pulmonar irreversible.

Una vez que el paciente se ha aceptado como receptor, se analiza y se discute su posible inclusión en la lista de espera por un grupo multidisciplinario de cirujanos, cardiólogos, anestesiólogos y perfusionistas.[1,2,3,5,6]

Evaluación anestésica preoperatoria del receptor. El anestesiólogo realiza un interrogatorio exhaustivo, examen físico detallado, revisión de los resultados de las siguientes investigaciones según el protocolo de trasplante:
- Hemograma con diferencial.
- Hemoquímica: glicemia, urea, creatinina, ácido úrico, ionograma, proteínas totales y albumina sérica.
- Gasometría arterial y ionograma.
- Lipidograma y coagulograma completo.
- Serología, HIV.
- Estudio bacteriológico, virológico y micológico.
- Electrocardiograma impreso de 12 derivaciones.
- Ecocardiogramas transtorácico y transesofágico.
- Radiografía de tórax anteroposterior y lateral.
- Tomografía axial computarizada simple de pulmón.
- Pruebas funcionales respiratorias.

Medicación preanestésica. Se describe en el tema de Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Se realiza profilaxis de broncoaspiración: se considera un paciente con estómago lleno, asociado a la indicación urgente, por lo que es necesario realizar profilaxis para evitar broncoaspiración con el uso de procinéticos, antihistamínicos H_2 y antiácidos orales no particulados.

Monitorización intraoperatoria. Se describe en el tema de Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Inducción anestésica. Se comienza cuando estén creadas todas las condiciones, en sincronización con la información dada por el departamento operativo de coordinación. Se describe en el tema de Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Es necesario saber el cuadro clínico en que se encuentra el receptor: disfunción ventricular severa, al pequeño volumen de distribución y al tiempo circulatorio prolongado por su bajo volumen minuto, para ser cautos en la administración de cualquier tipo de agentes anestésicos. Estas alteraciones fisiopatológicas existentes pueden desencadenar mayor descompensación, recomendándose una secuencia de inducción lenta en pacientes lábiles, por el riesgo de hipotensión arterial asociada al efecto vasodilatador y depresor miocárdico que pueden provocar estos fármacos anestésicos utilizados. También se puede hacer una inducción de secuencia rápida modificada, si prevalece el riesgo de broncoaspiración, con todos los cuidados que lleva implícita.

Conducción anestésica intraoperatoria. Una vez dormido el paciente y parámetros hemodinámicos estables, comienza la intervención quirúrgica con una monitorización invasiva esencial y con continua comunicación con el departamento operativo de coordinación para saber estado del explante del órgano del donante, ya sea intra- o extrahospitalaria. El resto del procedimiento se describe en el tema de Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Importancia de la protección miocárdica. Es la forma de proteger al corazón, con el fin de compensar el aporte/demanda del consumo de O_2 del cardiomiocito frente a la anoxia y a todas las posibles causas que la puedan desencadenar. Las diferentes maneras de aplicarla comienzan antes, durante y después de la isquemia miocárdica. El apropiado mantenimiento del donante potencial de órganos se obtiene con una protección miocárdica óptima, a través del empleo de soluciones cardiopléjicas a bajas temperaturas que garantizan una adecuada conservación y preservación del corazón.

La disminución del tiempo de isquemia fría y del implante influyen en la reactivación del órgano y en la pronta recuperación de las funciones intrínsecas del corazón. Se espera que en el futuro se pueda obtener la solución cardioprotectora ideal y que sus componentes sean lo más fisiológicos posible. Existen factores que establecen el buen funcionamiento del órgano: control de fluidos isotónicos, menor dosis de inotrópicos y vasopresores, monitorización de la temperatura, control del medio interno y de la anticoagulación, entre otros; que es necesario utilizarlos con los cuidados implícitos.

Fases de las lesiones orgánicas durante el trasplante. Incluyen aspectos a tener en cuenta, siempre mediante el control estricto de sus parámetros establecidos, para evitar las posibles alteraciones que se pueden presentar: mecanismos de lesión hística isquémica y lesión por reperfusión, principalmente. El daño de los órganos durante el trasplante ocurre en dos fases:[2]

- Fase de isquemia caliente: primera fase, que incluye el tiempo que pasa desde la interrupción de la circulación del órgano donado hasta el momento en que es perfundido con la solución hipotérmica de preservación.
- Fase de isquemia fría: segunda fase, es el periodo que transcurre desde que el órgano es preservado en un estado hipotérmico hasta su implante en el receptor.

Soluciones de preservación y su farmacología. Se describe en el tema de generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Mantenimiento anestésico. De acuerdo al estado físico del paciente receptor, grado de descompensación cardiovascular que pueda tener, se puede utilizar infusión intravenosa de fentanilo de 3 a 5 µg/kg/min y propofol de 30 a 50 µg/kg/min, con dosificación temporal, ajustes según variante de cálculo de decrecimiento de la velocidad de infusión para evitar acumulación plasmática del fármaco. Se usan minibolos de miorrelajantes no despolarizante, según necesidades:[7-9]

- Se recomienda, modalidad de anestesia total intravenosa y, como alternativa, la anestesia general orotraqueal balanceada, mediante la asociación con sevoflurano (2 a 2,5 vol %) o, en su defecto, isoflurano (0,5 a 1 vol %).
- Si la resistencia venosa periférica es normal, una opción es usar ketamina como inductor a dosis analgésicas (0,25 a 0,5 mg/kg) y mantenimiento de 8 µg/kg/min.
- Infusión de sulfato de magnesio 10 %, 4 g en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 %. En posinducción anestésica, de 30 a 50 mL/h.
- Reposición de volumen mediante soluciones electrolíticas (Ringer lactato) y coloidales (gelatinas).

El procedimiento anestésico adecuado requiere de precarga adecuada, presión venosa central entre 10 y 15 mm Hg. Evitar disfunción ventricular derecha aguda, manifestada por hipotensión arterial, presión venosa central elevada, contractilidad errática del ventrículo derecho por estar dilatado, mientras que el ventrículo izquierdo se contrae vigoroso; pero está vacío. Su tratamiento se basa en la optimización de la insuficiencia cardiaca preoperatoria, presión venosa central superior a 10 mm Hg, el uso de vasodilatadores pulmonares desde el despinzamiento aórtico, uso de prostanoides y/o milrrinona inhalada. En la actualidad se realiza un estudio del iloprost inhalado para la prevención y tratamiento de la falla cardiaca derecha aguda.

Otras consideraciones son:

- Los fármacos anestésicos empleados durante el mantenimiento deben garantizar un buen balance entre el aporte y la demanda de O_2 para contribuir a la adecuada protección miocárdica, estabilidad hemodinámica-cardiovascular y mejor respuesta en la reactivación cardiaca posterior al despinzamiento aórtico.
- Administración de cotrimoxazol (sulfaprim) 480 mg por vía intravenosa en 1 h, repetir cada 8 h como profilaxis contra el *Pneumocystis carinii.*
- Protección renal en circulación extracorpórea: menor grado y tiempo de hipotermia; añadir manitol (0,5 g/kg) a la ceba de circulación extracorpórea, para mantener osmolaridad y como antioxidante.
- Tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base.
- Empleo de hemofiltración y ultrafiltración: furosemida 10 a 20 mg vía intravenosa, si necesario usar infusión.
- Comenzar aproximadamente 10 minutos antes del despinzamiento aórtico con infusión de isoproterenol 0,01 a 0,1 µg/kg/min, para que contrarreste los efectos que

ocasiona la denervación cardiaca ocasionada posterior a la extracción del corazón enfermo del receptor. Esta infusión mejora la actividad cronotrópica y la conducción aurículo-ventricular.

Una vez concluido el implante y previo al retiro del pinzamiento de la raíz aórtica, colocar al paciente en posición de Trendelemburg, iniciar maniobras de extraer aire de cavidades cardiacas por el cirujano, retirar la pinza de la aorta e insuflación de los pulmones. Se produce la reactivación cardiaca (ver tema de Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular), además, con administración intravenosa lenta de los siguientes fármacos antirechazo:[2,6]

- Metilprednisolona: 1 g.
- Sulfato de magnesio (SMg): 1 g.
- Cloruro de calcio (ClCa): 1 g.
- Cefuroxima: 1,5 g.

Se colocan los electrodos epicárdicos en el corazón y la piel, se conectan al marcapasos externo simple o bicameral, que estimula de forma secuencial la conducción aurículo-ventricular, previamente programado a una frecuencia cardiaca entre 110 y 120 latidos/min, en demanda o fijo, acorde a las necesidades del paciente. El resto se realiza como aparece descrito con anterioridad (ver Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular).

Se puede presentar exacerbación de hipertensión pulmonar por fallo agudo ventrículo derecho e incremento de la resistencia vascular periférica en el receptor. Se diagnostica por catéter de Swan-Ganz, por existir mayor presiones sistólica y media en arteria pulmonar, gradiente transpulmonar y de la resistencia vascular periférica. Se recomienda: hiperventilación, obtener pCO_2 de 30 a 35 mm Hg.

Continuar con isoproterenol (0,01 a 0,03 µg/kg/min) y un vasodilatador relativamente selectivo de la circulación pulmonar como el epoprostenol, a dosis de 2 a 20 ng/kg/min.

Peculiaridades del trasplante cardiaco y sus complicaciones. Con el paso del tiempo, se ha visto que los pacientes posterior al trasplante cardiaco han tenido menores complicaciones con mejores resultados debido a selección adecuada de receptores, nuevos inmunosupresores, mayor control de las infecciones, del rechazo (agudo y crónico), diagnóstico precoz de los tumores, experiencia adquirida de los grupos médico quirúrgicos, mayor localización de las complicaciones presentadas, protección de los órganos, del cuidado posoperatorio y más control de la vasculopatía del injerto, entre otros.

Denervación cardíaca. Ocurre debido a una sección de la raíz aórtica y del tronco pulmonar por interrupción del plexo cardíaco en el órgano trasplantado. Hay desconexión del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) y del mecano-quimiorreceptor, con inadecuada respuesta a las catecolaminas circulantes, fisiología restrictiva al llenado ventricular, cambios hemodinámicos pos-reperfusión y ausencia de respuesta refleja ante la hipovolemia e hipotensión.

Además, los estímulos simpáticos (como el dolor) no son buenos indicadores del nivel anestésico existente, al igual que los estímulos vagales como la tracción visceral o el masaje del seno carotideo. No disminuyen, ni responden a fármacos con acción mediada por el sistema nervioso autónomo como la atropina, dopamina y los anticolinesterásicos; en cambio, responden a fármacos simpaticomiméticos directos. También la inadecuada respuesta existente hace que el corazón se comporte de manera dependiente de la precarga y de la frecuencia cardiaca con un patrón restrictivo al llenado ventricular. El impedimento de síntomas de angina por la denervación cardiaca existente puede llevar a la muerte súbita. Es aconsejable obtener un gasto cardiaco aumentado a expensas de un incremento del retorno venoso.

Complicaciones inmediatas más significativas:[2]

- Fracaso primario del trasplante cardiaco ortotópico (isquemia, disfunción, rechazo hiperagudo e hipertensión pulmonar con disfunción del ventrículo derecho).
- Isquemia perioperatoria.
- Insuficiencia renal aguda.
- Sangramiento, derrame pericárdico con taponamiento cardíaco.

Complicaciones tardías más significativas:[2]

- Rechazo crónico.
- Vasculopatía del injerto.
- Enfermedades infecciosas: respiratoria, digestiva, neurológica.
- Nefrotoxicidad e insuficiencia renal crónica.
- Hipertensión arterial sistémica.
- Diabetes *mellitus de novo.*
- Neurotoxicidad.
- Neoplasias malignas.

Rechazo. Relacionado con el injerto y se debe a una respuesta inadecuada o insuficiente de la(s) droga(s) de inmunosupresión administrada(s). Muy frecuente en el primer año de trasplantado donde las manifestaciones clínicas de rechazo del receptor se observan en mayor o menor magnitud. El método certero, universal y decisivo para su diagnóstico es la biopsia endomiocárdica (BEM), que le permite ajustar la dosificación del inmunosupresor necesario para mejorarlo. El ecocardiograma detecta la funcionabilidad, contractilidad u otra alteración del corazón trasplantado y el derrame pericárdico, relacionado con un rechazo.

Debe mantenerse la inmunosupresión en estos pacientes por vía oral o endovenosa y monitorizar la dosificación de los niveles en sangre dado el estrecho margen terapéutico. Además, realizar tratamiento profiláctico de la insuficiencia suprarrenal aguda con corticoides, conocer los efectos colaterales más importantes de los inmunosupresores, así como las interacciones medicamentosas que presentan la ciclosporina y el tacrolimus principalmente.

Rechazo hiperagudo: existen anticuerpos preformados contra ciertos antígenos del HLA o del ABO, aparece unos minutos después del despinzamiento aórtico postrasplante, con un cuadro clínico brusco, catastrófico, por falla contráctil progresiva e hipoxia severa.

Rechazo agudo: se presenta entre los 5 y 10 primeros días postrasplante, desarrolla respuesta inmunitaria contra el injerto de forma progresiva después de la administración previa del inmunosupresor. Diagnosticado por la clínica y biopsia endomiocárdica, donde aparece un infiltrado inflamatorio según el grado registrado y puede producir necrosis miocárdica.

Rechazo crónico: aparece de forma progresiva, después del primer año postrasplante. La causa principal es la vasculopatía del injerto. La biopsia endomiocárdica informa el estadio del rechazo, su evolución y la orientación sobre la administración de fármacos inmunosupresores.

Vasculopatía del injerto. Caracterizada por la aparición de lesiones coronarias múltiples obstructivas, difusas, excéntricas, de evolución progresiva, la mayoría no manejables mediante cardiología intervencionista, aunque se pueden emplear otras opciones, como la intervención coronaria percutánea o la cirugía de revascularización coronaria, estas modalidades pueden no mejorar las lesiones e incrementar la falla cardiaca, dejando como única opción al retrasplante. Puede causar cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, arritmias o muerte súbita cardiaca.

Infección. Las complicaciones infecciosas agudas han dejado hace tiempo de ser una causa frecuente de mortalidad, aunque persisten, sin embargo, el reto de las tardías, sobre todo virales, amenazan la supervivencia a largo plazo del injerto. Las más comunes son las bacterianas, en el tracto respiratorio, que suelen aparecer en el primer mes postrasplante o después del año, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) previa, también frecuentes las infecciones de catéter y mucho menos, las mediastinitis posquirúrgicas. Las micosis son menores de forma significativa, aunque con mortalidad elevada, los más frecuentes son la aspergilosis pulmonar y el citomegalovirus en el TC, hasta la actualidad. Aunque ya es una causa excepcional de enfermedad aguda gracias a los programas de profilaxis y de tratamiento anticipado.

Hipertensión arterial. Hay un mayor número de pacientes con hipertensión alrededor de los 24 meses postrasplante, principalmente por no tener los niveles de angiotensina II normalizados. Se sugieren como causas la pérdida de los reflejos cardiorrenales o el empleo crónico de esteroides, ciclosporina y tacrolimus como parte del manejo inmunosupresor. En la actualidad se ha logrado un mejor control mediante la regulación del sistema renina- angiotensina- aldosterona a través de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril, ramipil, entre otros) o en casos particulares el empleo de inhibidores selectivos del receptor tipo 1 (AT1) de angiotensina II (losartán, valsartán, candesartán, ibersartán, entre otros). Además, con el empleo de nuevos esquemas de inmunosupresión que eviten el uso de inhibidores de calcioneurina y dosis cada vez más bajas de esteroides.

Dislipidemia. Aumento de lípidos en sangre, sobre todo del colesterol y los triglicéridos y un factor de riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares. Se clasifican en primarias o genéticas y secundarias y su diagnóstico a través de la determinación de la colesterolemia, trigliceridemia o ambas. Además, de las lipoproteínas séricas, como las lipoproteínas de alta densidad o HDL, y de baja densidad o LDL.

Sangramiento. Se produce por diversas causas: adherencias existentes a nivel de la cavidad torácica y pericárdica si es reintervención; vasos sangrantes; trastorno de la coagulación, desgarro, arritmias, entre otras. Se realiza exploración y hemostasia a nivel del sitio sangrante, reposición de la volemia con hemoderivados, hasta lograr una estabilización del mismo.

Síndrome de bajo gasto cardiaco. Ver Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Arritmias cardiacas y trastornos en la conducción. Pueden observarse diversos trastornos del ritmo, auricular y/o ventricular, transitorio y sin repercusión clínica o evento sostenido e inesperado asociado a diversas complicaciones. Entre las posibles causas están: daño por isquemia- reperfusión, infarto miocárdico perioperatorio (IMAP), desequilibrio hidro-electrolítico, acido-básico, trauma quirúrgico, alteraciones del medio interno (hipoxia, hipercapnia, acidemia, anemia e hipotermia), dolor, hipovolemia, estrés anestésico-quirúrgico, irritación mecánica-refleja, desbalance autonómico, efecto pro-arrítmico de drogas anestésicas, coadyuvantes y catecolaminas exógenas, entre otras.

Las ventriculares suelen ser precoces y las auriculares más tardías (posterior al segundo día). Los trastornos de conducción suelen presentarse precozmente y persistir de forma variable en relación con el trauma quirúrgico.

Consideraciones generales en el manejo de las arritmias:

- Corregir las alteraciones del medio interno, electrolíticas y el desbalance autonómico.
- Trastorno hemodinámico grave reflejo, cuyo diagnóstico y tratamiento específico tiene que ser rápido.
- Descartar causas quirúrgicas reversibles.
- Realizar electrocardiograma impreso de 12 derivaciones, derivaciones precordiales derechas (V3R, V4R) o de izquierda (V7, V8, V9) según indicación médica.
- Taquiarritmia supra ventricular (TSV) con repercusión hemodinámica y/o sospecha de isquemia miocárdica, realizar cardioversión eléctrica inmediata, diferenciarla según anchura y ritmicidad del complejo QRS, sí está sostenida, aplicar choque eléctrico inmediato, corrección de alteraciones iónicas, hipoxia, acidemia.
- Bradiarritmias y alteraciones específicas: taquicardia sinusal (TS), extrasístoles supraventriculares, taquicardia auricular, taquicardia paroxística supra ventricular (TPSV, fibrilación auricular (FA), extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular (TV), fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), evaluar origen sinusal, grado de bloqueo existente y tratamiento indicado, acorde a sus especificidades.

Alteraciones de la hemostasia. Es imprescindible la correcta hemostasia pos-CEC, principalmente a nivel de las suturas en los sitios de implantes; adecuada reversión de la heparina sódica indicar sulfato de protamina en una relación 1 a 1,4 mg/100 UI de heparina sódica, hasta alcanzar valores normales (TCA menor de 140 s) al finalizar la CEC. Posteriormente, se indica ácido tranexámico para profilaxis de la fibrinolisis. Si existe coagulopatía principalmente por congestión hepática pasiva crónica, utilizar hemoderivados como plasma fresco congelado, concentrado de plaquetas y crioprecipitado.

Disfunción renal aguda. Su causa es multifactorial, asociada al daño renal crónico secundario al bajo gasto pre existente, al uso de diuréticos, toxicidad renal por inmunosupresores como la ciclosporina, a antimicrobianos, al uso de estudios contrastados previo a la intervención y efectos de la CEC prolongada. El tratamiento consiste en mantener una adecuada precarga (normovolemia), presión de perfusión, menor grado y tiempo de hipotermia inducida posible, añadir manitol 20 % en la ceba del circuito artificial de la CEC; corregir el trastorno acido-básico, empleo de hemofiltración y ultrafiltración durante la CEC. También se sugiere el uso de micro dosis de furosemida por vía intravenosa. La reposición volémica sigue un patrón restrictivo guiado por objetivos hemodinámicos, con soluciones electrolíticas balanceadas y coloides sintéticos (gelatinas o almidón de bajo peso molecular, asociado al uso de albúmina 20 %. Antes del cierre esternal, control de la hemodinamia, corregir gasometría, ionograma, hematocrito y glucemia sérica arterial.

Traslado del paciente a unidad de cuidados intensivos cardiovasculares. Se realiza coordinación del anestesiólogo con el personal de la unidad de cuidados posanestésicos cardiovasculares (UCPA) para informar detalladamente sobre el estado físico en que se encuentra el paciente trasplantado en el quirófano. Se realizará su traslado a la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares (UCI-CCV) hacia una habitación aislada y estéril, con mantenimiento de la infusión de isoproterenol y el marcapasos externo funcionando fijo o en demanda. Para el resto de los detalles, ver Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Referencias bibliográficas

1. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesia y Reanimación en el Trasplante Cardíaco. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.
2. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesiología y Reanimación CCV. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.
3. Mann Douglas L. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto 11na ed. España: Elsevier; 2020.
4. Castillo Pino Evelyn J, Sosa Tinizaray MA, Tutiven Murillo MK, Guerrero Narvaez NF. Técnicas de anestesiología. Accesos vasculares y cardiología. Revista Recimundo. 2022;6(2): 508-519. DOI: https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.508-519

5. Velleca A, Schullo M, Dhital K, Azeka E, Colvin M, DePasquale E, et al . The International Society for Heart and Lung transplantation (ISHLT) Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients. The Journal of Heart and Lung Transplantation. 2022.
6. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga C, Milena Jurado A, Mariño A, Rivera A, Herrera A, et al. Consenso colombiano falla cardíaca avanzada: Trasplante Cardíaco e HTP. Soc. Colombiana de Cardiología-CCV. Rev Colomb Cardiol. 2019;26(2):3-2. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.06.001
7. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). European Heart Journal. 2022;43(38): 3618–3731. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
8. Lagier D, Guidon C. Anestesia-reanimación en cirugía cardíaca. EMC - Anestesia-Reanimación. 2018;44(2): 1-15. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S128047031889452X
9. Awad A. The Basics of Evaluation and Management. Cardiac Anesthesia. 1ra ed. Camden, NJ. Springer. 2021.

Métodos anestésicos multimodales para procedimientos quirúrgicos cardiacos

María Oslaida Agüero Martínez, Antonio de Jesús Cabrera Prats, Raúl Cruz Boza, Juliette María Suárez López

El procedimiento anestésico para la cirugía cardíaca sufrió una evolución gradual. Hasta la década de los 90 la generalidad de los anestesiólogos a nivel internacional y nacional utilizaban en la inducción y en el mantenimiento anestésico de forma rutinaria, una técnica de anestesia general (AG) basada en dosis altas de opioides para atenuar el estrés, y por ello, existía como norma despertar a los pacientes aproximadamente entre las 24 y las 48 h posteriores al tratamiento quirúrgico.[1]

En el cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras (CHHA) protocolizó un procedimiento con anestesia general endotraqueal del tipo ataranalgesia (ATA), midazolam en dosis de 150 a 200 µg/kg de peso corporal o flunitrazepam en dosis de 15 a 30 µg/kg, asociado a 30 mL de fentanilo, en infusión continua, solamente en la inducción, al cual se le adicionaba el utilizado durante el mantenimiento. En una segunda etapa se protocolizó el uso de fentanilo, hasta 50 µg/kg de peso corporal en la inducción, asociado a 150 µg/kg de midazolam y, en el mantenimiento de la anestesia, fentanilo en dosis de 0,05 a 0,2 µg/kg/min. Con este protocolo, el proceso de deshabituación de la ventilación mecánica y la extubación orotraqueal en pacientes no complicados se lograba entre las 8 y 12 h después de finalizada la intervención quirúrgica.[1]

El surgimiento de fármacos anestésicos de corta duración y la necesidad de optimizar los recursos estimularon al anestesiólogo a plantearse un

nuevo enfoque en la conducta hacia estos pacientes y surgieron las técnicas conocidas como:

Fast-track. Planificación perioperatoria que tiene como objetivo lograr la extubación orotraqueal en las primeras seis horas del periodo posoperatorio.

Ultra-fastrack. Planificación perioperatoria que tiene como objetivo lograr la extubación orotraqueal en el salón de operaciones, una vez finalizada la intervención quirúrgica.

Estos programas tienen como base los métodos anestésicos multimodales, que consisten en el uso de diversos fármacos combinados, para potenciar los efectos deseados, y alcanzar un plano de anestesia óptimo con dosis mínimas y/o la anestesia mixta. Esta última consiste en la combinación de dos procedimientos anestésicos de protocolo, anestesia general orotraqueal y anestesia regional, por ejemplo, la asociación de técnicas regionales espinales con el método anestésico general.[2–4]

En Cuba, en el CHHA, se realizó el primer ensayo clínico controlado y aleatorizado (registro retrospectivo con fecha 09/06/2012 y código RPCEC00000131) que abordó el tema de la recuperación mejorada o precoz en la cardiocirugía con los llamados programas *fast-track*. Los resultados más significativos de la investigación fueron una disminución del consumo de opioides por vía sistémica, del tiempo de ventilación mecánica en el periodo posoperatorio y de la estancia posquirúrgica en la unidad de cuidados intensivos.[5]

Este estudio contribuyó con evidencia científica de primer nivel a la toma de decisiones futuras con relación a la ventilación mecánica en el periodo posoperatorio inmediato, se demostró que no era necesario protocolizar una ventilación mecánica prolongada durante esta etapa y que su duración se podía ajustar a las condiciones clínicas reales de cada paciente. En segundo lugar, permitió desarrollar el protocolo de asistencia médica en relación con los métodos anestésicos/analgésicos multimodales para cirugía cardiaca en la institución,[6] como parte de los programas *fast-track*, cuya actualización se realizó en el año 2018.

A partir de esta investigación, los anestesiólogos cardiotorácicos de esta institución trazaron diferentes estrategias para lograr la recuperación precoz de los pacientes y mantener un tiempo de ventilación mecánica posoperatorio de 3 h como promedio. Los métodos multimodales están incluidos como acciones específicas intraoperatorias en los protocolos de recuperación mejorada, más conocidos como *enhanced recovery after cardiac surgery*, por su denominación en inglés.[7,8]

A continuación, se explica el método anestésico multimodal que incluye las técnicas anestésicas regionales espinales y el método anestésico multimodal sin asociación de técnicas de bloqueo regional espinal; como parte del programa de recuperación precoz o *fast-track* en la anestesia para procedimientos quirúrgicos cardiacos en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Con este protocolo se propone establecer la conducta anestésica que favorezca una adecuada evolución perioperatoria, a partir de un menor consumo de opioides y una extubación precoz. También disminuir el tiempo de ventilación mecánica posoperatoria, la

estancia en la UCPA, la incidencia de morbimortalidad posquirúrgica y los costos económicos hospitalarios, con una mejor y más rápida incorporación del paciente a su vida familiar y laboral.

Los anestesiólogos están obligados a mantener una constante búsqueda de lo que pudiera resultar mejor para los enfermos, esto le permitirá realizar una planificación detallada, eficaz y segura de la conducta perioperatoria a seguir. Tienen como base el adecuado conocimiento del paciente y de su enfermedad, los diferentes métodos anestésicos, los fármacos, las intervenciones quirúrgicas, del cirujano y de las instalaciones disponibles.

La protocolización se realizó sobre la base de los recursos materiales existentes en la institución y también para que sirva de guía a otras instituciones de salud en las cuales se realice este tipo de procedimiento quirúrgico. Los detalles esenciales de la evaluación y conducción perioperatoria del paciente programado para procedimientos quirúrgicos cardiacos coinciden con los ya descritos (ver Generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular).

Proceso asistencial

Evaluación preoperatoria. Los anestesiólogos del departamento tienen la responsabilidad de garantizar una detallada evaluación preoperatoria del paciente y una adecuada selección de los que se incluirán en el protocolo. En la consulta preoperatoria se identifican aquellos factores de riesgos que no están incluidos en los criterios de exclusión y que puedan estar asociados a la falla de la extubación precoz, tales como:

- Edad avanzada.
- Sexo femenino.
- Comorbilidades: obesidad, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y pulmonar severas, enfermedades vasculares periféricas.
- Síndrome coronario agudo en los 30 días previos a la cirugía.
- Elevado nivel de creatinina o disfunción renal preoperatoria.
- Cirugía de urgencias.
- Cirugía de revascularización coronaria.
- Reintervenciones.

Criterios de inclusión. Este protocolo será aplicable en pacientes:

- Programados para procedimiento quirúrgico cardiaco electivo, con o sin circulación extracorpórea (sustitución o plastia valvular, revascularización miocárdica, cirugía de la aorta, tumores intracardiacos).
- Clasificación funcional según la Asociación del Corazón de Nueva York (*New York Heart Association*, NYHA) o según la Sociedad Canadiense de Cardiología, grado I, II, o III.
- Fracción de eyección ventricular (FEV) mayor de 35 %.
- Alertas y sin déficit neurológico en el periodo preoperatorio.

Criterios de exclusión:

- Hipertensión pulmonar severa.
- Insuficiencia respiratoria de causa central o periférica.
- Disfunción hepática.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa.
- Índice de masa corporal (IMC) mayor de 35 kg/m^2.
- Inestabilidad hemodinámica perioperatoria, con mala función ventricular, apoyo con altas dosis de fármacos inotrópicos y/o uso de balón de contra pulsación aórtica.
- Sangrado de más de a 3 mL/kg de peso corporal en la primera hora de estancia en la UCPA.
- Radiografía de tórax con signos de congestión pulmonar.
- Para los protocolos multimodales con técnicas anestésicas regionales espinales, se excluyen los pacientes con trastornos de la coagulación, contraindicación absoluta para las técnicas de bloqueos neuroaxiales, infarto del miocardio agudo (menor de 7 días) o reciente (entre 7 y 30 días).
- Los pacientes que presenten un tiempo de paro cardiaco anóxico y de circulación extracorpórea (CEC) prolongado (CEC mayor de 160 min) y/o requiera 10 unidades o más, de productos sanguíneos durante el periodo intraoperatorio, o presenten un sangrado mayor/igual a 3 mL/kg de peso corporal en la primera hora de estancia en la UCPA, no se incluirán en el programa posoperatorio para la extubación orotraqueal precoz.

La realización de bloqueos neuroaxiales en pacientes con tratamiento anticoagulante y/o antiagregante puede ser aceptable, si se toman las debidas precauciones para evitar el desarrollo de hematomas espinales como complicación más temida. Debido a ello, también se deberán identificar los factores de riesgo asociados con el desarrollo de esta complicación y tomar las debidas precauciones, establecidas en las guías internacionales.[9]

A continuación, se describen los factores de riesgo a tener en consideración:

- Relacionados con el paciente:
  - Edad (ancianos).
  - Sexo femenino.
  - Coagulopatías congénitas.
  - Coagulopatías adquiridas: insuficiencia renal/hepática, enfermedades malignas, síndrome Hellp (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas, plaquetopenia), coagulación intravascular diseminada.
  - Trombocitopenia.
  - Anormalidades espinales (espina bífida/estenosis de canal espinal, osteoporosis, espondilitis anquilosante).
- Relacionados con el procedimiento:
  - Inserción o retirada de catéter espinal o epidural.
  - Procedimiento traumático (múltiples intentos).

- Presencia de sangre en el trócar y/o catéter durante la inserción o la retirada.
- Inserción de catéter epidural, punción epidural sencilla, punción subaracnoidea sencilla.

– Relacionado con los fármacos:
  - Fármacos anticoagulantes, antiplaquetarios o fibrinolíticos.
  - Administración del medicamento inmediatamente antes/después de la técnica neuroaxial.
  - Uso de terapia antiplaquetaria/anticoagulante doble.

Historia clínica anestésica

Datos generales:

– Edad.
– Peso, talla, superficie corporal.
– Antecedentes alérgicos, anestésicos y/o quirúrgicos.
– Comorbilidades asociadas.
– Medicación previa.
– Hábitos tóxicos.

Datos específicos:

– Historia de enfermedad cardiaca.
– Examen físico.
– Estado hemodinámico y grado de reserva miocárdica.
– Prueba de función cardiaca.
– Farmacoterapia crónica del cardiópata.
– Complejidad del proceder quirúrgico.

Exámenes de laboratorio:

– Función hemática.
– Hemograma con diferencial, hematocrito, hemoglobina, velocidad de sedimentación globular.
– Coagulograma (TP, TPT-K, TC, TS, retracción del coágulo).
– Conteo de plaquetas y morfología.
– Grupo sanguíneo y factor Rh.
– Medio interno, perfil renal y hepático.
– Análisis de gases en sangre arterial y ionograma.
– Glucemia.
– Urea, creatinina, filtrado glomerular.
– Proteínas totales, albúmina.
– Enzimas: TGO, TGP, LDH 1 y 2, FAL, CK-MB, bilirrubina total y directa.
– Función respiratoria.
– Radiografía de tórax.
– Pruebas funcionales respiratorias

Función cardiaca (selección en dependencia del estado clínico del paciente y la severidad de la afección):

- Electrocardiograma de reposo.
- Electrocardiograma de esfuerzo (ergometría).
- Ecocardiografía transtorácica o transesofágica.
- Eco-Doppler.
- Eco-estrés (prueba de dobutamina).
- Angiocardiografía con radioisótopos.
- Cateterismo cardiaco.
- Angiografía coronaria y ventriculografía izquierda.

Medicación previa. Conducta con los fármacos que consumen los enfermos durante el periodo preoperatorio y que están relacionados directamente con los métodos anestésicos multimodales que incluyen técnicas anestésicas regionales espinales:

Fármacos y recomendaciones:[9]

- Aspirina en dosis menores de 100 mg, no suspender.
- Aspirina en dosis mayor a 100 mg, suspender 7 días antes de la intervención quirúrgica.
- Antiinflamatorios no esteroideos: suspender 7 días antes de la intervención quirúrgica.
- Ticagrelor: suspender 5 días antes de la intervención quirúrgica
- Clopidogrel y prasugrel: suspender 7 días antes de la intervención quirúrgica
- Warfarina: suspender 7 días antes de la intervención quirúrgica.
- Anticoagulantes orales directos: rivaroxaban, edoxaban y apixaban, suspender 24, 30 y 36 h antes de la intervención quirúrgica, respectivamente. El dabigatran, suspenderlo 48 h previas. Si el filtrado glomerular es menor de 30 mL/min o están indicadas altas dosis de cualquiera de los fármacos antes mencionados, suspender 72 h previas a la intervención quirúrgica.
- Heparina de bajo peso molecular: suspender 12 h antes del procedimiento quirúrgico, si el filtrado glomerular es mayor a 30 mL/min o se utilizan bajas dosis. En caso de utilizar altas dosis, suspender 24 h previas y si el filtrado glomerular es menor 30 mL/min, suspender 48 h previas. La fondaparinux se debe suspender de 36 a 72 h previas.
- Heparina sódica: suspender 4 h previas a la intervención quirúrgica, si se utilizan bajas dosis (menos de 200 IU/kg/día) y 6 h previas si están indicadas dosis menores de 200 IU/kg/día.

Acciones importantes. Para los pacientes que reciben algún fármaco anticoagulante o antiagregante en el periodo perioperatorio y se les realizará una técnica de bloqueo neuroaxial, se recomienda vigilancia, en busca de signos y síntomas relacionados con cualquier deficiencia neurológica nueva o progresiva. Estas incluyen aumento del dolor de espalda, entumecimiento o debilidad de las piernas, disfunción intestinal o vesical, duración o extensión del bloqueo motor y/o sensorial que no puede ser explicado por las propiedades farmacodinámicas del anestésico local utilizado.

Se debe informar a los pacientes antes y después de la intervención quirúrgica para que notifiquen dichos síntomas lo antes posible. Se deben realizar evaluaciones periódicas por parte de personal capacitado, durante las primeras 72 h después de la intervención.

Para un déficit neurológico que pueda revelar un hematoma espinal se debe indicar un examen neurológico especializado y/o imágenes inmediatas, preferiblemente resonancia magnética, para el diagnóstico de un hematoma espinal o epidural. Si está indicada la descompresión quirúrgica, debe realizarse dentro de las 6 h para lograr una adecuada recuperación neurológica.

Flujo de pacientes en la unidad quirúrgica

Una vez en el quirófano (sala de preoperatorio) a todos los enfermos se les debe:

- Colocar electrodos precordiales para la monitorización electrocardiográfica continua de tres derivaciones con analizador del segmento ST y pulsioximetría.
- Canalizar venas periféricas (2 trócar No. 14 y/o 16) y se administra medicación preoperatoria inmediata con midazolam 0,02 mg/kg por vía endovenosa.
- Canalizar, previa premedicación e infiltración con anestésico local, la arteria radial izquierda para monitorizar presión arterial media (PAM), gases arteriales, electrolitos y hematocrito transoperatorio.
- Realizar estudios de la coagulación sanguínea (TP, TPT-K, INR), para la aplicación de métodos multimodales que incluyen técnicas de bloqueo regional espinal).
- Colocar, previa premedicación e infiltración con anestésico local, un catéter venoso profundo en el confluente yugulo subclavio, para monitorizar la presión venosa central (PVC), y un introductor 8 F en vena yugular interna, por si fuera necesario utilizar catéter de flotación (Swan Ganz).

Para el grupo multimodal con bloqueo epidural torácico alto (GMET): previo a la inducción de la anestesia, acostado en posición decúbito lateral en la mesa de operaciones, se identifica el espacio intervertebral localizado entre la tercera y cuarta vértebra torácica (T3 - T4). Se realiza asepsia de la zona e infiltración con anestesia local y se localiza el espacio epidural por la técnica de pérdida de la resistencia con trócar Touhy 18. A continuación, se administra una dosis de 10 mL de bupivacaina al 0,5 % (50 mg), más 5 mg de morfina.

Para el grupo multimodal con bloqueo espinal intratecal (GMOIT): previa inducción de la anestesia, se procede a identificar el espacio intervertebral localizado entre la primera y segunda vértebra lumbar, a través del cual se realizará la punción subaracnoidea con trócar 27 (punta de lápiz). Se verifica el flujo de líquido cefalorraquídeo, se administra fentanilo 0,5 µg/kg peso corporal más morfina 3 µg/kg de peso corporal, a completar 6 mL con solución salina al 0,9 %. Si durante la realización de la técnica de bloqueo regional apareciera sangre en el trocar, se excluirá al paciente del protocolo. Finalizada la cirugía se realizarán nuevamente estudios de la coagulación sanguínea.

Protocolo para la anestesia general

Una vez realizada la técnica regional, se colocará al paciente en decúbito supino y se comenzará con la inducción de la anestesia, en bolos por vía endovenosa:

- Dexametasona: 0,15 mg /kg.
- Lidocaína al 2 %: 1 mg/kg.
- Fentanilo: 0,1 a 3 µg/kg.
- Midazolam: 0,1 mg/kg.
- Besilato de atracurio: 0,5 mg/kg.

A continuación, se procede a la colocación del tubo endotraqueal. La ventilación pulmonar mecánica se efectúa con un ventilador Primus: volumen corriente de 6 a 8 mL/kg peso corporal, frecuencia respiratoria de 14 ciclos por minuto y una fracción inspirada de oxígeno del 50 %. Durante el intraoperatorio se adecuará el volumen corriente y la frecuencia respiratoria según gasometrías arteriales, hasta lograr valores de dióxido de carbono (CO_2) espirado entre 35 y 45 mm Hg.

Luego de la inducción de la anestesia se procederá a:

- Colocar termómetro nasofaríngeo y/o esofágico, para la monitorización de la temperatura central, y rectal para la periférica.
- Colocar catéter vesical para la monitorización de la diuresis.

El mantenimiento de la anestesia se realizará de la siguiente forma:

- Sevoflurane 2 a 2,5 volumen % por vía orotraqueal o isoflurane 0,5 a 1,0 volumen %.
- Propofol en infusión continua, por vía endovenosa, a razón de 50 µg/kg/min.
- Atracurio en infusión continua por vía endovenosa, a razón de 5 µg/kg/min. La infusión se retirará posterior a la salida de circulación extracorpórea, o 45 min previos al cierre esternal en aquellos casos en los que no se utilice esta circulación.

Frente a un plan anestésico insuficiente, guiados por las modificaciones hemodinámicas (presión arterial media y frecuencia cardiaca), se administrarán bolos de fentanilo por vía endovenosa a razón de 1,5 µg/kg peso corporal.

En caso de intervención quirúrgica cardiaca con circulación extracorpórea, todos los pacientes serán heparinizados 60 min después de realizada la técnica anestésica regional, en dosis de 3 mg/kg peso corporal, para mantener un tiempo de coagulación activado (TCA) por encima de 400 s. En el procedimiento quirúrgico de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea, se administra una dosis de heparina de 1 mg/kg peso corporal. La reversión de la heparina se realizará con sulfato de protamina a razón de 1,5 mg por dosis de heparina utilizada, una vez terminada la intervención quirúrgica.

Métodos anestésicos multimodales sin técnicas anestésicas regionales

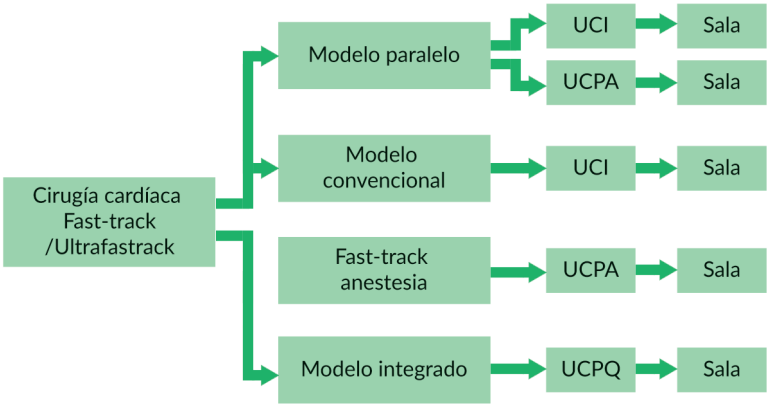
La inducción de la anestesia se administrará en bolos por vía endovenosa:

- Dexametasona: 0,15 mg/kg.
- Lidocaína al 2 %: 1 mg/kg.
- Fentanilo: 5 µg/kg.
- Propofol: 0,5 a 2,0 mg/kg.
- Rocuronio: 0,6 mg/ kg o, en su defecto, atracurio 0,5 mg/kg.

El mantenimiento de la anestesia se realizará por vía endovenosa (anestesia total intravenosa) en infusión continua, de la siguiente forma:

- Fentanil: 0,02 a 0,05 µg/kg/min. La infusión se retirará 60 min previos al cierre esternal.
- Ketamina: 8 µg/kg/min. La infusión se retirará 30 min previos al cierre esternal.
- Propofol: 50 a 100 µg/kg/min. La infusión se retirará al finalizar cierre de piel.
- Rocuronio: 7 a 12 µg/kg/min o, en su defecto, atracurio a razón de 5 µg/kg/min. La infusión se retirará posterior a la salida de circulación extracorpórea o 45 min previos al cierre esternal, en aquellos casos en los que no se utilice esta circulación.

En la figura 17.1 se muestran los modelos de flujo posoperatorio para el proceso de atención a los enfermos, una vez finalizada la intervención quirúrgica. El modelo paralelo de cuidado incluye una unidad de recuperación cardiaca o unidad de cuidados posanestésicos (UCPA) separada y distinta a la UCI, que permite el tránsito de los pacientes directamente a la misma y, a su vez, posibilita el traslado a la UCI de pacientes en los que no se logre la recuperación deseada en las primeras 24 h.



Leyenda: UCI, unidad de cuidados intensivos; UCPA, unidad de cuidados posanestésicos. UCPQ, unidad de cuidados posquirúrgicos.

Fig. 17.1. Modelo posquirúrgico de flujo de pacientes en cirugía cardiaca.

El modelo integrado, denominado unidad de cuidados posquirúrgicos (UCPQ), mantiene a los enfermos en el mismo espacio físico, pero clasifica la atención que estos reciben acorde a los factores de riesgo preoperatorios, estado clínico y tipo de intervención quirúrgica. El modelo *fast-track/ultra-fastrack* sólo incluye un área especializada denominada unidad de cuidados posanestésicos (UCPA). El objetivo de estos modelos de recuperación precoz es evitar el paso por la UCI y derivar a ella solo a los enfermos con determinada complicación y/o factor de riesgo perioperatorio que impida su inclusión en dicho protocolo.[10]

En el cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras se protocolizan los métodos anestésicos multimodales como parte del programa *fast-track*, con un modelo paralelo de cuidado posoperatorio. Una vez finalizada la cirugía, el paciente se traslada a la UCPA, donde se continuará con las pautas o protocolo de ese servicio y, con la indicación del anestesiólogo, se evaluará la posibilidad de realizar la extubación orotraqueal, según los siguientes criterios:

- Estar despierto y cumplir órdenes.
- Saturación de oxígeno del 95 % o más, con fracción inspirada de oxígeno de 0,5 % y CO_2 tele-espirado menor de 45 mm Hg, con ventilación espontánea.
- Frecuencia respiratoria entre 15 y 20 respiraciones/min, volumen corriente mayor de 5 mL/kg peso corporal y movimientos torácico regulares.
- Temperatura central mayor de 36 oC.
- Débito por drenajes quirúrgicos menor de 1 mL/kg/h en la primera hora del posoperatorio inmediato.
- Hemodinamia estable.
- Cirugía sin complicaciones.

Se definirá la recuperación precoz o *fast-track* si se logra realizar la extubación orotraqueal dentro de las primeras 4 h del periodo posoperatorio inmediato. Se clasificará como recuperación diferida si la extubación orotraqueal se realiza después de 4 h.

Referencias bibliográficas

1. Cabrera PA, Padrón AS. Anestesiología y Reanimación Cardiovascular. En: Manual de prácticas médicas HCQ Hermanos Ameijeiras. 2 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2008. p. 22.
2. Lloyd-Donald P, Lee WS, Hooper JW, Lee DK, Moore A, Chandra N, et al. Fast-track recovery program after cardiac surgery in a teaching hospital: a quality improvement initiative. BMC Res Notes. 2021;14(1):201. DOI: https://doi.org/10.1186/s13104-021-05620-w
3. Hanada S, Kurosawa A, Randall B, Horst TVD, Ueda K. Impact of high spinal anesthesia technique on fast-track strategy in cardiac surgery: retrospective study. Reg Anesth Pain Med. 2020;45(1):22-6. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31772035/
4. Farooq S, Rizvi MFA, Hassan A, Hassan A, Munir T, Bashi G, et al. Role of Fast Tract Extubation in Enhanced Recovery after Cardiac Surgery: Associated Factors and Outcomes.

Journal of the Dow University of Health Sciences (JDUHS). 2021;15(1):17-22. Disponible en: https://www.jduhs.com/index.php/jduhs/article/view/1019

5. Agüero-Martínez MO. Métodos anestésicos multimodales en el procedimiento quirúrgico de revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea: ensayo clínico aleatorizado y metanálisis. [Tesis Doctor en Ciencias]. La Habana: Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras; 2012.
6. Agüero-Martínez MO. Anestesia multimodal en Cirugía cardiovascular. En: Protocolización de la asistencia médica en el Hospital Hermanos Ameijeiras: resultados en los primeros 5 años de aplicación. 1 ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2012. p. 103-9.
7. Agüero-Martínez MO, Tapia-Figueroa VM, Hidalgo-Costa T. Improved Recovery Protocols in Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational and Quasi-Experimental Studies. MEDICC Review. 2021;23(3-4):46-53. DOI: https://doi.org/10.37757/MR2021.V23.N3.9
8. Hendrikx J, Timmers M, AlTmimi L, Hoogma DF, De Coster J, Fieuws S, et al. Fast-Track Failure After Cardiac Surgery: Risk Factors and Outcome With Long-Term Follow-Up. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2022;36(8 Pt A):2463-72. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35031218/
9. Horlocker TT, Vandermeuelen E, Kopp SL, Gogarten W, Leffert LR, Benzon HT. Regional Anesthesia in the Patient Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-based Guidelines (Fourth Edition). Reg Anesth Pain Med. 2018; 43(3): 263-309.
10. Agüero Martínez MO. Extubación orotraqueal inmediata en procedimientos quirúrgicos cardíacos. Rev cuba anestesiol reanim. 2022;21(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/scar/v21n2/1726-6718-scar-21-02-e819.pdf

Recuperación mejorada en cirugía cardiaca

María Oslaida Agüero Martínez, Yasser Colao Jiménez,
Frank Denis Padrón Martínez, Maite Batista, Jesús Barreto Penie

El programa ERAS (por sus siglas en inglés *enhanced recovery after surgery)*, para cirugía cardiaca ERACS (por sus siglas en inglés *enhanced recovery after cardiac surgery*), va más allá de lograr una deshabituación de la ventilación mecánica, extubación orotraqueal rápida y una analgesia/anestesia ahorradora de opioides. Transcurre con un mantenido intercambio durante todo el proceso, entre todas las especialidades responsables de la evaluación y optimización de la condición clínica del enfermo. Incluye acciones que recorren todo el periodo perioperatorio, comenzando con una participación activa del paciente en el proceso de implementación, que parte de una adecuada educación y preparación y culmina cuando se logra una pronta y satisfactoria incorporación del enfermo a su vida social, a través de la inclusión de un sistema multimodal de intervenciones[1,2] con un enfoque transdisciplinar.

Los protocolos de recuperación mejorada en procedimientos quirúrgicos cardiacos han ganado popularidad después que múltiples estudios[3,4] demostraran su efectividad en la evolución posoperatoria de los enfermos. Esta especialidad tiene importantes desafíos, considerados únicos, que han enlentecido la implementación, los más importantes son la esternotomía, la circulación extracorpórea, el periodo de pinzamiento aórtico con parada cardiaca, la anticoagulación y/o antiagregación de los enfermos en el periodo preoperatorio e intraoperatorio, la transfusión de hemoderivados y la necesidad de cuidados intensivos.[5]

Los programas ERACS constituyen una propuesta superior que conduce a alcanzar una visión y tratamiento integral en la atención del paciente

quirúrgico, ya que incluyen valores morales del enfermo, personal médico y paramédico en relación con la implementación (responsabilidad, cooperación y solidaridad, libre autonomía del enfermo para participar y el respeto a la misma, entre otros). Considera el contexto social que rodea al enfermo, las instituciones y los territorios; además de contemplar los distintos obstáculos sociales, culturales y económicos, que exigen una adecuación de sus acciones en cada institución.[6] También ayudan a estandarizar la atención médica y es en este sentido donde la educación médica continuada sobre estas prácticas es vital, basadas en la evidencia mediante el uso de protocolos y guías de actuación.[7,8]

Este protocolo persigue el objetivo de estandarizar la implementación del protocolo de recuperación mejorada en los procedimientos quirúrgicos cardiacos, basado en recomendaciones del más alto nivel de evidencias. Es importante señalar que los métodos anestésicos multimodales, que incluyen bloqueos regionales y que fueron expuestos con anterioridad, forman parte de las acciones intraoperatorias de los programas ERAS.

Para la selección de las acciones a incluir en el protocolo se realizaron dos revisiones sistemáticas con metanálisis de la literatura científica,[3,4] que se complementaron con los resultados preliminares de un ensayo clínico controlado y aleatorizado doble ciego (número de inscripción RPCEC 00000304), pendiente a publicación realizado en la institución.[9] Se tuvieron en cuenta, además, las primeras guías internacionales de protocolos ERAS para procedimientos quirúrgicos cardiacos.(8,10) El proyecto ERACS institucional se inició en el año 2018, las revisiones sistemáticas con metanálisis se finalizaron en el año 2020 y fueron publicadas en el año 2021, pero el ensayo clínico se ha extendido en tiempo debido a la interrupción de la pandemia por SARS-Cov-2.

Estos estudios constituyen la base del protocolo ampliado de recuperación mejorada para cirugía cardiaca del cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Incluye, además de los métodos anestésicos multimodales, otras acciones específicas para las diferentes etapas del periodo perioperatorio, contextualizadas al medio, los recursos institucionales y nacionales. Tiene como objetivos disminuir la magnitud de las reacciones al estrés anestésico quirúrgico, la incidencia de complicaciones perioperatorias, la estadía en unidad de cuidados intensivos, la estadía y los costos hospitalarios. Los métodos multimodales están incluidos como acciones específicas del periodo intraoperatorio en los protocolos de recuperación mejorada.

En la cirugía cardiovascular la implementación de los programas ERACS incluye no solo la extubación orotraqueal dentro de las tres primeras horas (*fast-track*/FT), además se puede considerar la extubación inmediata en el quirófano, o durante la primera hora, posterior a finalizada la intervención quirúrgica, denominada *ultrafast-track* (UF). Ambas pueden tener varios inconvenientes:

- Durante la primera hora del posoperatorio inmediato aumenta la incidencia de sangrado posoperatorio y de complicaciones hemodinámicas y respiratorias.
- Es controversial la evidencia que muestra la superioridad de la extubación inmediata sobre el *fast-track*, en relación a la disminución la incidencia de complicaciones perioperatorias y de la estadía hospitalaria.

Debido a ello, es vital la necesidad de una selección adecuada de los enfermos a incluir en este programa, dado por los factores de riesgo que pueden estar asociados a la falla de esta, fundamentalmente la extubación inmediata:

- Factores de riesgo preoperatorio:
  - Sexo femenino.
  - Comorbilidades: obesidad, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y pulmonar severa, enfermedades vasculares periféricas, insuficiencia respiratoria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, antecedente de arritmias (fibrilación auricular).
  - Síndrome coronario agudo en los 30 días previos a la cirugía.
  - Fracción de eyección menor de 40 %.
  - Cirugía de revascularización coronaria.
  - Cirugía de urgencias.
  - Reintervenciones.
- Factores de riesgo intraoperatorios:
  - Uso de drogas anestésicas en altas dosis.
  - Inestabilidad hemodinámica con uso de altas dosis de aminas.
  - Tiempo quirúrgico y de circulación extracorpórea prolongado.
  - Tiempo de pinzamiento aórtico prologado.
  - Tiempo de circulación extracorpórea prolongado.
  - Tiempo quirúrgico prolongado definido como un tiempo mayor a 5 h.
- Factores de riesgo posoperatorios:
  - Hipotermia.
  - Complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico.

Proceso asistencial

El programa será aplicable para enfermos con diagnóstico de cardiopatía isquémica (enfermedad coronaria de uno o más vasos), enfermedad valvular (estenosis o insuficiencia mitral y/o aórtica) o combinación de ambos diagnósticos (enfermedad coronaria y valvular) y que sean programados de forma electiva para procedimiento quirúrgico de revascularización miocárdica, con o sin circulación extracorpórea, y/o sustitución o plastia valvular, enfermedad de la aorta torácica y exéresis de tumores intracardiacos. Los detalles esenciales de la evaluación, conducción perioperatoria y de la determinación del riesgo anestésico quirúrgico del paciente programado para procedimientos quirúrgicos cardiacos se exponen en métodos anestésicos multimodales para procedimientos quirúrgicos cardiacos y en generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Protocolo de recuperación mejorada

Descripción de las intervenciones. Los pacientes deben ser evaluados e inscritos en el protocolo por un grupo multidisciplinario con enfoque de acción transdisciplinario

(anestesiólogo, cirujano cardiovascular, cardiólogo, especialista de nutrición clínica). En consulta preoperatoria se identifica la existencia de los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados, y se iniciará el proceso de consentimiento informado para obtener la aprobación de los enfermos.

Acciones preoperatorias:

- Educación preoperatoria: se les explicará detalladamente a los pacientes todo lo relacionado con la intervención quirúrgica, los cuidados perioperatorios y se les entregará, según posibilidades, un folleto educativo en el que podrán revisar todos estos detalles.
- Optimización del estado nutricional del paciente: se remite a interconsulta con los especialistas en Nutrición Clínica para instaurar apoyo nutricional 7 días previos a la cirugía a todo enfermo con:
  - Índice de masa corporal (IMC) menor de 18,5 kg/m^2 de superficie corporal (o menor de 20 kg/m^2 en mayores de 65 años de edad).
  - Pérdida de peso mayor de un 10 % en los últimos 6 meses.
  - Reducción de la ingesta por vía oral mayor de un 50 % en una semana.
  - Nivel de albumina menor de 3 g/dL y/o un conteo absoluto de linfocitos (obtenido del leucograma) inferior a 1000 células/mm^3 (20 %).
- Optimización del estado clínico del paciente: se realiza corrección de la anemia preoperatoria para lograr un nivel de hemoglobina previa a la cirugía, en mujeres igual o mayor de 12 g/dL y en hombres igual o mayor de 13 g/dL.
- Se instaura fisioterapia respiratoria una semana previa a la cirugía, con el objetivo de lograr una adecuada rehabilitación pulmonar. Cese del consumo de tabaco y alcohol, al menos cuatros semanas previas a la cirugía.
- El ayuno preparatorio para los alimentos sólidos será de 6 h antes de la cirugía.
- El ayuno preoperatorio para los líquidos será de 3 h previas a la administración de la anestesia. Se dispondrá para administrar por vía oral 250 mL de jugo natural, claro y libre de residuos.

Acciones intraoperatorias:

- Se administra antibiótico profiláctico: cefuroxima 1,5 g o cefazolina 1 g, 30 min previos a la incisión de piel.
- Analgesia preventiva, 2 h previas a la cirugía:
  - Gabapentina: 600 mg por vía oral (si existe disponibilidad), o en su defecto;
  - Paracetamol: 15 mg/kg por vía endovenosa antes de la incisión quirúrgica.
- Al finalizar la cirugía, de ser posible, infiltración de la herida quirúrgica y bloqueo intercostal con bupivacaina al 0,5 % en dosis no mayor de 2 mg/kg.
- Métodos anestésicos multimodales, con bajas dosis de opioides (anestesia general orotraqueal y bloqueos regionales o analgesia sistémica).
- Ventilación mecánica protectora con bajo volumen Tidal 6 a 7 mL/kg, presión positiva al final de la expiración de 5 mm Hg y maniobras de reclutamiento alveolar.

- La administración de volumen durante el periodo intraoperatorio se guía por objetivos hemodinámicos, para evitar el uso excesivo de soluciones cristaloides y se realiza sobre la base de obtener un balance hídrico total neutro o entre menos 500 mL y más 500 mL.
- Optimización de la circulación extracorpórea: cebado autólogo retrogrado. Reducción del cebado total de la máquina, menor de 1500 mL, ultrafiltración y, según disponibilidad, infusión de albumina para mantener la presión coloidosmótica del plasma.
- Terapia antifibrinolítica con ácido tranexámico 15 mg/kg, antes, durante y posterior a la circulación extracorpórea.
- La profilaxis de las náuseas y vómitos se realiza a través de un enfoque multimodal. Se administran por vía intravenosa:
  - Ondansetron: 0,1 mg/kg.
  - Dexametasona en dosis de 1 mg/kg. También será utilizada como terapia antiinflamatoria.

Acciones posoperatorias. Se realizarán en la unidad de cuidados posanestésicos:

- Se continúa con la profilaxis de las náuseas y vómitos posoperatorios a través del enfoque multimodal descrito previamente.
- Estrategia analgésica multimodal preventiva por vía endovenosa, con el uso de una de las opciones siguientes:
  - Diclofenaco sódico: 0,5 mg/kg.
  - Paracetamol: 15 mg/kg.
  - Tramadol: 4 µg/kg/min en infusión continua. Analgesia de rescate que evita el uso de opioide mayor, de ser necesario. Previa valoración médica.
- La hidratación de base se realiza con solución Hartmann, Ringer lactato o solución salina, a razón de 1000 mL/24 h y se retira, de ser posible, una vez abierta la vía oral. Se utiliza el mismo principio de la reposición de volumen guiado por objetivos hemodinámicos, descritos previamente.
- Estrategia para la extubación orotraqueal: se definirá la recuperación precoz o *fast-track* si se logra realizar la extubación orotraqueal dentro de las primeras 4 h del periodo posoperatorio inmediato y se clasifica como recuperación diferida si la extubación orotraqueal se realiza después de 4 h.
- Evaluación diaria de la presencia de delirio posoperatorio o estado confusional.
- Nutrición enteral precoz: se abre la vía oral para los líquidos 1 h después de realizada la extubación orotraqueal y para los alimentos sólidos (dieta blanda con alto contenido de proteínas) 6 h posteriores.
- Se retira la sonda vesical y los drenajes torácicos, de ser posible, dentro de las primeras 16 h del periodo posoperatorio.
- Movilización precoz: se indica sentar al paciente entre 6 y 12 h después de realizada la extubación orotraqueal. Caminar, a partir de las 24 h del posoperatorio inmediato.

- Prevención de la hipotermia postoperatoria: se debe mantener la temperatura corporal de los pacientes entre de 36 y 36,5 °C.
- Control metabólico: monitoreo continuo de niveles de glucemia entre 8,8 y 9,9 mmol/L. Si valores superiores a 11,5 mmol/L, tratamiento con insulina simple 0,1 UI/kg/h en infusión continua.
- Acorde a la evolución del enfermo, el objetivo es el traslado a sala en las primeras 24 h del posoperatorio inmediato.

Durante todo el periodo perioperatorio se monitoriza la adherencia de los pacientes al protocolo a través del cumplimiento de las acciones y se considera adecuada cuando es superior al 75 %. En consideración a que en el cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras el modelo de atención para los cuidados posoperatorios que prima es el paralelo, si el paciente se traslada a la UCPA una vez finalizada la cirugía, las acciones de este protocolo ERACS se extienden hasta las primeras 24 h del posoperatorio inmediato. Si es necesario el trasladado a la unidad de cuidados intensivos de cirugía cardiovascular, se continuará con el protocolo establecido en la misma.

Referencias bibliográficas

1. Mondal S, Bergbower EAS, Cheung E, Grewal A, Ghoreishi M, Hollander KN, et al. Role of cardiac anesthesiologists in intraoperative Enhanced Recovery After Cardiac Surgery (ERACS) protocol - A retrospective single center study analyzing preliminary result of year-long ERACS protocol implementation. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2023; 37(12):2450-2460. DOI: https://doi.org/10.1053/j.jvca.2022.11.007
2. Agüero Martínez MO. De la bioética de protección a la medicina basada en la evidencia desde una perspectiva transdisciplinar. Rev Cubana Med Milit. 2023;52(2):02302309. Disponible en: https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/2309
3. Agüero-Martínez MO, Tapia-Figueroa VM, Hidalgo-Costa T. Improved Recovery Protocols in Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational and Quasi-Experimental Studies. MEDICC Review. 2021;23(3-4):46–53. DOI: https://doi.org/10.37757/MR2021.V23.N3.9
4. Agüero-Martínez MO, Caicedo BD, O'Farril MV. Protocolos de recuperación mejorada en cirugía cardiaca. Revisión Sistemática con Metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados. Rev Cub Anest Rean. 2021;20(3). Disponible en: http://www.revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/712
5. Agüero-Martínez MO. Protocolos de recuperación precoz en cirugía cardiaca. ¿Utopía o realidad? Rev Cub Anest Rean. 2018;17(2):1-11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/scar/v17n2/scar06218.pdf
6. Sutton TS, McKay RG, Mather J, Takata E, Eschert J, Cox M, et al. Enhanced Recovery After Surgery Is Associated With Improved Outcomes and Reduced Racial and Ethnic Disparities After Isolated Coronary Artery Bypass Surgery: A Retrospective Analysis With Propensity-Score Matching. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2022;36(8 Pt A):2418–31. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.jvca.2022.02.027

7. Pajares MA, Margarit JA, García-Camacho C, García-Suarez J, Mateo E, Castaño M, et al. Guidelines for enhanced recovery after cardiac surgery. Consensus document of Spanish Societies of Anesthesia (SEDAR), Cardiovascular Surgery (SECCE) and Perfusionists (AEP). Rev Esp Anestesiol. Reanim (Engl Ed). 2021;68(4):183–231. DOI: https://doi.org/10.1016/j.redare.2020.11.002
8. Engelman DT, Ben Ali W, Williams JB, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery Enhanced Recovery After Surgery Society Recommendations. JAMA Surgery. 2019; 154(8):755-766. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31054241/
9. Aguero-Martínez MO, Nafeh AM, Ortega RH, Barreto PN, Cruz BR, Colao JM, et al. Evaluación de la eficacia de los protocolos de recuperación mejorada en cirugía cardiaca. Protocolo de Ensayo Clínico Aleatorizado. Rev Cuba Anestesiol Rean. 2021;20(1). Disponible en: http://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/682/958
10. Grant MC, Chappell D, Gan TJ, Manning MW, Miller TE, Brodt JL, et al. Pain management and opioid stewardship in adult cardiac surgery: Joint consensus report of the PeriOperative Quality Initiative and the Enhanced Recovery After Surgery Cardiac Society. J Thorac Cardiovasc Surg. 2023;166(6): 1695-1706. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2023.01.020

Enfermedades neuromusculares y anestesia

Idoris Cordero Escobar

Las enfermedades neuromusculares (ENM) representan un grupo de enfermedades muy heterogéneas que se deben a una alteración primaria o secundaria de la célula a nivel de la unión neuromuscular, del sistema músculo esquelético o de ambos.[1-5]

Aunque son poco comunes, no es extraño que con cierta regularidad alguno de estos pacientes acuda para la práctica de estudios diagnósticos, para recibir alguna conducta anestésico/quirúrgica de una de sus complicaciones o para intervenciones sin relación con su enfermedad de base.[6] Pueden presentar una amplia gama de complicaciones relacionadas con el procedimiento anestésico, sobre todo aquellos en que la evolución de la enfermedad es más severa o se encuentran en los últimos estadios de la enfermedad, donde el principal problema es la insuficiencia respiratoria.

Desde el punto de vista anestésico estas enfermedades presentan síntomas variados y constituyen alto riesgo para cualquier procedimiento anestésico. Bajo circunstancias especiales, los opioides, los bloqueadores neuromusculares (BNM) y los anestésicos intravenosos pueden interferir con este tipo de desórdenes. Las complicaciones durante o después de la anestesia pueden dar lugar a reacciones adversas, cambios primarios o secundarios en relación con la enfermedad neuromuscular subyacente. Por ello, la conducta perioperatoria se debe individualizar para garantizar la máxima seguridad de los pacientes.[7]

Existen múltiples clasificaciones de las enfermedades neuromusculares, sin embargo, se pone a consideración la que resulta más didáctica:[6-10]

– Lesiones intracraneales. Dentro de ellas la hemiplejia, la enfermedad de Parkinson, los trastornos intracraneales difusos, la esclerosis múltiple y las coreas.[1,3,6-10]

- Lesiones de la médula espinal. En este grupo se incluyen la paraplejia, la cuadriplejía, la esclerosis lateral amiotrófica y la poliomielitis.
- Lesiones de la unión neuromuscular. Se citan la miastenia *gravis* y el síndrome miasténico.
- Lesiones de nervios periféricos. Polineuropatías y denervación muscular.
- Lesiones musculares. Distrofias musculares y síndrome miotónicos.
- Otras. Los quemados y los pacientes inmovilizados de larga fecha.

Hemiplejia.[1,3,6-10] En estos pacientes predomina la lesión a nivel de la motoneurona superior intracraneal. Existe un patrón de debilidad por disfunción de haces corticoespinales descendentes, por lo que ocurre espasticidad e hiperreflexia. Hay reducción en el número de unidades motoras y aumento de nuevas ramas axonales que provocan aumento del área sensible a la acetilcolina, mediada principalmente por receptores extrasinápticos.

Para Forés y colaboradores[6] no existen evidencias que permitan recomendar algunos fármacos hipnóticos sobre otros y recomiendan que se elijan en función del estado hemodinámico del paciente y de sus enfermedades asociadas. Con relación a los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (BNMND), señalaron que al segundo día de la lesión cerebral aparece cierta resistencia a los bloqueadores neuromusculares, pues no existen suficientes receptores pos-sinápticos. Estos requieren aproximadamente dos meses para poblar nuevamente la membrana muscular, hecho que se produce posiblemente por un desequilibrio entre la inhibición y la facilitación que ejerce el sistema nervioso central sobre la unión neuromuscular. De esta manera, las lesiones intracraneales provocarían una facilitación de la función neuromuscular.

Enfermedad de Parkinson.[1,3,6-10] Es una enfermedad crónica y progresiva a nivel extrapiramidal, que cursa con tremor, rigidez, aquinesia, demencia y depresión causada por un déficit de dopamina. Además, se conoce el síndrome de Parkinson secundario a la administración prolongada de fenotiacinas, butirofenonas, traumatismos craneales, intoxicaciones por monóxido de carbono, manganeso o encefalitis.

Entre las peculiaridades presentes en estos pacientes hay que considerar no solo las alteraciones inherentes a su afección neurológica, sino también a los cambios fisiológicos y enfermedades concomitantes que se presentan en el adulto mayor. La edad resulta un factor a tener en cuenta, pues su asociación con la enfermedad de Parkinson predispone a fracturas. Conforme aumenta la edad, existe una pérdida de células dopaminérgicas *nigras* que; conjuntamente con los problemas motores, la respuesta del sistema nervioso autónomo, así como las interacciones entre agentes anestésicos y antiparkinsonianos; puede llegar a representar una verdadera contraindicación para el procedimiento anestésico quirúrgico.

Esta enfermedad constituye un factor de riesgo mayor, pues se pueden presentar complicaciones perioperatorias con riesgo de regurgitación y broncoaspiración, por lo que se indica la intubación de secuencia rápida y su profilaxis. La neumonía por aspiración es la causa más frecuente de muerte en estos pacientes. Pueden existir trastornos de la función

respiratoria (obstructivo o restrictivo) por rigidez de la pared torácica, así como modificaciones en el control respiratorio, alteraciones del sistema nervioso autónomo y exceso de salivación.[10]

Son pacientes sensibles a los agentes anestésicos como el propofol, sevorane, antieméticos y opioides. El mecanismo postulado resulta en un desbalance entre los neurotransmisores dopaminérgicos y colinérgicos en el ganglio basal.[1,3,6]

El uso de ketamina se ha cuestionado por su capacidad para provocar una respuesta exagerada del sistema nervioso autónomo. Algunos autores[1,3,5] la consideran como una alternativa válida en pacientes con manifestaciones severas de la enfermedad, en los que se prevé intubación difícil y en los que tengan disfunción faríngea con riesgo de broncoaspiración. Los anestésicos inhalatorios pueden incrementar la concentración de dopamina extracelular cerebral, pero las implicaciones prácticas de estos hallazgos son escasas. La respuesta a los bloqueadores neuromusculares no lleva implícita modificación de su respuesta y no sucede hiperpotasemia tras la administración de succinilcolina.[1,3]

Esclerosis múltiple.[1,3,5] Es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central. Se manifiesta con periodos de exacerbación y remisión a intervalos imprevisibles. La clínica se caracteriza por debilidad muscular, ataxia, parestesia, alteraciones visuales y, ocasionalmente, contracturas musculares. Es común la debilidad de músculos respiratorios como consecuencia de lesiones neurológicas o la atrofia por desuso.

Se debe evitar el uso de anticolinérgicos para disminuir la posibilidad de aumentar la temperatura, pues es obligatorio mantenerla cercana a 37 °C. Un aumento de 1 °C puede favorecer la aparición de una crisis. Los anestésicos hipnóticos no producen efectos adversos y no hay evidencia para recomendar anestesia intravenosa o inhalatoria.

Es rara la hiperpotasemia por succinilcolina, pero es posible en pacientes severamente debilitados con atrofia muscular y déficit neurológico. Existen discrepancias en lo referente a los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes. Para algunos autores la respuesta es la habitual, mientras otros defienden que puede existir bloqueo prolongado y hasta resistencia a su efecto.

No existe contraindicación absoluta para realizar anestesia subaracnoidea, pero se aconseja utilizar dosis menores que las habituales de anestésicos locales. De igual forma, evitar técnicas que incluyan grandes dosis de anestésicos (anestesia regional intravenosa), porque se han descrito casos de exacerbación de las crisis tras su empleo, posiblemente porque la desmielinización predispone a la médula a la neurotoxicidad de los anestésicos locales.

Corea de Huntington.[1,3,5] Es una lesión extrapiramidal de carácter genético con transmisión de patrón dominante que cursa con disartria, movimientos coreicos y demencia. Existe marcada atrofia del núcleo caudado, menor en el *putamen* y *globus pallidus*. Se ha demostrado disminución de los niveles de ácido gamma amino butírico (GABA) y sus enzimas sintetizadoras, así como mayor producción de somatostatina.

La atropina puede exacerbar los movimientos coreicos por los efectos anticolinérgicos y se recomienda utilizar glicopirrolato. Se puede observar, aunque es poco frecuente, una mayor susceptibilidad a los hipnóticos barbitúricos, con un retraso en el despertar. Es

común una disminución de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática, lo que provoca un efecto prolongado de la succinilcolina. El uso de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes no metabolizados por la acetilcolinesterasa es seguro.

Paraplejia y cuadriplejia.[1,3,6] Tanto en la paraplejia como en la cuadriplejia al inicio aparece una parálisis flácida con pérdida de regulación de la temperatura, los reflejos espinales por debajo de la lesión, disminución de la tensión arterial, bradicardia y trastornos electrocardiográficos. La fase de *shock* medular oscila entre una y seis semanas. Durante este periodo, la principal causa de morbimortalidad es el deterioro de la ventilación alveolar y el edema pulmonar que puede ser iatrogénico o neurogénico. Se debe considerar la posibilidad de estómago lleno con riesgo de regurgitación y broncoaspiración. La intubación dependerá de la condición del paciente, del grado de lesión, el tiempo de evolución y la experiencia del anestesiólogo. La elección del hipnótico dependerá del estado hemodinámico del paciente. No hay fármacos contraindicados y se debe buscar el equilibrio entre la excesiva profundización con hipotensión y la superficialidad con hipertensión e hiperreflexia autonómica.

No se debe utilizar succinilcolina, por la posibilidad de ocasionar hiperpotasemia. Su severidad no está relacionada con la dosis, sino con el grado de afectación muscular y la proliferación de receptores extrasinápticos. Existe riesgo de hiperpotasemia desde transcurridas las primeras 24 h y hasta 9 meses, o incluso más tardíamente; por lo tanto, no se recomienda su uso.

Existe sensibilidad aumentada a los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, sin embargo, si la lesión es baja y solo involucra las extremidades inferiores, su administración no debe provocar complicaciones. Si la lesión es alta y afecta a músculos respiratorios, puede implicar alteración respiratoria posoperatoria. No hay ninguna evidencia que la anestesia regional empeore la situación neurológica del paciente lesionado medular crónico.

Esclerosis lateral amiotrófica.[1,3,6] La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central. Es un trastorno de las neuronas motoras superiores e inferiores. Existen diferentes formas de esta enfermedad como la esclerosis lateral amiotrófica con afectación de motoneuronas superiores e inferiores. La parálisis bulbar y atrofia muscular espinal (atrofia muscular progresiva) con afectación de motoneuronas inferiores, principalmente la parálisis pseudobulbar y esclerosis lateral primaria, ocasionan afectación de motoneuronas superiores y entre otras enfermedades se citan la paraplejia familiar espástica y la enfermedad de Kennedy.

La afectación de las motoneuronas inferiores provoca debilidad y atrofia. Con el tiempo se afectan la mayoría de los músculos esqueléticos, incluso los de la lengua, faringe, laringe y musculatura torácica. Si se afecta la musculatura bulbar, existe dificultad para la deglución, la masticación, los movimientos de cara y lengua con el riesgo aumentado de aspiración pulmonar. Si existe participación corticomedular, puede aparecer hiperactividad de reflejos y espasticidad. También se puede afectar el sistema nervioso autónomo, manifestándose como hipotensión ortostática y taquicardia en reposo. No existe

evidencia de que un anestésico sea mejor que otro; pero se ha llegado a considerar que la anestesia general pudiera agravar la evolución de determinados pacientes con esclerosis lateral amiotrófica.

Se puede producir hiperpotasemia tras empleo de succinilcolina, por lo que solo se debe administrar si se puede descartar denervación extensa y atrofia muscular. A veces, puede provocar contracturas tipo miotonía. En estos pacientes, se contraindica este bloqueador neuromuscular si la creatinina fosfoquinasa está elevada.

La respuesta a los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes puede estar exagerada por aumento de sensibilidad. Se deben usar los de vida media intermedia y corta, así como monitorizar la función neuromuscular (MFNM) para ajustar la dosis, siempre que sea posible.

Según algunos autores[1,3-5], la anestesia loco-regional está formalmente contraindicada; sin embargo, para otros no, aunque se han descrito exacerbaciones de la lesión neurológica preexistente con técnicas de raquianestesia. Si se realizan bloqueos espinales, se recomienda evitar bloqueo superior a T6 para mantener el mecanismo de la tos y una ventilación eficaz.

Poliomielitis.[1,3,6,8] Ocurre como consecuencia de una destrucción de los ganglios motores de la médula espinal y el bulbo. Es una disfunción tipo neurona motora inferior. Cursa con debilidad muscular y parálisis flácida de las extremidades que puede involucrar los músculos respiratorios. Se ha sugerido que puede existir lesión a nivel de la unión neuromuscular.

No hay referencias sobre la elección de hipnóticos, aunque se recomienda utilizar solo la mitad de las dosis usuales de los agentes anestésicos. Como en la mayor parte de las enfermedades neuromusculares, se puede presentar hiperpotasemia tras el uso de succinilcolina. Los problemas potenciales de estos pacientes incluyen sensibilidad aumentada a los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, cuya repercusión clínica dependerá del nivel de la lesión y se sugiere utilizar la mitad de la dosis inicial e individualizar la de mantenimiento. Si los músculos respiratorios están involucrados, su administración puede provocar necesidad de ventilación mecánica posoperatoria.

Todos los sobrevivientes de poliomielitis, especialmente aquellos con historia de complicaciones respiratorias, necesitan referirle a su cirujano y anestesiólogo que padecieron esta enfermedad. Además, son muy sensibles al dolor, particularmente en los miembros largos paralizados y suelen requerir analgesia de rescate como tratamiento del dolor posoperatorio.

Ningún estudio publicado documenta problemas anestésicos en los sobrevivientes de poliomielitis. Sin embargo, algunos han pensado que sus síntomas típicos de pospoliomielitis llegaron a ser peores después de una anestesia regional.

Miastenia gravis. Esta es una enfermedad autoinmunitaria que se caracteriza por presentar anticuerpos circulantes del tipo de la inmunoglobulina G (IgG). Estos anticuerpos interactúan con los receptores colinérgicos e interfieren en el mecanismo de la transmisión neuromuscular, ya sea por la acelerada degradación de los receptores de la membrana

postsináptica, por la reducción de la síntesis de estos o por el simple bloqueo de los anticuerpos que impiden la unión entre la acetilcolina y el receptor. También se han titulado anticuerpos anti-músculo estriado. Estos últimos se observan en sujetos en los que la enfermedad aparece tardíamente. Se ha descrito que existe respuesta mediadas por células, que pudiera intervenir en la patogenia de esta enfermedad. Los linfocitos sirven como células auxiliares en la producción de inmunoglobulina, invocándose una predisposición genética a la pérdida de la autotolerancia.

La medicación preoperatoria mediata no es aconsejable por la facilidad con la que pueden realizar depresión respiratoria. Se recomienda en la medicación inmediata una benzodiacepina de acción corta, del tipo del midazolam de 2 a 3 mg vía intramuscular.

La conducta anestésica dependerá del procedimiento quirúrgico a realizar y de las preferencias del cirujano y el anestesiólogo. A través de los años, esta enfermedad ha tenido diferentes enfoques con relación a la técnica anestésica, los agentes de inducción, mantenimiento y los bloqueadores neuromusculares.

Se debe considerar si el procedimiento es para una timectomía o para una intervención electiva o de urgencia. Para procedimientos menores se puede utilizar anestesia local infiltrativa, bloqueos peribulbares, bloqueos nerviosos tronculares o plexales. La anestesia subaracnoidea o peridural no está contraindicada de manera absoluta; sin embargo, se debe precisar de forma individual, controlar la clasificación y el tiempo de evolución, para evitar prolongación del periodo anestésico en el posoperatorio. Se deben evitar los anestésicos locales del tipo éster y utilizar los del grupo amino-amidas.

La timectomía, tanto abierta como por mínimo acceso, se debe realizar con anestesia general o combinada (general orotraqueal y catéter peridural). La inducción se puede efectuar con hipnóticos como el propofol (2 a 2,5 mg/kg) y opioides. Se prefiere el uso de opiodes a los halogenados, pues estos últimos potencian la acción de los bloqueadores neuromusculares, hecho particularmente importante en estos enfermos.

Algunos autores[3-9] sostienen que en los pacientes con miastenia gravis es posible utilizar diferentes técnicas anestésicas y los bloqueadores neuromusculares bajo control de la monitorización neuromuscular (FNM). Además, analgesia posoperatoria, siempre que se mantengan bajo vigilancia, y recomiendan que estos enfermos debieran permanecer en salas de cuidados intensivos para evitar las complicaciones en el posoperatorio inmediato.

Las dosis propuestas para los diferentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes fueron vecuronio 25 µg/kg, atracurio 125 µg/kg y cisatracurio 25 µg/kg. El bromuro de vecuronio es un fármaco que mostró una adecuada estabilidad hemodinámica; pero el tiempo total de bloqueo (TDT) se duplicó cuando se utilizó en estos enfermos. El atracurio, por tener un metabolismo particular (hidrólisis de Hofman), resultó también ser un buen bloqueador neuromuscular no despolarizante para los miasténicos. Se utilizó rocuronio sin grandes ventajas sobre el vecuronio, en cuanto al bloqueo total, así como el cisatracurio, preconizándose en esta última dosis de 15 µg/kg, para lograr tiempos intermedios del tiempo total de bloqueo.

La timectomía es el tratamiento de elección de los miasténicos. Se ha publicado que se logran remisiones entre el 57 y 86 % de los pacientes y fueron permanentes entre el 20 y 30 % del total. Existen varias hipótesis en cuanto al mecanismo de acción de la timectomía. La más aceptada sostiene que las células miodes interactúan con los linfocitos vecinos, células que serán estimuladas de forma anormal para formar anticuerpos o servir como células excitadoras en la producción de inmunoglobulinas.

Estos pacientes requieren una adecuada monitorización perioperatoria, así como prevención del dolor. El mejor método de monitorización de la función neuromuscular, es la estimulación de un nervio motor periférico accesible y la valoración de la respuesta del músculo inervado por él. Durante la anestesia no es posible medir la contracción muscular voluntaria.

El acelerómetro es el monitor de función neuromuscular más aceptado en el intraoperatorio. Su principio se basa en la segunda Ley de Newton, o Ley de la Dinámica. Si se conoce que la fuerza es directamente proporcional a la masa por la aceleración, en igualdad de masa, la fuerza será proporcional a la aceleración. Para medir la aceleración se ha empleado un dispositivo piezoeléctrico de cerámica que se fija con bandas adhesivas al pulgar. Su desplazamiento crea una señal eléctrica proporcional a la aceleración. A ningún paciente se le debe revertir el bloqueador neuromuscular (descurarización) al finalizar el acto quirúrgico, por lo que la recuperación de todos debe ser de forma espontánea.

La extubación se debe realizar una vez que el paciente haya recuperado satisfactoriamente la fuerza muscular, tanto desde el punto de vista clínico como por monitorización. Se debe valorar el estímulo con el tren de cuatro, pues brinda la posibilidad de estimar cuantitativamente el grado de bloqueo y su profundidad. El cociente T4/T1 es la amplitud de la cuarta respuesta frente a la primera del mismo estímulo en tren de cuatro. Esto se traduce en la garantía de la recuperación objetiva de la contracción muscular y la seguridad absoluta para extubar dichos pacientes.

Deben permanecer en unidades de cuidados intensivos, donde se mantendrá la vigilancia estricta de la ventilación y el tratamiento del dolor. Se debe evaluar si por cualquier causa tuviera prolongación de la ventilación mecánica por la extensión del bloqueo neuromuscular, pues se puede incrementar el riesgo de sepsis en pacientes que se encuentran inmunodeprimidos farmacológicamente.

En la preparación preoperatoria ha influido satisfactoriamente la prevención de las crisis miasténicas posoperatorias, así como la incidencia de sepsis.

La inmunoglobulina (Intacglobin®) se debe administrar en días alternos, dos dosis de 400 mg/kg/día, por vía intravenosa. Con ello se utiliza la acción inmunomoduladora e inmunocompetitiva de este medicamento. A pesar de que su mecanismo de acción es desconocido, se señala que existe una baja regulación de la producción de anticuerpos y su uso parece ser satisfactorio en el tratamiento preoperatorio. Se debe mantener en el posoperatorio inmediato.

Síndrome miasténico de Lambert Eaton.[1,3,6] Es un defecto presináptico, con disminución del número de canales de calcio en la terminal presináptica. Se produce por un mecanismo autoinmunitario con incremento de la inmunoglobulina IgG que actúa sobre los canales de calcio voltaje dependiente. Se ha demostrado que más de 50 % de los pacientes con manifestaciones de neuropatía sensitiva, neuropatía autonómica y compromiso del sistema nervioso central como síndromes atáxicos y encefalopatías, presentan un síndrome paraneoplásico que cursa con debilidad muscular, a predominio proximal y en miembros inferiores.[8] Pueden presentar compromiso poco frecuente y transitorio de los músculos extraoculares (diplopía y ptosis). El diagnóstico puede ser clínico y electrofisiológico. El tratamiento de la enfermedad es farmacológico con inhibidores de la acetilcolina (AChE), inmunosupresores e inmunoglobulina intravenosa.

Lesiones de nervios periféricos: polineuropatías y denervación muscular.[1,3,6] Las neuropatías periféricas pueden afectar nervios periféricos o craneales. La lesión del axón lleva a la degeneración del segmento distal del nervio, proceso denominado degeneración walleriana. Este provoca falta de transmisión del impulso nervioso que origina paresias y cambios tróficos en el músculo correspondiente. Aparece degeneración de células de Schwann, con la consiguiente desmielinización segmentaria que se traduce en un enlentecimiento en la conducción del impulso nervioso sin cambios tróficos en el nervio. La clínica incluye pérdida de sensibilidad, parestesias, debilidad muscular, atrofia y pérdida de reflejos tendinosos.

En algunos casos se asocia a neuropatía autonómica, incrementándose el riesgo de broncoaspiración. Se pueden administrar fármacos inductores intravenosos y volátiles. Se ha descrito bloqueo neuromuscular profundo y prolongado. La hiperpotasemia tras la administración de succinilcolina es una complicación potencial, por tanto, se debe evitar su uso y dosificar los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes con adecuado control de la función neuromuscular. No existe contraindicación para realizar técnicas loco-regionales en pacientes con estas enfermedades. Se recomienda realizar examen neurológico exhaustivo previo a la realización de la técnica, para diagnosticar una deficiencia sensitivo/motora preexistente y evitar pensar erróneamente en una complicación.

Denervación química.[1,3-8] La mayoría de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos requieren monitorización de varios sistemas y aparatos; sin embargo, a pesar de utilizarse estos fármacos con mucha frecuencia y, a veces, de forma indiscriminada, es la menos monitorizada de todas las variables del paciente crítico.

El uso de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes en el paciente crítico es un tema muy controvertido. Se ha disminuido su uso considerablemente después de apreciar determinados síntomas en pacientes asmáticos que, con el uso de estos, de tipo esteroideo, desarrollaron la denominada miopatía severa. Esta entidad tiene varias denominaciones, pero la más aceptada en la actualidad es síndrome de miopatía aguda en cuidados intensivos. Parece guardar relación con una profunda “denervación química” del músculo. Se observó con mayor frecuencia en pacientes relajados con pancuronio y vecuronio; se caracteriza por una debilidad de los músculos proximales y distales, sin afectación

sensitiva, con disminución de los potenciales evocados motores y escasa afectación de los movimientos espontáneos. La velocidad de conducción no se encuentra afectada. Hay aumento de la creatina quinasa plasmática y la biopsia muscular evidencia atrofia y degeneración de las miofibrillas.

Es necesario saber diferenciar un cuadro semejante a este, conocido como polineuropatía del enfermo crítico, que es la degeneración axonal de las fibras motoras y sensitivas que ocurre en los pacientes sépticos con falla múltiple de órganos (FMO). Su etiología es incierta, guarda relación con este proceso y no con la administración de los bloqueadores neuromusculares. Posteriormente, se publicó un artículo con este mismo cuadro clínico; pero con el uso de atracurio, que pertenece a otro grupo farmacológico (benzilisoquinolineo), lo que creó gran disyuntiva en el mecanismo patogénico de esta entidad.

El uso de los bloqueadores neuromusculares en la unidad de cuidados intensivos debería ser la excepción y no la regla, debido a las múltiples complicaciones producidas en los pacientes sin tono motor. En estos pacientes pueden influir múltiples factores como el uso concomitante de fármacos como corticoides y antibióticos, alteraciones en la farmacocinética y en la farmacodinamia de los bloqueador neuromuscular no despolarizante y alteraciones propias de denervación farmacológica, así como sobredosis absolutas o relativas de estos medicamentos.

Varios autores estudiaron este mecanismo a nivel del receptor y concluyeron que la causa radicaba en el bloqueo constante sobre los receptores acetilcolinérgicos, por un mecanismo de sobre-estimulación.

Distrofia muscular progresiva o enfermedad de Duchenne. Es la miopatía más frecuente de la infancia (30/100 000 nacimientos). Se transmite por un gen recesivo ligado al cromosoma X. Caracterizada por debilidad muscular proximal y seudohipertrofia. Aparece a temprana edad, progresa paulatinamente hasta el fracaso ventilatorio y la muerte al final de la segunda década de vida. La afectación de la musculatura respiratoria, que incluye al diafragma, provoca dificultad respiratoria con incapacidad progresiva para toser y patrón restrictivo en las pruebas de función pulmonar. Se presenta con frecuencia insuficiencia cardiaca congestiva, valvulopatías, así como alteraciones del ritmo y la conducción. El músculo liso gastrointestinal se puede afectar y ocasionar hipomotilidad, retraso en el vaciamiento gástrico y aumento del riesgo de aspiración.

Aunque su detección tardía les hace susceptibles a la administración de fármacos que pueden desencadenar reacciones mortales, la anestesia general intravenosa total en pacientes con distrofia muscular progresiva, parece ser la más indicada. Una segunda opción puede ser la anestesia inhalatoria; aunque los agentes halogenados pueden desencadenar rabdomiolisis e hipertermia maligna, si se tiene en cuenta el uso tan difundido del sevoflurano en pediatría, parece ser que el riesgo es excepcional. Los bloqueador neuromuscular no despolarizante generalmente provocan bloqueo prolongado.

Distrofia muscular de Becker. Es una variante de la anterior. Aparece más tardíamente, con evolución más lenta y gran variabilidad en la forma de expresión clínica, tanto en la afectación del músculo esquelético como cardiaco. Se transmite de forma recesiva y ligada al sexo.

Son frecuentes los trastornos de la conducción aurículo-ventricular (bloqueos de rama o completo) y se han descrito arritmias ventriculares severas como causa de muerte súbita.

Síndromes miotónicos. Se caracterizan por presentar un signo clínico y electrofisiológico común: la miotonía o contracción persistente del músculo que no cesa al finalizar la contracción voluntaria o su estimulación. Es una enfermedad intrínseca del músculo que no es prevenida ni aliviada por la anestesia general, regional, ni por los bloqueadores neuromusculares. Puede resultar efectivo el uso de quinina, procainamida o fenitoína, o la infiltración del músculo con anestésico local.

Distrofia miotónica o enfermedad de Steinert. Es la miopatía más frecuente de la edad adulta. Se transmite de forma autosómica dominante (3 a 5/100 000). La forma de presentación es variable y se asocia a atrofia de los músculos de la cara y cuello, abdominales, diafragma, velo del paladar y de la faringe. Cursa con enfermedades endocrinas como atrofia testicular, diabetes, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal. Los pacientes presentan coeficiente intelectual bajo. Los estudios de función pulmonar muestran patrón restrictivo, hipoxemia moderada con escasa respuesta ventilatoria a la hipoxemia y a la hipercapnia, y disminución de la sensibilidad del centro respiratorio con hipersensibilidad a fármacos depresores, hipersomnia y apnea del sueño.

Parálisis periódicas:[1,3-8]

- Hiperpotasemia familiar. Se inicia con el ejercicio o el ayuno. Aparecen ondas T picudas en el electrocardiograma durante las crisis. Pueden presentar arritmias severas. La duración de la crisis oscila entre 1 y 2 h.
- Hipopotasemia familiar. Hipotonía que puede durar de horas a días, se relaciona con el estrés. El tratamiento consiste en infundir soluciones glucosadas e insulina y prevenir la hipotermia.

La disminución de la fuerza muscular y una mayor sensibilidad a ciertos anestésicos puede predisponer a la falla respiratoria en el posoperatorio. El conocimiento básico de la conducta anestésica de estas enfermedades como grupo y su potencial interacción con ciertos agentes anestésicos es necesario para evitar el incremento de la morbilidad posoperatoria.

Para el paciente que padece una miopatía, cualquiera que esta fuese, la utilización de ciertos fármacos en general y de los bloqueadores neuromusculares en particular, puede ser responsable de una respuesta habitualmente exagerada que se caracteriza por parálisis prolongada, hiperpotasemia, rigidez muscular e incluso, en los pacientes susceptibles, hipertermia maligna.

Sin duda, la valoración preoperatoria de estos pacientes es de vital importancia y se deberá contar con una historia clínica detallada, donde se mencione el tipo de enfermedad neuromuscular, los grupos musculares afectados en grado y magnitud, su evolución y el estadio clínico actual. Todo ello debidamente documentado mediante informe neurológico y estudios complementarios.

Quemados.[10] Es importante reiterar que muchas veces es imprescindible utilizar bloqueo neuromuscular para curar, debridar, tomar piel o realizar injertos. La respuesta

anómala a los bloqueadores neuromusculares se puede observar en pacientes previamente sanos como en enfermos críticos. Estas pueden ser variadas y presentarse fundamentalmente como parálisis prolongada, resistencia o sensibilidad a la acción de estos fármacos, o un aumento del potasio sérico. Resulta imprescindible desde el punto de vista farmacocinético y farmacodinámico diferenciar los efectos de los bloqueador neuromuscular no despolarizante y los despolarizantes. La quemadura produce una regulación ascendente de receptores en la placa neuromuscular. El aumento de los receptores hace a los pacientes hipersensibles a los agonistas por aumento de los receptores fetales (succinilcolina) e hiposensibles a los antagonistas postsinápticos como pancuronio y vecuronio.[10]

Los bloqueadores neuromusculares se administran exclusivamente por vía intravenosa. La distribución de estos se hace básicamente en el compartimiento intravascular y líquido extracelular. Esto se debe a que son fármacos altamente ionizados a pH corporal y no atraviesan las membranas lipídicas. Para ir de la sangre hasta el líquido extracelular atraviesan los poros endoteliales y, una vez en el líquido extracelular, ya están en su lugar de acción. La unión neuromuscular tiene mayor irrigación que el músculo esquelético, por lo tanto, llegará a ella primero. Pueden actuar en los receptores autonómicos cardiacos o producir liberación de histamina. Los bloqueantes del grupo bencilizoquinolíneos, potencialmente liberadores de histamina, no deberían usarse en el paciente hemodinamicamente inestable.[10]

El paciente quemado no presenta grandes variaciones para la vida media alfa de los bloqueador neuromuscular no despolarizante, debido a que son fármacos hidrosolubles de volumen de distribución limitado; sin embargo, su vida media beta puede verse alterada por el metabolismo y la excreción.[10] Presentan baja unión a proteínas plasmáticas, por lo tanto, hay un gran porcentaje de droga libre en el plasma que es la que llega a los receptores, así como la variación en las proteínas plasmáticas no altera de forma importante la farmacocinética.

Los agentes bloqueadores neuromusculares se administran conjuntamente con sedantes, hipnóticos y analgésicos para anestesia general y para una adecuada ventilación mecánica en los pacientes críticos. Sin embargo, se debe recordar que es posible el acúmulo de todos estos fármacos en pacientes con insuficiencia múltiple de órganos, por lo que se requiere monitoreo continuo de la función neuromuscular cuando se utilicen en forma continuada.

Inmovilización.[10] La inmovilidad prolongada que confina a los pacientes a sillas de ruedas o a la cama se asocia a la atrofia del músculo en forma secundaria por desuso. En contraste con la enfermedad de la neurona motora superior o inferior, aunque los nervios no se encuentran dañados, la síntesis disminuida de la proteína y su degradación creciente atrofian el músculo, disminuye la captación de la glucosa y se observa la apoptosis después del desuso o la inmovilización del músculo. Este hecho se atribuye a la baja acción de la insulina, molécula necesaria para las acciones anabólicas. Existe resistencia a los bloqueador neuromuscular no despolarizante y sensibilidad importante a la acetilcolina y la succinilcolina. La administración de succinilcolina dio lugar a hiperpotasemia, falla cardiaca y muerte.

Después de movilizarse nuevamente, los cambios en la placa neuromuscular se revirtieron a lo normal en un plazo entre 20 y 50 días. En el caso de la inmovilización total del cuerpo, el inicio de la vulnerabilidad a la hiperpotasemia inducida por succinilcolina no se ha definido bien. La muerte causada por falla cardiaca e hiperpotasemia después de la administración de succinilcolina se publicó en un paciente 5 días después de la inmovilización. Por esta razón, es aconsejable evitar la succinilcolina, cuando la inmovilización del cuerpo excede de 24 h.

Se concluye que la enfermedad neuromuscular trae aparejado al anestesiólogo complicaciones serias y con frecuencia graves, por lo que solo el conocimiento de la enfermedad, la cinética y la dinámica de los agentes anestésicos, opioides, analgésicos y los bloqueadores neuromusculares podrán prevenir las complicaciones en este tipo de pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Stoelting R, Dierdorf S. Enfermedades de la piel y del sistema musculoesquelético. En: Stoelting R, Dierdorf S. Anestesia y enfermedad coexistente. 4ª ed. Madrid: Editores Elsevier España, SA. 2003. p. 505-550.
2. Cordero Escobar I. Consideraciones anestésicas en algunas enfermedades neuromusculares. Rev Mex Anest. 2009;32(2): 114-119. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2009/cma092g.pdf
3. Martínez Silva OM. Anestesia en enfermedades neuromusculares. Programa de formación continuada en anestesiología, reanimación y terapéutica del dolor. Curso sobre Anestesia en especialidades quirúrgicas. 2006-2007. Disponible en: https://www.scartd.org/arxius/neuromusc_0607.pdf
4. Forés B, Manzano A, Urrengoetxea P, Aguilera L. Anestesia en el paciente con patología neuromuscular. Gac Med Bilbao. 2006; 103(2): 79-89. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-medica-bilbao-316-articulo-anestesia-el-paciente-con-patologia-S0304485806745292
5. Fujii T, Nakabayashi T, Hashimoto S, Kuwano H. Successful perioperative management of patients with Parkinson's disease following gastrointestinal surgery: report of three cases. Surg Today. 2009; 39(9):807-10. DOI: https://doi.org/10.1007/s00595-008-3938-9
6. Spiegel J. Perioperative management of patients with Parkinson's disease. Orthopade. 2009; 38(9):843-846. DOI: https://doi.org/10.1007/s00132-009-1456-0
7. Arango M, Molina R. Consideraciones anestésicas en la enfermedad de Parkinson. Rev Col Anest. 2008; 36(3): 20-28. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472008000300008
8. Asociación Española de enfermedades musculares (ASEM). Comunidad Valenciana. Enfermedades neuromusculares.
9. Cordero EI. Conducta anestésica en los miasténicos.
10. Palma TC. Anestesia en el paciente quemado. Rev Chil Anest. 2002; 31(2): 1

Recuperación acelerada en cirugía espinal

Obdulia Aguado Barrena, Elmer Delgado Moro

Dado el envejecimiento de la población y las mayores expectativas de vida, la deformidad espinal es un problema de salud de creciente importancia. Las tasas de complicaciones aumentan para los pacientes con cirugías de revisión, osteotomías de más de tres niveles y pacientes de edad avanzada. La enfermedad degenerativa de la columna incluye estenosis espinal, espondilolistesis degenerativa, artropatía de articulación facetaria, escoliosis lumbar y fracturas de compresión osteoporóticas.[1] Las comorbilidades como la hipertensión, diabetes *mellitus*, enfermedad cardiaca, índice de masa corporal aumentada y antecedente de malignidad aumentan la tasa de complicaciones.[2]

Los protocolos de recuperación acelerada (ERAS) se han aplicado recientemente a la cirugía de columna con mejora de los resultados a largo plazo. Una revisión sistemática reciente resumió la implementación de estos protocolos en la cirugía de columna, con resultados que demuestran una reducción de la estancia hospitalaria, sin aumento de las tasas de reingreso o complicaciones. Se fomenta la movilización temprana después de procedimientos espinales y se relaciona con una reducción de la morbilidad a expensas de descompensación respiratoria, infecciones del tracto urinario, trombosis venosa profunda/embolia pulmonar y sepsis.[3]

El anestesiólogo es responsable de tres elementos clave que afectan el resultado después de la cirugía: el control de las reacciones de estrés a la cirugía, la terapia de fluidos y la analgesia. El reconocimiento de la importancia de estos tres componentes del protocolo ERAS llevó a la descripción de un "enfoque trimodal" para la optimización de los resultados tras la cirugía.

Las acciones en los periodos preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio que se realizarán, sobre todo en los pacientes anunciados para cirugía del raquis, se incluyen en este protocolo.

Preoperatorio

Información y educación al paciente. Se orienta sobre las acciones anestésicas y quirúrgicas, junto con el consentimiento informado. Será brindada por el anestesiólogo que realiza la evaluación preoperatoria y el médico de asistencia. El consentimiento informado proporciona información y educación que ayudan a las expectativas sobre la cirugía y procedimientos anestésicos, con el fin de disminuir el temor y la apreciación del dolor para lograr una mejor y temprana recuperación. El especialista se debe de auxiliar de medios audiovisuales y folletos que contengan la información.

Estado nutricional. Se realizará evaluación del estado nutricional y, cuando este sea malo, se solicitará interconsulta con el grupo de apoyo nutricional de la institución para elaborar estrategia de corrección de este estado nutricional:

- Se considera bueno: cuando no existe pérdida de peso mayor del 10 al 15 % en 6 meses, el índice de masa corporal es mayor que 18,5 kg/m^2 y la albúmina sérica es mayor que 30 g/L.
- Se considera malo: cuando existe pérdida de peso mayor del 10 al 15 % en 6 meses, el índice de masa corporal es menor que 18,5 kg/m^2 y la albúmina sérica es menor que 30 g/L.

Antecedentes patológicos personales. Se considerarán a partir de las enfermedades crónicas que el paciente declare en el interrogatorio. Debe estar compensado o, de lo contrario, ajustar tratamiento para lograr compensación previa a la intervención.[4]

Respuesta inflamatoria. Se evaluará en el preoperatorio y antes del alta del postoperatorio. Se considera:

- Óptima: cuando exista un índice neutrófilo/linfocito menor que 5, la proteína C reactiva normal, el número total de leucocitos sea normal.
- Exacerbada: cuando exista un índice neutrófilo/linfocito mayor que 5, la proteína C reactiva sea elevada y el número total de leucocitos alto.
- Disminuida: el número total de leucocitos menos del rango inferior.

Cuando la respuesta inflamatoria esté exacerbada, se iniciará tratamiento en el salón con lidocaína intravenosa y se evitará el empleo de opioides.[5]

Las acciones preoperatorias también incluyen otras medidas como:

- Hábitos tóxicos. Se realizarán acciones educativas para el abandono del hábito de fumar cuatro semanas previas a la cirugía.
- Anemia preoperatoria. Se indicará fumarato ferroso por vía oral.
- Evitar el uso de transfusiones sanguíneas.
- Fisioterapia respiratoria. Se indicará a todos los pacientes tres días antes de la intervención.
- Ingesta de carbohidratos preoperatorio. Se indicarán líquidos claros 2 h antes de la inducción anestésica.
- Tromboprofilaxis. Se realizará profilaxis del tromboembolismo con el uso de medias elásticas o heparinas de bajo peso molecular.
- Profilaxis antimicrobiana. Se administrará 60 min antes de la incisión.

Intraoperatorio

Técnica anestésica. Se realizará anestesia multimodal con colocación de morfina intratecal a 1 µg/kg, administración de lidocaína a razón de 1,5 mg/kg/h en infusión intravenosa y ketamina a 0,2 mg/kg/h.

Se tomarán otras medidas como:

- Sangrado intraoperatorio. Se realizará hemodilución con soluciones cristaloides, preservando cifras de hematocrito por encima de 0,25.
- Necesidad de transfusión de hemoderivados. Se considerará el *trigger* transfusional por debajo de 8 g/dL, teniendo en cuenta la política transfusional del servicio y la institución.
- Prevención de la hipotermia. Se emplearán mantas térmicas y soluciones calientes durante todo el tiempo anestésico.
- Profilaxis de náuseas y vómito. Se administrará 4 mg de dexametasona tras la inducción anestésica y ondansetrón 4 mg antes de finalizar la intervención.
- Extubación. Se realizará una vez terminado el acto quirúrgico, siempre que no existan complicaciones. En los procedimientos de la columna cervical se realizará la extubación al día siguiente de la operación.[6]

Posoperatorio

Analgesia:

- Se monitorizará la intensidad del dolor por escala análoga visual cada 2 h, en el posoperatorio inmediato, y una vez al día hasta el alta.
- Se pautarán AINE según la cinética de que se disponga y, una vez abierta la vía oral, se podrá añadir paracetamol.
- Se iniciará tratamiento con anticonvulsivantes desde el preoperatorio y se continuará hasta el alta. Podrá añadirse tratamiento con amitriptilina ½ tableta al día.[7]
- El tratamiento con esteroides se preservará para cuando se presuma edema medular o radicular.

Vía oral. Si no existen náuseas ni vómitos y se descartan complicaciones quirúrgicas, se podrá iniciar agua y posteriormente otros líquidos a las 3 h de estancia posoperatoria.

Reposición de fluidos. Se mantendrá un régimen restrictivo de fluidos que tendrá el propósito de conservar la tensión arterial media por encima de 60 mm Hg. Se continuará con reposición de la diuresis y el sangrado del posoperatorio. Las pérdidas del intraoperatorio se deberán reponer en las siguientes 24 h para evitar sobrehidratación. Una vez abierta la vía oral, se preferirá esta vía para la conservación de la volemia.[8]

Movilización precoz. Dado que los pacientes operados de columna demoran más en deambular, se establecerá estrategia de movimientos pasivos y posteriormente activos en el lecho a las 2 h de extubados.[9]

Tromboprofilaxis. Además de las medidas físicas antes expuestas, se propone el inicio de profilaxis con heparinas de bajo peso molecular una vez descartado el sangrado posoperatorio como complicación quirúrgica.[10]

Drenajes y sondas. Se retirarán por indicación del cirujano.

Referencias bibliográficas

1. Chakravarthy VB, Yokoi H, Coughlin DJ, Manlapaz MR, Krishnaney AA. Development and implementation of a comprehensive spine surgery enhanced recovery after surgery protocol: The Cleveland Clinic experience. Neurosurg Focus. 2019; 46(4) Disponible en: https://thejns.org/downloadpdf/view/journals/neurosurg-focus/46/4/article-pE11.pdf
2. Jun Li, Hao Li, Zheng-kuan Xv, Jian Wang, Qun-fei Yu, Gang Chen et al. Enhanced recovery care versus traditional carefollowing laminoplasty. A retrospective case-cohort study. Medicine. 2018; 97(48): e13195. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6283133/
3. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC. Enhanced Recovery after Surgery: A Review. JAMA Surg. 2017; 152(3): 292–298 DOI: 10.1001/jamasurg.4952. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28097305/
4. Nelson G, Bakkum-Gamez J, Kalogera E, Glaser G, Altman A, Meyer LA, et al. Guidelines for perioperative care in gynecologic/oncology: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations-2019 update. Int J Gynecol Cancer. 2019;29(4):651-668. Disponible: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30877144/
5. Rupich K, Missimer E, O'Brien D, Shafer G, Wilensky EM, Pierce JT, et al. The Benefits of Implementing an Early Mobility Protocol in Postoperative Neurosurgical Spine Patients. Am J Nurs. 2018; 118(6): 46–53. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29794923/
6. Saleh A, Thirukumaran C, Mesfin A, Molinari RW. Complications and readmission after lumbar spine surgery in elderly patients: an analysis of 2,320 patients. Spine J. 2017; 17(8):1106-1112. DOI: https://doi.org/10.1016/j.spinee.2017.03.019
7. Samdani AF, Belin EJ, Bennett JT, Miyanji F, Pahys JM, Shah SA, et al. Major perioperative complications after spine surgery in patients with cerebral palsy: assessment of risk factors. Eur Spine J. 2016; 25(3):795-800. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-015-4054-3
8. Smith JS, Klineberg E, Lafage V, Shaffrey CI, Schwab F, Lafage R, et al. Prospective multicenter assessment of perioperative and minimum 2-year postoperative complication rates associated with adult spinal deformity surgery. J Neurosurg Spine. 2016; 25(1):1-14. DOI: https://doi.org/10.3171/2015.11.SPINE151036
9. Venkata HK, van Dellen JR. A perspective on the use of an enhanced recovery program in open non-instrumented day surgery for degenerative lumbar and cervical spinal conditions. J Neurosurg Sci. 2018; 62(3): 245–254. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27078237
10. Wainwright TW, Immins T, Middleton RG. Enhanced recovery after surgery (ERAS) and its applicability for major spine surgery. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2016; 30(1): 91–102. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bpa.2015.11.001

Rehabilitación precoz en cirugía pulmonar y esofágica

Greisa M. Ferrás Menéndez, Katia Velázquez González

El cáncer de pulmón es el segundo cáncer más común que afecta a ambos sexos, después del cáncer de próstata en el hombre y el cáncer de mama en las mujeres.[1] A la cirugía de tórax y esofágica se le asocian gran número de complicaciones como la insuficiencia respiratoria, la atelectasia y las arritmias graves. Ellas se relacionan con el dolor moderado/severo hasta en 75 % y con las enfermedades asociadas.[2]

Las complicaciones posoperatorias se mantienen invariables en su frecuencia, a pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas, el empleo rutinario de técnicas anestésicas para el tratamiento del dolor posoperatorio y el desarrollo de dispositivos para la ventilación unipulmonar. Por esto se hace imprescindible revisar y aplicar nuevas pautas en los cuidados perioperatorios que integren las acciones de los grupos multidisciplinarios, a partir de la mejor evidencia científica disponible. Estas son las bases de los programas de rehabilitación precoz o acelerada multimodal (ERAS).[3]

Preoperatorio

En la evaluación preoperatoria se realizan las acciones siguientes:

- Información y educación al paciente de las acciones anestésicas y quirúrgicas junto con el consentimiento informado.
- El consentimiento informado proporciona información y educación que ayuda a las expectativas sobre la cirugía y procederes anestésicos con el fin de disminuir el temor y la apreciación del dolor con una mejor y temprana

recuperación. El especialista se debe auxiliar de medios audiovisuales y folletos que contengan la información. Se ofrecerá al paciente en la evaluación preoperatoria.

- Recomendaciones sobre hábitos tóxicos.
  - Tabaquismo: se asocia con un aumento de los riesgos posoperatorios, especialmente con complicaciones pulmonares y alta morbilidad. Se realiza labor educativa para lograr abandono 4 semanas previas a la cirugía.[4]
  - Alcohol: en el periodo perioperatorio los efectos crónicos del alcohol a nivel cardiovascular, sanguíneo y en el sistema inmunológico junto con el estrés quirúrgico contribuye a un aumento de la morbilidad. Se realizará labor educativa para lograr abandono 4 semanas previas a la cirugía.
- Estado nutricional: se realiza evaluación del estado nutricional:
  - Se considera bueno: cuando no hay pérdida de peso mayor del 10 a 15 % en 6 meses, el índice de masa corporal es mayor de 18,5 kg/m^2 y la albúmina sérica es mayor de 30 g/L.
  - Se considera malo: cuando existe pérdida de peso mayor del 10 al 15 % en 6 meses, el índice de masa corporal es menor de 18,5 kg/m^2 y la albúmina sérica es menor de 30 g/L. En este caso se solicita interconsulta con el Grupo de Apoyo Nutricional de la institución para elaborar estrategia de corrección de este estado nutricional.
- Antecedentes patológicos personales: se consideran a partir de las enfermedades crónicas que el paciente declare en el interrogatorio, que deben estar compensadas. De lo contrario, ajustar tratamiento para lograr compensación previa a la intervención.
- Anemia preoperatoria: se considera cuando el paciente tiene menos de 10 g/dL y se indica fumarato ferroso 1 tableta 3 veces/día. Si existiera algún otro preparado con hierro, se puede indicar según recomendaciones farmacológicas.
  - Se considerará el *trigger* transfusional cuando la hemoglobina sea menor de 8 g/dL.
  - Evitar el uso de transfusiones sanguíneas.
- Ingesta de carbohidratos preoperatorio: se indica ingesta de líquidos claros 2 h previas a la inducción anestésica.

Tromboprofilaxis:

- Profilaxis de trombosis venosa profunda con medidas mecánicas y farmacológicas.
- Uso de vendaje en miembros inferiores.
- Uso de heparinas de bajo peso molecular según cinética de la disponible. No se administrará el día de la intervención.

Profilaxis antimicrobiana. Administración de antibióticos profilácticos 60 min previo a la incisión.

Prevención de arritmias. Se consideran pacientes con riesgo de fibrilación auricular aquellos con cardiopatías estructurales, trastornos electrolíticos, fumadores de larga data.[5] Se utilizan betabloqueadores, que se administrarán en los pacientes de moderado o alto riesgo cardiovascular:

- Propanolol: 0,25 a 0,5 mg/kg, 3 o 4 veces al día, por vía oral. Se ajusta en función de la respuesta.
- Atenolol: 0,5 a 1 mg/kg/día, vía oral.

Ansiolisis. Alprazolam: 0,5 mg, día antes de la cirugía a las 9:00 p.m.

Fisioterapia respiratoria:

- Espirometría.
- Aerosoles con salbutamol cada 8 h, día previo a la cirugía.
- Esteroides inhalados cada 12 h, día previo a la cirugía.

Inicio de la pauta analgésica multimodal. Pregabalina (150 mg) 150 mg cada 12 h, 72 h previas a la cirugía, y continuar su administración en el posoperatorio una vez abierta la vía oral para cirugía pulmonar y para cirugía de esofágica administrarla por yeyunostomía alimentaria.

Intraoperatorio

Técnica anestésica:

- Se coloca catéter epidural a nivel de la cuarta a la sexta vértebras torácicas (T4-T6) a través del que se administra:
  - Bolo de bupivacaína al 0,25 % con 25 mg diluidos en 8 a 10 mL de solución salina fisiológica 0,9 %.
  - Bomba de infusión continua de bupivacaína al 0,25 %, a razón de 2 a 4 mL/h.
- Se realiza inducción y mantenimiento anestésico con anestésicos volátiles o intravenosos:
  - Fentanilo: de 3 a 5 µg/kg para inducción anestésica. Los requerimientos adicionales de opioides se realizan a partir de los elementos clínicos habituales. Se garantizará la anestesia quirúrgica a partir de la técnica neuroaxial.
- Aplicar infusión de ketamina endovenosa continua a razón de 0,2 mg/kg/h hasta que finalice la intervención.
- Se inicia infusión continua de lidocaína al 2 % a razón de 1,5 mg/kg/h tras la intubación de la tráquea.

Ventilación. Se coloca tubo de doble luz izquierdo para la resección pulmonar o en los tumores de tercio medio de esófago en que se requiere el abordaje torácico.

Se realizan maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes sin antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica con incrementos progresivos de la PEEP hasta lograr valores óptimos.[6] Se fijarán los siguientes parámetros:

- Esofagectomía:

- Ventilación bipulmonar protectora (VBP), VT de 5 a 7 mL/kg y PEEP mayor de 2 cm H_2O. FiO_2 de 0,4 a 0,6.
- Ventilación unipulmonar (VUP), VT de 5 mL/kg y PEEP 5 cm H_2O. CPAP al pulmón no ventilado de 3 a 5 cm H_2O. FiO_2 de 1.

– Resección pulmonar:
  - Ventilación unipulmonar, VT de 4 a 6 mL/kg, PEEP de 5 a 10 cm H_2O, CPAP al pulmón no ventilado de 3 a 5 cm H_2O. Cinco minutos antes del colapso FiO_2 de 1. Se ajustará con posterioridad en función de la oxigenación.

Remplazo de volumen:

– Evitar los efectos adversos de la sobrehidratación a nivel intersticial y alveolar.[7,8]
– Calidad de los líquidos de reposición.
– Balance hídrico y electrolítico.
– Se realizará el remplazo guiado por objetivos hemodinámicos utilizando como variable fundamental la tensión arterial media (TAM).
– Si disminuye más del 20 % en relación con la basal, se inicia infusión de cristaloides de 250 mL en 10 min y evaluar respuesta.
– Si persiste, se descartan otras causas de hipotensión y se administra:
  - Bolo de efedrina de 10 mg, si frecuencia cardiaca menor de 80 latidos/min.
  - Bolo de fenilefrina, entre 100 y 150 µg, si frecuencia cardiaca mayor de 80 latidos/min.

Prevención de la hipotermia. Evitar complicaciones cardiovasculares, riesgo de infecciones, disminuir el sangrado por inactivación de los factores de la coagulación. Retraso en el metabolismo de los agentes anestésicos. Evitar el temblor postoperatorio por el alto consumo de oxígeno. Uso recomendado de mantas térmicas y calentadoras de líquidos a infundir.

Profilaxis de la fibrilación auricular. Uso de betabloqueadores:

– Propanolol: 0,01 a 0,1 mg/kg en 10 min. Se puede repetir cada 6 u 8 h.
– Atenolol: dosis inicial de 2,5 mg intravenosa en 2,5 min. Repetir a intervalos de 5 min hasta dosis máxima de 10 mg.
– Esmolol: 500 µg/kg en 1 min. Continuar infusión de 50 µg/kg por 4 min.

Prevención de náuseas y vómitos posoperatorios:

– Se inicia desde la inducción anestésica con el uso de dexametasona 4 mg intravenosa.
– Si se recoge el antecedente de náuseas y vómitos posoperatorios, realizar mantenimiento hipnótico con propofol y evitar el uso de opiodes.
– Uso del ondansentrón 4 mg, 20 min previo al despertar.

Posoperatorio

Alivio del dolor posoperatorio. Tratamiento multimodal pautado:[9,10]

- Bupivacaina al 0,125 %: en infusión continua por catéter peridural.
- Diclofenaco: 75 mg cada 12 h.
- Una vez abierta la vía oral, paracetamol 500 mg cada 6 h y continuar con la administración de pregabalina (150 mg) 1 cápsula cada 12 h.
- Analgesia de rescate si escala visual análoga (EVA) mayor de 7 puntos: morfina subcutánea a dosis de 0,1 mg/kg.

Reposición de volumen. Guiado por objetivos hemodinámicos con el fin de mantener la normovolemia, garantizar una adecuada perfusión tisular y evitar la sobrecarga de volumen.

Prevención de las arritmias. Se realiza del mismo modo que en el intraoperatorio.

Movilización temprana e inicio de la vía oral. Con estas acciones se logra disminuir la incidencia de tromboembolismo, íleo paralítico y atelectasia.

Continuar con la fisioterapia respiratoria. Ya pautada desde el preoperatorio.

Sonda vesical. Si el estado general del paciente lo permite, tan pronto como sea posible se retira, pues contribuye a infecciones urinarias y puede obstaculizar la movilización temprana.

Referencias bibliográficas

1. Bachelor TJP, Rasburn NJ, Abdelnour-Berchtold E, Brunelli A, Cerfolio RJ, Gonzalez M, et al. Guidelines for enhanced recovery after lung surgery: recommendations of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). Eur J Cardiothorac Surg. 2019; 55(1):91-115. DOI: https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy301
2. Buriticá AM, Vilá FJ, Montero A. Eficacia y complicaciones de las técnicas analgésicas para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio moderado a intenso. Rev Soc Esp Dolor. 2021; 28(5): 264-275. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v28n5/1134-8046-dolor-28-05-00264.pdf
3. Minervini F, Kocher GJ, Bertoglio P, Kestenholz PB, Gálvez Muñoz C, Patrini D, Ceulemans LJ, et al. Pneumonectomy for lung cancer in the elderly: lessons learned from a multicenter study. J Thorac Dis. 2021; 13(10): 5835–5842. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8575851/
4. Kehlet H, Joshi GP. Enhanced recovery after surgery: current controversies and concerns. Anesth Analg. 2017; 125(6):2154- 5.
5. Ljungqvist O, Young-FT, Demartines N. The History of Enhanced Recovery After Surgery and the ERAS Society. J Laparoendosc Adv Surg Tech. 2017; 27(9): 860–2. DOI: https://doi.org/10.1089/lap.2017.0350

6. Melnyk M, Casey RG, Black P, Koupparis AJ. Enhanced recovery after surgery (ERAS) protocols: Time to change practice?. Can Urol Assoc J. 2018; 5(4):342–8. DOI: https://doi.org/10.1016/j.spinee.2018.10.010
7. Raja S DC, Shetty AP, Subramanian B, Kanna RM, Rajasekaran S. A prospective randomized study to analyze the efficacy of balanced pre-emptive analgesia in spine surgery. Spine J. 2019; 19(4): 569-577. DOI: https://doi.org/10.1016/j.spinee.2018.10.010
8. Senturk J, Kristo G, Gold J, Bleday R, Whang E. The Development of Enhanced Recovery After Surgery Across Surgical Specialties. J Laparoendosc Adv Surg Tech. 2017; 27(9): 863–70. DOI: https://doi.org/10.1089/lap.2017.0317
9. Thiele R H, Raghunathan K, Brudney C S, Lobo D N, Martin D, Senagore A, et al. American society for enhance recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) join consensus statement on perioperative fluid management within and enhanced recovery pathway for colorectal surgery. Perioperative Med. 2017; 6: 6. DOI: https://doi.org/10.1186/s13741-017-0062-7
10. VHA/DoD Clinical practice guideline for the management of postoperative pain. Working group. Veterans Health Administration. Department of Defense. 2022. Disponible en: https://www.healthquality.va.gov/guidelines/Pain/cot/VADoDOpioidsCPG.pdf

Anestesia para la cirugía hepatobiliopancreática

Yabdel Salcido Quesada, Reinier Hernández González, Leonor La Guardia de la Maza

Desde sus inicios en el siglo XIX, la cirugía para enfermedades hepatobiliopancreáticas (HBP), representa un importante reto para los equipos quirúrgicos. En los años 60 las tasas de morbilidad y mortalidad eran alrededor del 30 % y entre el 5 y el 9 % respectivamente. Para la década del 70, la mortalidad por disfunción hepática era de un 20 % y causada principalmente por hemorragia o insuficiencia hepática.[1]

En los últimos años existe una disminución de la mortalidad, la morbilidad perioperatoria es alta; algunas series reportan valores de hasta un 35 %, casi igual que en la década de los 60. Las posibles causas están asociadas a las complejas condiciones médicas preoperatorias de estos pacientes, debido a cambios multisistémicos producidos por la disfunción hepática y la ictericia que prevalece en la mayoría de ellos.[2]

El Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras es centro de referencia nacional para el tratamiento de las enfermedades hepatobiliopancreáticas. La creación y actualización de protocolos de actuación anestésicos que se inserten en el enfoque multidisciplinario constituye una necesidad para incrementar la calidad asistencial y mejorar los resultados. El presente protocolo describe la estrategia anestésica ante enfermedades del hígado, páncreas y las vías biliares que requieren tratamiento quirúrgico para su solución.

Preoperatorio

La consulta preoperatoria incluye cuatro aspectos: interrogatorio, examen físico, estudios complementarios y medicación preoperatoria.

Interrogatorio. Es necesario dirigir un interrogatorio que permita conocer enfermedades asociadas y las alteraciones o síntomas que está produciendo la enfermedad actual. Los pacientes que recibirán tratamiento por cirugía hepatobiliopancreática presentan múltiples alteraciones sistémicas asociadas a íctero prolongado y disfunción hepática. Es un paciente de alto riesgo quirúrgico y requiere una evaluación preoperatoria cuidadosa, la identificación y tratamiento de los factores potencialmente corregibles que permitirán reducir al mínimo las complicaciones posoperatorias y mejorar la supervivencia. Las alteraciones sistémicas asociadas al íctero prolongado y la disfunción hepática son las siguientes:[3]

- Coagulopatías.
- Ascitis.
- Encefalopatías de origen hepática.
- Desnutrición proteico-energética.
- Trastornos del medio interno.
- Disfunción renal y gastrointestinal.
- Cinética hepática de fármacos anestésicos alterada.
- Hepatopatías por virus.
- Cirrosis hepática (estos pacientes merecen especial atención por las implicaciones multisistémicas de la enfermedad). En los pacientes con cirrosis hepática hay que tener en cuenta las cuatro complicaciones cardiovasculares más frecuentes, se deben documentar y compensar antes del procedimiento:[4]
  - Síndrome hiperdinámico.
  - Miocardiopatía cirrótica.
  - Disfunción autonómica.
  - Arteriopatía coronaria.

Las complicaciones renales más frecuentes son:

- Síndrome hepatorrenal.
- Enfermedad parenquimatosa renal.

Las complicaciones respiratorias más frecuentes son:

- El síndrome hepatopulmonar.
- El síndrome de hipertensión portopulmonar.

Estudios necesarios para la evaluación preanestésica:

- Hematología: hemograma, leucograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), conteo y calidad de plaquetas, coagulograma completo, fibrinógeno.
- Química sanguínea: glucemia, prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) 2 h (ante sospecha de diabetes *mellitus*), creatinina, proteínas totales, albúmina, enzimas hepáticas de colestasis y función hepática, bilirrubina, urea, ácido úrico, ionograma.

- Pruebas microbiológicas y serológicas: VDRL, VIH, PCR en tiempo real para COVID, grupo y factor sanguíneos, antígeno de superficie si se sospecha enfermedad por virus hepatotropos.
- Pruebas renales: filtrado glomerular, ultrasonido renal en caso de sospecha de daño renal.
- Pruebas de función cardiorrespiratoria: prueba funcional respiratoria (PFR) (si sospecha síndrome hepatopulmonar), electrocardiograma (siempre).

Se debe utilizar la clasificación de Child-Turcotte-Pugh modificada para determinar el riesgo de mortalidad perioperatoria.[5]

Medicación preoperatoria. En los pacientes con alteraciones hepáticas, evitar medicamentos en esta fase con biotransformación prolongada por esa vía.

- Empleo de un sedante la noche antes y al amanecer del día de la intervención (hay que recordar que las benzodiacepinas, barbitúricos y otros, aumentan su vida media hepática por lo que en caso de disfunción hepática y/o encefalopatía hepática no se indican).
- Mantener tratamiento medicamentoso de enfermedades asociadas hasta el día de la intervención, si no existe contraindicación anestésica.
- En caso de trastorno de la coagulación y no se pueda postergar el procedimiento, se debe corregir el trastorno según tiempo de coagulación y conteo de plaquetas antes de comenzar. Se inicia la administración profiláctica de vitamina K 20 UI antes de la cirugía y cada 24 h.[6]

Intraoperatorio

Monitorización:

- Monitorización básica (medición no invasiva de frecuencia cardiaca, oximetría de pulso, capnometría, tensión arterial no invasiva, temperatura nasofaríngea).
- Monitorización avanzada invasiva se sugiere en pacientes con cirrosis hepática avanzada según criterios de Child-Turcotte-Pugh (CPT) grado B y C, síndrome hepatopulmonar avanzado, disfunción cardiaca avanzada, síndrome hepatorrenal.[7]
- Electrodos precordiales para monitoreo de electrocardiograma en derivación CB5 con un monitor que permite, *a posteriori*, la monitorización de oximetría de pulso, presiones arteriales (invasiva y no invasiva) y presión venosa central.
- En el dedo central de la mano izquierda se coloca el sensor para la oximetría de pulso. De ser posible, se intenta siempre la canulación, con anestesia local, de una vena en el antebrazo derecho con una cánula plástica calibre 14G. En su defecto, se practica este proceder con una cánula 18G y, en cualquier caso, se efectúa la inyección intravenosa de una dosis de midazolam de 0,05 mg/kg.
- Lograda la sedación, se prosigue, en caso de ausencia de trastornos de la coagulación, a la inserción de un catéter peridural con filtro antibacteriano para analgesia posoperatoria. Este catéter se coloca con orientación cefálica en los espacios T8 a T10, se

reporta cualquier complicación que aparezca y siempre se realiza dosis de prueba del catéter peridural. Concluido el procedimiento, se tuneliza el catéter por vía subcutánea entre 5 y 10 cm del sitio de inserción.

Inducción anestésica. En toda circunstancia, la hipnosis debe ser total y profunda por tratarse de una intervención prolongada. Una excepción para esta recomendación relacionada con la hipnosis es el antecedente de manifestaciones de encefalopatía hepática y, en tal situación, debe usarse como agente de inducción el propofol o el tiopental, a dosis menores que las recomendadas en sujetos sanos, a fin de evitar reducciones extremas de la presión arterial.[8]

Estos pacientes pueden tener estómago lleno al momento de la intervención quirúrgica, se debe ser exhaustivo en el interrogatorio sobre el último ayuno, presencia de vómitos o reflujo. Se administra, antes de la inducción, gastro protección con omeprazol 60 mg intravenoso.

Los fármacos anestésicos recomendados para los pacientes con cirugía hepatobiliopancreática son:

- Hipnóticos:
  - Propofol: 1 a 2,5 mg/kg.
  - Tiopental: 3 a 5 mg/kg.
- Analgésicos:
  - Fentanilo: 5 a 10 µg/kg.
- Relajante muscular, una de las opciones siguientes:
  - Atracurio: 0,5 mg/kg.
  - Rocuronio: 0,6 mg/kg.
- Evitar dosis elevadas de succinilcolina en pacientes con daño hepático.

Posterior a la inducción y aseguramiento de la vía aérea. La ventilación mecánica se hará con un volumen minuto inicial equivalente entre 5 y 7 mL/kg y una frecuencia respiratoria de 12 ciclos por minuto, que se ajustarán progresivamente según dicten los resultados gasométricos, a fin de mantener una ligera acidemia respiratoria (pH 7,27 a 7,34) con cifras de $EtCO_2$ espirado y $PaCO_2$ arterial entre 32 y 37 mm Hg.

Maniobra de reclutamiento alveolar según técnica de PEEP escalonada y decreciente. Se contraindica en pacientes inestables hemodinámicamente, hipovolemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cirrosis hepática avanzada y disfunción hepática.

Modalidad inicial: ventilación controlada por presión. Alarma de seguridad para P1 por debajo de 40 mm Hg, frecuencia respiratoria entre 12 y 14, FiO_2 del 100 %, PEEP basal:

- Inicio: incremento de 3 mm Hg de PEEP cada 3 min, mantener una diferencia P1-PEEP de 15 mm Hg, aumentar hasta lograr la mejor compliance estática (P2-PEEP).
- Detener si: P1 mayor a 40 mm Hg, hipotensión severa con tensión arterial media menor de 65 mm Hg que no responde a la administración de 250 mL de solución salina fisiológica 0,9 % rápido en 10 min.

- Mantener la PEEP final escogida durante 3 min, luego disminuir de 2 en 2 mm Hg la PEEP cada 30 s hasta lograr la mejor adaptabilidad estática; reajustar si cambios hemodinámicos o gasométricos. Por regla general se logra una PEEP promedio entre 6 a 8 mm Hg.[9]
- Colocación de sonda nasogástrica, no se fija permanentemente hasta tanto el cirujano no lo compruebe mediante palpación directa.
- Se canaliza vena profunda, preferentemente yugular derecha, con catéter de doble lumen de grueso calibre, una vía será seleccionada para monitorización de presión venosa central mediante regla y columna de agua.
- Colocación de línea arterial para toma de análisis de sangre arterial, así como la medición de presión arterial media invasiva si es necesario. Se aconseja que el procedimiento se realice bajo visión ultrasonográfica para evitar numerosas punciones y/o daño a otras estructuras.
- Colocación de sonda vesical conectada a bolsa colectora por el personal de enfermería, para monitorización de la diuresis horaria que se sigue según mL/kg/h.

Mantenimiento de anestesia. Se realiza con el menor uso posible de opioides para evitar el espasmo de las vías biliares. Estos efectos parecen ser más intensos con fentanilo y morfina, menos intensos con los agonistas-antagonistas opiáceos. Los opiáceos pueden administrarse en el intraoperatorio y, si se produce un espasmo del esfínter de Oddi, puede tratarse con naloxona o relajando el tono del músculo liso con nitroglicerina (que induce la liberación de óxido nítrico). Se evitan dosis elevadas de benzodiacepina y vecuronio por su metabolismo hepático retardado.

La técnica será combinada utilizando catéter epidural, halogenados y fármacos anestésicos por vía endovenosa.

Fármacos:

- Halogenado menor de 1 concentración alveolar mínima (CAM) preferentemente sevoflorane (no tiene efecto sobre el flujo portal hepático y no sufre metabolismo extenso o parcial en el hígado).
- Propofol como co-inductor en perfusión continua de 3 a 4 mg/kg/h.
- Se podrá utilizar (de no existir disfunción hepática o insuficiencia renal crónica) ketamina en perfusión continua a 0,25 mg/kg/h, o mediante anestesia total intravenosa guiada por objetivo, garantizando 200 ng/kg de concentración sérica.

En la pancreatoduodenectomía, pacientes con alto riesgo de sangrado (reintervenciones, cirrosis hepática avanzada, disfunción hepática, trastornos de la coagulación), y de no existir alergia reportadas o insuficiencia renal crónica, se administra 1 g de ácido tranexámico 10 min antes de la incisión de piel, seguido de 125 mg/h, por no más de 8 h o hasta terminada la cirugía.[9]

Se utilizará el catéter epidural durante el intraoperatorio, vigilando respuesta hemodinámica del paciente.

Como relajante neuromuscular se puede utilizar besilato de atracurio o rocuronio.

Durante el transoperatorio se establece una adecuada perfusión hepática y renal, para eso se tienen en cuenta los siguientes aspectos:

- Presión venosa central: 11 a 14 cm H_2O.
- SO_2: mayor al 90 %.
- Tensión arterial media: mayor de 65 mm Hg.
- Diuresis: mayor a 1 mL/kg/h, si presenta valores de presión venosa central mayor de 12 cm H_2O y tensión arterial media mayor de 65 mm Hg, se puede corregir con la administración intravenosa de 5 a 10 mg de furosemida o 20 mL de manitol al 20 %.
- Balance hídrico final neutro: entre ± 500 - 700 mL de balance acumulado.
- Evitar la hipotermia.
- Hematocrito: entre 30 y 35 %.
- pH: entre 7,30 y 7,40.
- Valores del ionograma (Na, K, Ca y Cl) dentro de límites fisiológicos, recordar que un gran número de pacientes presenta cifras de potasio bajo desde el preoperatorio. En caso de disfunción hepática, es importante evitar la administración de Ringer lactato.
- Glucemia: entre 3 y 12 mmol/L.

Se realiza control de gases arteriales, ionograma y glicemia al inicio de la cirugía, a la hora de iniciar la laparotomía, una hora antes del cierre abdominal y a la salida del quirófano. Se extuba en salón de operaciones cumpliendo con los criterios de seguridad para la extubación del paciente.

Posoperatorio

Las primeras 24 h se mantiene ingresado bajo monitorización en la sala UCPA, salvo los pacientes operados por técnicas de Whipple que serán trasladados a UCI. El resto, si no hay contraindicación, se trasladan a su sala de hospitalización, con conocimiento previo de su especialista de cirugía.

A la llegada a UCPA se indica química sanguínea (no debe faltar la amilasa pancreática), gasometría arterial, ionograma y radiografía de tórax.

Las complicaciones más frecuentes son el dolor agudo, que se tratará mediante el uso de anestésicos locales por el catéter epidural, y los trastornos del medio interno. Se recomienda evitar el uso de opioides, optimizar la utilización de analgesia con anestésicos locales por catéter peridural y la combinación de AINE/paracetamol, ketamina y sulfato de magnesio por vía intravenosa.

Las complicaciones más temidas son:

- Insuficiencia renal crónica.
- Sangrado agudo posoperatorio.
- Pancreatitis aguda.
- Disfunción hepática aguda posoperatoria.

Referencias bibliográficas

1. Abstracts from the 29th International Congress of the European Association for Endoscopic Surgery. Surgical endoscopy. 2022; 36(Suppl 2): 325–674. DOI: https://doi.org/10.1007/s00464-022-09337-0.
2. Brinck EC, Tiippana E, Heesen M, Bell RF, Straube S, Moore RA, et al. Perioperative intravenous ketamine for acute postoperative pain in adults. The Cochrane database of systematic reviews 2018; 12(12), CD012033. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD012033.pub4
3. Feldheiser A, Conroy P, BonomoT, Cox B, Ruiz T, Spies C, et al. Development and feasibility study of an algorithm for intraoperative goaldirectedhaemodynamic management in non-cardiac surgery. J Int Med Res. 2012; 40(4): 1227-41. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22971475/
4. Groen JV, Khawar A, Bauer PA, Bonsing BA, Martini CH, Mungroop TH, et al. Meta-analysis of epidural analgesia in patients undergoing pancreatoduodenectomy. BJS open. 2019; 3(5): 559–571. DOI: https://doi.org/10.1002/bjs5.50171
5. Ishii K, Yokoyama Y, Yonekawa Y, Hayashi D, Kinoshita F, Kuwatsuka Y, et al. Tranexamic acid and blood loss in pancreaticoduodenectomy: TAC-PD randomized clinical trial. Br J Surg. 2023;110(2):159-165. DOI: https://doi.org/10.1093/bjs/znac382
6. Klotz R, Larmann J, Klose C, Bruckner T, Benner L, Doerr-Harim C, Tenckhoff S, et al. Gastrointestinal Complications After Pancreatoduodenectomy With Epidural vs Patient-Controlled Intravenous Analgesia: A Randomized Clinical Trial. JAMA surgery 2020; 155(7): e200794. DOI: https://doi.org/10.1001/jamasurg.2020.0794
7. Kouz K, Hoppe P, Briesenick L, Saugel, B. Intraoperative hypotension: Pathophysiology, clinical relevance, and therapeutic approaches. Indian J Anaesth. 2020; 64(2): 90–96. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7017666/
8. Sahinovic MM, Struys M, Absalom AR. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol. Clinical pharmacokinetics 2018; 57(12): 1539–1558. DOI: https://doi.org/10.1007/s40262-018-0672-3
9. van Limmen J, Wyffels P, Berrevoet F, Vanlander A, Coeman L, Wouters P, et al. Effects of propofol and sevoflurane on hepatic blood flow: a randomized controlled trial. BMC Anesthesiol. 2020; 20(1): 241. DOI: https://doi.org/10.1186/s12871-020-01150-3

Anestesia para el trasplante renal

Reinier Hernández González, Yabdel Salcido Quesada

El éxito de los trasplantes en la última década coincide con la mejora de la supervivencia de los receptores. Las indicaciones de los trasplantes siguen ampliándose cada día y afecciones que antes se consideraban contraindicaciones, como la edad avanzada y algunas enfermedades cardiopulmonares, ya no son un impedimento.[1]

El trasplante renal se ha convertido en la cirugía de trasplante de órgano más frecuente, creciendo paulatinamente el número de intervenciones en los últimos 40 años en todo el mundo, al igual que los programas de trasplante renal en Europa, Norteamérica y Asia, y en muchos países en desarrollo.[2] En Cuba se ha puesto en marcha un programa para fomentar el desarrollo de este tipo de cirugía, al igual que en el mundo. A pesar de este éxito, la cifra de pacientes que podrían beneficiarse de un trasplante es mucho mayor que la de aquellos que reciben un órgano.[3]

En la última década se ha producido en el país un incremento constante del número de pacientes en lista de espera para un trasplante renal. La demografía de estos pacientes ha cambiado, ahora son mayores (más de la mitad tiene más de 50 años) y tienen más probabilidades de que su nefropatía terminal se haya desarrollado como consecuencia de una hipertensión crónica y de diabetes avanzada. La incidencia de nefropatía crónica entre personas mayores de 65 años también continúa en ascenso y, aunque se desconoce cuántos de estos pacientes evolucionan a nefropatía terminal, la prevalencia de esta última ha ido aumentando en los últimos 30 años.

Para maximizar el número de órganos trasplantados y preservar lo mejor posible la función de los órganos donados, los anestesiólogos necesitan

comprender los desajustes fisiopatológicos asociados con la donación y el daño por isquemia/reperfusión. Además, deden ser conscientes de las cuestiones legales y éticas relacionadas con la declaración de la muerte y la donación de órganos.[4,5]

Requerimientos para los cuidados perioperatorios. Para llevar a cabo este tipo de intervención se necesitan recursos que son imprescindibles a la hora de evaluar su costo/beneficio, que se mencionan a continuación:

- Máquina de anestesia, con al menos modos ventilatorios ciclados por tiempo y limitados por presión, con monitoreo de las presiones intrapulmonares, CO_2 expirado e inspirado, curvas y bucles de la función respiratoria, que tengan incluidos vaporizadores de isoflurano, sevoflurano.
- Bombas de infusión.
- Cardiomonitor multiparámetros mínimamente invasivo con sistemas (*flo-trac* arterial y volumen *view)*, estilos plataformas Picco o plataforma Ev1000, que tenga incorporado monitorización de profundidad anestésica como Bis, Narcotrem, o Ani, así como parámetros continuos de oximetría de pulso y capnografía.
- Materiales gastables, como por ejemplo llaves de 3 vías, catéteres peridurales, venosos profundos de varios lúmenes, trócar plástico de diferentes diámetros, catéteres arteriales, extensiones plásticas para monitoreo de presiones invasivas, electrodos para monitoreo cardiovascular.
- Dispositivos para el abordaje de la vía respiratoria anatómicamente difícil.
- Disponibilidad de coloides y hemoderivados.
- Laboratorio de urgencia con equipos para hemoquímica sanguínea, exámenes hematológicos, exámenes hemogasométricos y de ionograma.
- Manta térmica.
- Equipo calentador de líquidos.
- Máquina recuperadora de glóbulos.
- Tromboelastógrafo.
- Equipo de ultrasonido que tenga incorporadas sondas de baja y alta frecuencia de escaneo lineal y sectorial, así como una sonda para ecocardiografía transesofágica.
- Recursos humanos. Dos médicos especialistas en Anestesiología y Reanimación con entrenamiento en estas intervenciones.
- Unidad de cuidados progresivos con personal entrenado en el tratamiento posoperatorio de este tipo de procedimiento.

Para comenzar la atención preoperatoria hay que establecer la vía por la que se adquiere el órgano, si es donante vivo o donante cadavérico.

Consideraciones en el donante cadavérico

Se deben seguir algunos pasos en la valoración del cadáver del que se va a extraer el órgano y valorar el seguimiento desde el punto de vista clínico que ha seguido el cadáver, desde sus antecedentes patológicos, la causa que lo condujo a la muerte encefálica y todas las acciones desde el punto de vista anestésico que se realizaron hasta el momento

de la inserción del injerto al receptor. La mayoría de los órganos utilizados para trasplante en Cuba proceden de donantes tras la declaración de muerte cerebral (DBD, del inglés *donation after brain death*).

Los órganos procedentes de donación tras muerte cardíaca (DCD, del inglés *donation after cardiac death*) y las donaciones de donantes vivos son una minoría, pero se han utilizado de forma progresiva en años recientes.

En la actualidad se aplican los criterios de donación ampliados para la donación de riñones, que se resumen a continuación:

- Donantes mayores de 60 años.
- Donantes de 50 a 59 años con dos de las siguientes características:
  - Historia de hipertensión.
  - Muerte causada por accidente cerebrovascular.
  - Nivel de creatinina sérica preterminal mayor de 1,5 mg/dL.

Aspectos generales: del donante deben tenerse en cuenta la edad, peso, hábitos tóxicos, alergias, operaciones anteriores, entre otras.

Tratamiento anestésico del donante por muerte cerebral

Aunque tanto la hipertensión como la hipotensión se asocian con la muerte cerebral y pueden resultar en una mala perfusión de los órganos, la hipotensión es más pronunciada y difícil de tratar; por tanto, se deberá proceder de la siguiente manera:

- Evaluar la función cardiaca, con intervenciones tempranas para mejorar la tasa de obtención de donantes.
- Mantener un volumen intravascular adecuado, manteniendo una presión arterial media de 60 a 100 mm Hg, esto puede disminuir los niveles de citosinas y aumentar el número de órganos disponibles para trasplante.
- Cuando no se consigue la estabilización hemodinámica mediante la reanimación con líquidos, debería considerarse el empleo de fármacos vasoactivos a las dosis habituales: dopamina, fenilefrina, norepinefrina, vasopresina.
- Conocer los exámenes complementarios del donante.
- Tratamiento del aparato respiratorio. El intercambio gaseoso adecuado y buena oxigenación son los indicadores más importantes de la calidad funcional del pulmón.
  Para lograr lo antes descrito se recomiendan las siguientes estrategias:
- Volumen tidálico bajo (6 a 8 mL/kg). FiO_2 lo más baja que se pueda, obteniendo un cociente PO_2/FIO_2 por encima de 300 mm Hg. Relación inspiración/espiración (I/E) 2:1, u otras maniobras de reclutamiento alveolar como PEEP. Pueden utilizarse modalidades ventilatorias controladas por presión, si cumple lo dicho anteriormente.
- Frecuencias respiratorias normales (12 a 16 respiraciones/min). Temperatura debería incluir un calentamiento activo por encima de 35 °C. Verificación de tratamiento sustitutivo hormonal en el preoperatorio y evaluar si es necesario administrar insulina simple para lograr glicemia entre 80 a 120 mg/dL.

Intraoperatorio. Procedimientos

Anuncio operatorio. Siempre tendrá el carácter de intervención de urgencia, dado el tiempo de isquemia fría que soporte el riñón.

Preparación del quirófano. Un especialista de Anestesiología y Reanimación y un técnico entrenado comprobarán la disponibilidad de recursos requeridos con anterioridad.

Monitoreo inicial. Por lo general, los donantes vienen de unidades de cuidados intensivos ya intubados, monitorizados de manera invasiva, por lo que en el quirófano solo se continúa con la conducta que tenía en la UCI. Se realiza monitoreo electrocardiográfico continuo con la derivada CV5, pulsioximetría, capnografía y capnometría, monitoreo de la presión arterial no invasiva y, si lo requiere, se canaliza una arteria periférica para monitoreo de la presión arterial invasiva. Se mide la temperatura central, esofágica y rectal de manera continua, y se procede a medir de forma no invasiva los determinantes del gasto cardiaco.

Inducción y mantenimiento de la anestesia. La mayoría de los donantes llegan a la unidad quirúrgica con intubación traqueal y administración intravenosa de fármacos vasoactivos que se mantendrán en el intraoperatorio:

- La bradicardia clínicamente significativa en los donantes con muerte cerebral no responde a la atropina; así, un cronotropo de acción directa debería tenerse inmediatamente disponible, como el isoproterenol 2 µg/min en infusión intravenosa, e incrementar a partir de la respuesta hasta 10 µg/min. Fentanilo de 5 a 7 µg/kg en bolos, se suplementará a partir de respuesta adrenérgica.
- Bloqueantes neuromusculares: durante la cirugía de obtención, los pacientes pueden presentar movimientos que resultan de reflejos medulares. Se administrará rocuronio o vecuronio a la dosis recomendada.
- Anestesia inhalatoria: son de elección los volátiles por sus beneficios, además para controlar hipertensión arterial, que incluyen preacondicionamiento isquémico y disminución del daño por isquemia/reperfusión. Se puede proceder al mantenimiento con isoflurano a concentraciones de 1 a 1,5 CAM.
- Reemplazo de volumen. La administración intravascular de líquidos, hemoderivados y fármacos vasoactivos se realizará de acuerdo con las necesidades de perfusión tisular estimadas con la monitorización hemodinámica.
- Antioxidantes. Se debe utilizar el ácido ascórbico (ámpulas 200 mg), 1000 mg disueltos en 200 mL de solución salina fisiológica 0,9 % en 30 min.

La ventilación mecánica y los cuidados anestésicos pueden suspenderse tan pronto los órganos hayan sido perfundidos con la solución fría.

Consideraciones en el donante vivo

El trasplante de órganos procedentes de donante vivo se ha utilizado con éxito como una alternativa al trasplante de órganos procedentes de cadáver. Este tipo de trasplante renal proporciona una coordinación de tiempo optimizada para el trasplante y puede evitar la diálisis pretrasplante, lo que se asocia con mejoría de la supervivencia.

Preoperatorio

Se prefiere usar donantes emparentados y se toman aquellos que tengan tasa de filtración glomerular (TFG) mayor de 80 mL/min/1,73 m^2 como punto de corte para la donación. Si la tasa de filtración glomerular calculada es marginal, entonces marcadores radioactivos y no radioactivos pueden proporcionar información adicional. Algunos centros permiten una tasa de filtración glomerular más baja.

Exámenes complementarios:

- Exámenes hematológicos: hemoglobina, hematocrito, coagulograma completo, hemograma completo.
- Exámenes hemoquímicos: glicemia, creatinina, urea, amilasa plasmática y salival, albúmina, triglicéridos, colesterol, bilirrubinas total, directa e indirecta, ácido láctico, TGP, TGO, GGT, LDH, CK total y en sus isoformas CKMB Y CKMM.
- Exámenes hemogasométricos: arteriales, venosos, sangre venosa mezclada, ionograma.
- Exámenes imagenológicos: radiografías, ecosonografía, tomografía, resonancia, estudios por medicina nuclear.
- Tasa de filtración glomerular.
- Exámenes microbiológicos: urocultivo, VIH, VDRL.
- Pruebas funcionales respiratorias.

Intraoperatorio. Procedimientos

Anuncio operatorio. Siempre tendrá el carácter de intervención electiva.

Preparación del quirófano. Del mismo modo que para el donante cadavérico.

Medicación preanestésica y monitoreo inicial. El traslado del donante al quirófano se realiza cuando estén creadas todas las condiciones, a fin de evitar todo tipo de tensiones resultantes de la espera dentro del quirófano. Se coloca al donante en la sala de preoperatorio y allí se le canaliza una vena, preferiblemente con trócar plástico calibre 16 o 14 en el antebrazo izquierdo, y otra vena periférica con un trócar de menor calibre.

- Sedación del paciente, utilizando uno o varios de los siguientes fármacos:
  - Midazolam: 0,05 mg/kg por vía intravenosa.
  - Fentanilo: 0,3 µg/kg por vía intravenosa.
  - Droperidol: 0,625 mg/kg por vía intravenosa.
- La analgesia preventiva puede establecerse por varios métodos, entre ellos se encuentran:
  - Indicaciones descritas en sedación.
  - Fentanilo a la misma dosis antes descrita.
  - Abordar del espacio peridural e introducir un catéter en el mismo (puede servir para analgesia posoperatoria).
  - Combinar una técnica anestésica regional con una técnica anestésica general orotraqueal.
  - Utilización de otros opioides, como por ejemplo morfina, meperidina, tramadol, así como otros analgésicos del tipo de los antiinflamatorios no esteroideos.

- Se realiza profilaxis de las náuseas y los vómitos con uno de los siguientes fármacos:
  - Droperidol: a las dosis antes descritas, vía endovenosa.
  - Ondasetrón: 0,1 a 0,3 mg/kg, vía endovenosa.
  - Metoclopramida: 0,1 mg/kg, vía endovenosa
- Se establecerá prevención de las secreciones respiratorias, con atropina 0,01 mg/kg de peso por vía endovenosa.

Inducción de la anestesia del donante. Hay que tener en cuenta que existen en estos momentos varias formas de extracción de los riñones en el donante vivo:
- Cirugía abierta convencional.
- Cirugía mínimamente invasiva. Nefrectomía laparoscópica o lumboscópica.

En Cuba es más frecuente la realización de la nefrectomía del donante con cirugía abierta y menos frecuente la cirugía mínimamente invasiva por vía laparoscópica. En dependencia de la vía por la que se extraerá el riñón será la técnica anestésica que se elegirá.

Técnicas anestésicas para la cirugía abierta convencional. Se podrá elegir entre las siguientes:
- Anestesia general orotraqueal (AGOT), que pudiera administrarse de tres formas:
  - Balanceada, con gases y anestésicos intravenosos.
  - Anestesia general con agentes anestésicos intravenosos (TIVA).
  - Multimodal.

En la institución se realizan las extracciones de órganos de donante vivo por cirugía mínimamente invasiva, por lo que se describirá la secuencia del tratamiento anestésico para este efecto. En casi todos los casos se utilizan las técnicas de anestesia general orotraqueal equilibrada con halogenados, por lo que es la que se protocoliza, aunque en algunas ocasiones se ha utilizado la anestesia libre de opioides (OFA).

Si se realiza la extracción de forma convencional se prefiere la anestesia multimodal. En este caso se colocará un catéter epidural.

Se realizará una inducción de secuencia lenta de la anestesia, siempre que no esté contraindicada, como por ejemplo en aquellas entidades nosológicas que cursan con gastroparesias o con disminución del vaciamiento gástrico, en las que se deben utilizar alternativas, como, por ejemplo, la inducción de secuencia rápida o la intubación despierta.
- Agentes inductores:
  - Tiopental: 3 a 5 mg/kg, como dosis de inducción.
  - Midazolam: 0,1 a 0,3 mg/kg, como dosis de inducción. También se puede usar para sedación en el preoperatorio de 0,01 a 0,07 mg/kg, comenzando 30 min antes de la operación.
  - Propofol: 1,5 a 2,5 mg/kg, como dosis de inducción.
  - Ketamina: 0,01 a 0,04 mg/kg por vía endovenosa. Dosis subanestésica que aprovecha su potencia analgésica acompañada de otro inductor, que podía ser midazolam o propofol. Por lo general, se utiliza la mezcla propofol/ketamina, o midazolam/ketamina.

- Agentes analgésicos (opioides):
  - Ketamina: se puede utilizar a las dosis subanestésicas antes descritas.
  - Fentanilo: 0,2 a 5 µg/kg, por vía endovenosa; o peridural 0,04 µg/kg, asociado a anestésicos locales.
- Bloqueadores neuromusculares. En la inducción se podrán utilizar los bloqueadores neuromusculares de cualquier tipo, los despolarizantes como la succinil colina, o los no despolarizantes. A continuación, se resumen por orden de prioridad:
  - Succinilcolina: 1 mg/kg.
  - Atracurio: 0,4 a 0,6 mg/kg. Libera histamina y puede ocasionar broncoespasmos, sobre todo en aquellos pacientes que tienen un tracto respiratorio hiperreactivo, como en asmáticos, EPOC, antecedentes alérgicos, entre otros. Pueden incrementar concentraciones de CO_2 al final de la espiración y poner en peligro la vida del paciente.
  - Vecuronio: 0,08 a 0,1 mg/kg. No libera histamina, proporciona buena estabilidad hemodinámica, pero su eliminación es renal. Se debe tener cuidado en el paciente con algún grado de insuficiencia renal crónica.
  - Rocuronio: 0,6 a 0,9 mg/kg. Iguales precauciones que el vecuronio.

Una vez cumplimentada la inducción anestésica, se procederá a colocar la mayor sonda nasotraqueal, en aras de disminuir la resistencia que pueda generarse en el tracto respiratorio y, por tanto, que no se eleven mucho las presiones pico para hiperventilar por volumen y garantizar un mayor barrido de CO_2. Se debe recordar que se administran volúmenes de CO_2 en el peritoneo y que se espera reabsorción de este.

*Mantenimiento de la anestesia. S*e realiza de forma convencional. Cuando se emplea el catéter epidural se utilizan los anestésicos locales siguientes:

- Lidocaína: 200 a 400 mg, epidural, para obtener un bloqueo satisfactorio.
- Bupivacaína: se puede obtener un bloqueo óptimo al 0,5 % y con una dosis única de 100 mg que puede tener un tiempo de duración entre 120 y 180 min.
- Combinación de bupivacaína 0,5 % (50 a 100 mg) y lidocaína 2 % (100 a 200 mg) para poder lograr un bloqueo óptimo. También se pueden combinar con opioides.
- Morfina: 0,05 mg/kg, epidural.

Se recomienda como hipnótico el isoflurano, ya que pueden proporcionar beneficios adicionales que incluyen pre-acondicionamiento isquémico y disminución del daño por isquemia/reperfusión. Queda contraindicado el uso de óxido nitroso por la posibilidad de distensión intestinal y empeoramiento de la exposición quirúrgica.

Se recomienda una reposición de volumen generosa, entre 10 y 20 mL/kg/h, para obtener un ritmo diurético de 2 mL/kg/h con soluciones electrolíticas equilibradas y coloides, según estudios hemogasométricos para mantener al donante hemodinámicamente estable. Si existiera hipotensión tras una reposición de líquidos adecuada, entonces la dopamina y la efedrina son preferibles a los vasopresores de acción directa para minimizar la vasoconstricción en el injerto, a las dosis habituales. Se recomienda hacer maniobras de protección esplácnica, en primer lugar, garantizar una correcta presión de perfusión renal,

mantener estable la hemodinamia del donante como se describió anteriormente, tratar de disminuir la tasa metabólica del riñón usando diuréticos de asa (furosemida 10 a 100 mg en bolo, o 0,1 a 0,3 mg/kg/h en infusión). También se pueden utilizar diuréticos osmóticos (manitol 0,025 g/L) que, además de disminuir el consumo metabólico renal, se utiliza como barredor de especies reactivas de O_2, induce preacondicionamiento isquémico y disminuye la lesión por isquemia/reperfusión.

Es lógico que se deba mantener un aporte de O_2 adecuado a los tejidos por lo que se debe atender la ventilación pulmonar y establecer estrategias que aseguren una buena oxigenación de sangre arterial. Debido a la frecuencia moderada de complicaciones tromboembólicas posoperatorias inmediatas y tardías de estas intervenciones, se recomienda el uso de dispositivos de compresión neumática intermitente y heparina de bajo peso molecular profiláctica hasta que se inicie la deambulación.[6]

Teniendo en cuenta todo lo antes descrito, se debe establecer una monitorización de parámetros clínicos y humorales intraoperatorios para que resulte exitosa la extracción del órgano y se presenten la menor cantidad posible de complicaciones posoperatorias del donante, por lo que se recomienda proceder de la siguiente manera:

- Estrategia ventilatoria, en estos donantes se puede realizar de varias formas.
- Soporte ventilatorio total de manera estándar.
- Atención en la unidad de cuidados posoperatorios.
- Se debe identificar la función renal y cardiovascular, pues en muchas ocasiones presentan síntomas que interesan a estos sistemas, por lo que se les debe dar el alta tardíamente, una vez que se hallan descartado las entidades antes mencionadas.[7]
- De especial interés resulta el tratamiento del dolor.
- También prevenir y descartar antes de dar alta: atelectasia, sepsis respiratoria y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). La prevención de las náuseas y los vómitos es una tarea que comienza desde el preoperatorio, se extiende al intra y posoperatorio.

Puede esperarse tras la donación una disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) de aproximadamente el 30 %, y la mayoría de los donantes mantendrán valores mayores de 60 mL/min a los 3 meses. La analgesia posoperatoria se realizará por el catéter epidural o endovenosa según protocolo específico.

Estrategia anestésica para el receptor

Antes del trasplante renal, los pacientes se evalúan por un comité de trasplantes multidisciplinario, para determinar si son idóneos para recibirlo.

Valoración anestésica preoperatoria. En general, la evaluación preoperatoria de pacientes para un trasplante renal debe centrarse en las manifestaciones multiorgánicas de la necrosis tubular, con el objetivo de estratificar el riesgo y optimizar el estado médico antes del trasplante.

El trasplante renal de cadáver es un procedimiento urgente, ya que los órganos obtenidos toleran solo una duración finita de la isquemia fría, normalmente menos de 24 h. Los trasplantes renales de donante vivo se programan con mucha antelación y dejan más margen para una evaluación preoperatoria detallada antes de la cirugía. Los pacientes deben mantener su calendario habitual de sesiones de diálisis, ya sean hemodiálisis o diálisis peritoneales, hasta la cirugía.

Lo mejor es realizar una sesión de diálisis antes de la cirugía, en especial en pacientes con un volumen intravascular excesivo, con hiperpotasemia o acidosis confirmadas. Se evaluará el estado de volumen intravascular en el preoperatorio. Puede ser útil comparar el peso actual del paciente con su peso normovolémico conocido o peso seco.

Los pacientes sometidos a cirugía, inmediatamente después de la diálisis pueden tener una hipovolemia importante y son propensos a presentar hipotensión en el intraoperatorio. La hipovolemia importante puede detectarse mediante evaluaciones en ortostatismo, por la presencia de hipotensión y aumento de la frecuencia cardiaca en reposo. Datos demográficos actuales de los pacientes candidatos al trasplante renal muestran una asociación frecuente con enfermedades cardiacas, que tienen un efecto importante en la evolución después del trasplante. Por lo tanto, la evaluación cardiaca en el preoperatorio es de vital importancia en este grupo de pacientes.

Proceso escalonado para la evaluación cardiaca en el receptor de trasplante renal

Antecedentes personales y familiares. Especificar sobre todo antecedentes de hipertensión arterial, hipertrofia del ventrículo izquierdo, diabetes *mellitus*, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, arritmias (fibrilación auricular con respuesta ventricular acelerada, bloqueo aurículo-ventricular mobit II, bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado, taquicardia supraventricular o ventricular), valvulopatías (estenosis aórtica, estenosis mitral), hipertrigliceridemia.

Utilización de los índices de valoración de riesgo cardiovascular (ACC/AHA; NYHA, IRCR).

Para estadiar el riesgo, es necesario realizar los siguientes estudios:

- Exámenes hematológicos: hemoglobina, hematocrito, coagulograma completo, hemograma completo.
- Exámenes hemoquímicos: glicemia, creatinina, urea, amilasa plasmática y salival, albúmina, triglicéridos, colesterol, bilirrubinas total, directa e indirecta, ácido láctico, TGP, TGO, GGT, LDH, CK total y en sus isoformas CKMB Y CKMM.
- Exámenes hemogasométricos: arteriales, venosos, sangre venosa mezclada, ionograma.
- Exámenes imagenológicos: radiografía de tórax, ecografía renal, ecocardiografía transtorácica en reposo, ecocardiografía de estrés con dobutamina.
- Otros estudios: electrocardiograma, angiografía coronaria, ecocardiografía transesofágica, etcétera.

Atención intraoperatoria

*Anuncio operatorio. S*iempre tendrá el carácter de intervención de urgencia. Dado el tiempo de isquemia fría que soporte el riñón. Los receptores ingresan el día que van a ser intervenidos, el anestesiólogo y el equipo de trasplante evalúan las condiciones fisiológicas del mismo. Se verifica la realización del anuncio operatorio y se ultiman los detalles técnicos de la operación, así como la realización de la hoja de anestesia.

Preparación del quirófano. Un especialista de Anestesiología y Reanimación y un técnico entrenado en este tipo de procedimiento comienzan a preparar el quirófano en cuanto se dé la validez del injerto, se verifican todos los aspectos de este (como se describió en el acápite de la atención intraoperatoria del donante).

Medicación preanestésica y monitoreo inicial. Se realiza igual que en el donante.

Se canaliza una arteria, de preferencia la radial del brazo que esté libre de fístula, y se realiza una línea arterial para la monitorización invasiva de la presión arterial. La inducción y mantenimiento anestésico se realizan igual que en el donante.

Complicaciones que se pueden esperar en la inducción anestésica:

- Las que dependen de los medicamentos ya descritos empleados para la inducción y mantenimiento anestésico: taquicardia, hipertensión arterial, arritmias cardiacas, bradicardia, hipotensión arterial, colapso vascular, *shock* de cualquier etiología, paro cardiorrespiratorio, etcétera.
- Inherentes a la laringoscopia y la intubación: traumatismos dentarios y de las estructuras de la boca, sangramientos de estas estructuras, intubación esofágica, distensión gástrica, rupturas esofágicas o gástricas, hipercapnia, acidemias, trastornos del equilibrio hidromineral, hipoxemias, imposibilidad de intubar al paciente, etcétera.
- Dependientes de la inserción del catéter peridural, si se decidiera su utilización.
- Dependientes de la administración de anestésicos locales, si se decidiera su utilización.

Una vez anestesiado el receptor, se procede a realizar el abordaje de un vaso de acceso central, preferiblemente la vena yugular interna derecha y con una técnica eco dirigida. Se inserta un catéter en su interior para medición de la presión venosa central (PVC), o se puede establecer una línea de presión venosa central continua. Se puede reponer volumen por tendencias de presión venosa central, por lo que es aconsejable marcar sus valores desde este momento y reponer volumen a partir de él.

Mantenimiento de la anestesia.[8-10] Se realizará igual que en el donante. No obstante, se pueden utilizar otras combinaciones de hipnoanalgesia endovenosa como propofol/fentanilo, propofol/ketamina, midazolam/fentanilo, midazolam/ketamina, o algún otro opioide más potente, o de tiempo de vida media más corto como el alfentanilo, sufentanilo, el remifentanilo, etcétera. Queda contraindicado el uso de óxido nitroso a causa de la preocupación sobre distensión intestinal y empeoramiento de la exposición quirúrgica.

La monitorización en el intraoperatorio puede limitarse a los monitores no invasivos habituales en receptores más jóvenes y sanos de donante vivo seleccionados. La monitorización intraarterial de la presión arterial puede ser beneficiosa, en especial en pacientes con hipertensión no controlada o insuficiencia cardiaca. Se puede plantear la colocación de un catéter en la arteria pulmonar o de una sonda de ecografía transesofágica en pacientes con disfunción ventricular izquierda o derecha e hipertensión pulmonar.

La monitorización central de la presión venosa es una técnica de monitorización habitual en el centro, si bien la presión venosa central no es un referente fiable del estado hídrico o de la capacidad de respuesta, se puede hacer por tendencias de presión venosa central, con pruebas de volumen. Se debe monitorizar el medio interno, con realización cada 30 min de exámenes hemogasométricos, ionograma, ácido láctico, glicemia, hemoglobina, urea, hematocrito, antes de la reperfusión, después de la reperfusión y al término de la operación.

Durante la incisión y disección inicial, se aumenta la estimulación quirúrgica y las respuestas hemodinámicas pueden ser exageradas en algunos casos. La analgesia adecuada, su profundidad y la relajación muscular deben ajustarse adecuadamente en función del efecto.

En la fase preinjerto hay que tener en cuenta los pinzamientos vasculares a la hora de hacer las anastomosis arteriales y venosas. En estas circunstancias hay que considerar el tiempo de isquemia en el receptor, por lo que se debe iniciar la expansión del volumen intravascular con solución salina normal, dependiendo de los resultados del monitoreo del medio interno. Debe adecuarse el equilibrio hidromineral, de manera que al momento de la reperfusión esté lo más fisiológico posible, así como la monitorización de la coagulación por tromboelastografía.

Es recomendable el uso de furosemida y manitol en el momento que ocurran los pinzamientos vasculares, a las dosis descritas en el tratamiento del donante, y antes de la reperfusión, donde se administrarán dosis altas de furosemida. El manitol, junto con la reposición correspondiente del volumen intravascular, disminuye la probabilidad de necrosis tubular aguda en el trasplante renal.

La expansión adecuada del volumen intravascular con cristaloides o coloides aumenta el flujo sanguíneo renal, lo que mejora la funcionalidad inmediata del injerto. En el momento de retirar las pinzas vasculares puede ser necesario aumentar la expansión del volumen intravascular para estabilizar la situación hemodinámica. En casos aislados, la retirada de las pinzas vasculares puede asociarse a una hemorragia aguda que requiere aumentar la reposición y la transfusión.

La hipotensión que sigue a la reperfusión provocará la hipoperfusión del injerto, a la vez que puede precipitar la lesión renal producida por la isquemia y contribuir a la trombosis vascular del injerto. El descenso apropiado de la profundidad de la anestesia volátil y la expansión de volumen mantendrán la presión de perfusión renal en el nivel adecuado en la mayoría de los casos.

Ante la presencia de hipotensión: normalmente se evita usar vasopresores adrenérgicos por sus efectos vasoconstrictores renales. La hipotensión que no responde a la expansión de volumen puede necesitar otras maniobras que aumenten el gasto cardiaco, en especial en pacientes de alto riesgo.

- Se utiliza monitorización hemodinámica invasiva. Buscar la causa de esta y tratarla, si aún persiste y hay una adecuada precarga, buena contractilidad, se han hecho todas las maniobras antes descritas, y se demuestra que hay vasodilatación, se pueden utilizar los vasoconstrictores siguientes:
  - Dopamina: a dosis beta 10 µg/kg/min es la mejor opción, pero al administrarla tener en cuenta que el paciente debe estar euvolémico.
- Si se está complementando la anestesia general con peridural, se puede utilizar:
  - Fenilefrina: 0,1 a 0,18 mg/min en infusión intravenosa, hasta que se estabilice la tensión. Después mantener un rango de infusión de 0,04 a 0,06 mg/min.
  - Norepinefrina: 0,5 a 1 µg/kg/min. Se puede utilizar en infusión intravenosa continua. La dosis debe incrementarse gradualmente hasta alcanzar el efecto deseado. Mantenimiento de base de 12 µg/min en infusión intravenosa continua.

Se debe recordar que todos estos medicamentos reducen el flujo sanguíneo renal, por lo que de utilizarse debe ser con precaución.

El receptor puede ser extubado en el quirófano siempre y cuando las condiciones para la misma estén presentes.

Atención posoperatoria. Se efectúa en las salas de cuidados progresivos del centro, que tienen el protocolo y las guías de actuación para la atención posoperatoria de los receptores.

Referencias bibliográficas

1. Albreu-Gomez J, Morales-Buenrostro LE. Consenso sobre el estudio de la pareja de donante vivo-receptor previo al trasplante renal. Rev Mex de trasplante. 2020; 9(Supl 1) 10-12. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/trasplantes/rmt-2020/rmt20S1a.pdf
2. Pillai AA, Kriss M, Al-Adra DP, Chadha RM, Cushing MM, Farsad K, et al. Coagulopathy and hemostasis management in patients undergoing liver transplantation: Defining a dynamic spectrum across phases of care. Liver Transpl. 2022;28(10):1651-1663. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9790275/
3. Cabeñas R, Hernández Pinzón J, Mercapide C, Larrañaga N, Gallo JC, Kozima S. Utilidad de la relación aclaramiento de creatinina -índice de resistencia de la ecografía Doppler renal como predictor de rechazo agudo en riñones trasplantados. Rev Argent Radiol. 2018; 80(2):83-91. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rard.2016.04.005
4. Cordoví de Armas L, Gala López B, Copo Jorge JA. Trasplante hepático. Un paso más hacia la derivación portocava transitoria. Ensayo clínico. Rev Cub Anest Reanim. 2008; 17(1).

5. Dar WA, Sullivan E, Bynon JS, Eltzschig H, Ju C. Ischaemia reperfusion injury in liver transplantation: Cellular and molecular mechanisms. Liver Int. 2019;39(5):788-801. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/liv.14091
6. Dimitroglou Y, Aggeli C, Alexopoulou A, Mavrogeni S, Tousoulis D. Cardiac Imaging in Liver Transplantation Candidates: Current Knowledge and Future Perspectives. J Clin Med. 2019;8(12):2132. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm8122132
7. Zhou J, Zhang X, Lyu L, Ma X, Miao G, Chu H. Modifiable risk factors of acute kidney injury after liver transplantation: a systematic review and meta-analysis. BMC Nephrol. 2021;22(1):149. doi: 10.1186/s12882-021-02360-8. PMID: 33888081. DOI: https://doi.org/10.1186/s12882-021-02360-8
8. Sharma S, Saner FH, Bezinover D. A brief history of liver transplantation and transplant anesthesia. BMC Anesthesiol. 2022;22(1):363. DOI: https://doi.org/10.1186/s12871-022-01904-1
9. Sharma V, Kleb C, Sheth C, Verma BR, Jain V, Sharma R, et al. Cardiac considerations in liver transplantation. Cleve Clin J Med. 2022;89(1):46-55. DOI: https://doi.org/10.3949/ccjm.89a.21006
10. Oh T, Patnaik R, Buckner J, Krokar L, Ibrahim A, Lovely RS, et al. Simulation in Perioperative Liver Transplant Anesthesia: A Systematic Review. Cureus. 2022;14(6): e25602. DOI: https://doi.org/10.7759/cureus.25602

Consideraciones anestésicas en el trasplante hepático ortotópico

Reinier Hernández González

El trasplante ortotópico del hígado (TOH) es una operación que, tanto por la complejidad de la técnica quirúrgica como por el estado de deterioro físico de los enfermos en etapa avanzada de las enfermedades de este órgano, comporta una morbilidad y mortalidad que no deben subestimarse, a pesar de los avances logrados en las últimas dos décadas.

Dentro de la morbilidad global, la correspondiente al lapso perioperatorio de este procedimiento alcanza una mayor dimensión. Por esto, el equipo anestesiológico está obligado a tener un sistema de pautas que reduzcan al máximo el riesgo de eventos que pongan en peligro la vida y la calidad de la misma para los receptores.[1]

Aun cuando en líneas generales, en países con alto desarrollo científico-técnico y socioeconómico hay tendencia a seguir pautas análogas, las variaciones existentes en un proceder con tamaña complejidad imponen la concepción de un documento que rija y evite improvisaciones, cuyo costo pudiera ser muy alto.

Este protocolo está concebido para estandarizar y optimizar estrategias de planeamiento de anestesia y monitorización que contribuyan a reducir la morbilidad transoperatoria.[2]

Preoperatorio

La valoración preoperatoria de los enfermos incluidos en la lista de espera tendrá un carácter dinámico y flexible. Será realizada por los anestesiólogos dedicados a la trasplantología hepática.

Los exámenes complementarios serán aquellos establecidos en el protocolo de estudio preoperatorio para los receptores de órganos.

Al analizar los resultados, hay que tener en cuenta las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática que se presentan en relación con sistemas determinados, por lo que hay que documentarlas y tratarlas antes del trasplante, para llevar al paciente a la cirugía lo más compensado posible. Las complicaciones más frecuentes son:

- Complicaciones cardiovasculares:
  - Síndrome hiperdinámico.
  - Miocardiopatía cirrótica.
  - Disfunción autonómica.
  - Arteriopatía coronaria.
- Complicaciones respiratorias:
  - La deficiencia de alfa-1-antitripsina.
  - Fibrosis quística.
  - El síndrome hepatopulmonar.
  - El síndrome de hipertensión portopulmonar.
- Complicaciones renales:
  - Síndrome hepatorrenal.
  - Enfermedad parenquimatosa renal.

Urgencia pretrasplante. El anestesiólogo debe verificar la presencia de estos complementarios y participar en las discusiones del grupo básico de trabajo.Hemograma y coagulograma completo, plaquetas, fibrinógeno, ionograma, gasometría, glicemia, creatinina, urea, proteínas totales, albúmina, ASAT, ALAT, FAL, GGT, bilirrubina, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiografía en reposo si existe uno anterior de más de 6 meses o clínica de enfermedad cardiovascular descompensada.

Transoperatorio

Anuncio operatorio. Siempre tendrá el carácter de urgencia. De ser posible, se le comunicará de inmediato al paciente y se le prescribirá la abstención de alimentarse hasta nueva información. El documento se hará llegar a la unidad quirúrgica una vez confirmada la validez del donante.

Preparación del quirófano:

- Un especialista en anestesiología y reanimación y dos auxiliares de la especialidad inician la preparación del quirófano, una vez iniciada la operación del donante. El instrumental o los materiales gastables estériles se abrirán cuando se confirme la validez del órgano.
- La preparación consistirá, en esta etapa, en el traslado, conexión y puesta en marcha de los diferentes equipos.

Medicación preanestésica y monitoreo inicial:

- El traslado del receptor al quirófano se producirá cuando estén creadas todas las condiciones, a fin de evitarle las tensiones propias de la espera en este medio.

Se colocarán electrodos precordiales para monitoreo de electrocardiograma en derivación CB5, con un monitor que permita la monitorización de oximetría de pulso, presiones arteriales (invasiva y no invasiva), venosa central y en arteria pulmonar. De ser posible, se emplearán monitores que tengan incluidos la medición no invasiva del gasto cardiaco.

- En el dedo central de la mano izquierda se colocará el sensor para la oximetría de pulso.
- Canulación con anestesia local de una vena en el antebrazo derecho, con una cánula plástica calibre 14G. En su defecto, se utilizará una cánula 18G y, en cualquier caso, se efectuará la inyección intravenosa de una dosis de midazolam de 0,05 mg/kg.
- Cuando no hay trastornos de la coagulación, una vez lograda la sedación se prosigue con la colocación del paciente en decúbito lateral para la inserción de un catéter peridural con filtro antibacteriano, para analgesia posoperatoria. Este catéter se coloca con orientación cefálica, mediante la técnica de pérdida de resistencia en los espacios T 12- L1 o L1-L2.
- Después, se procede, también con anestesia local, a la canulación ecoguiada de una arteria del miembro inferior izquierdo, preferentemente la femoral, con un introductor concebido para ese fin con el propósito de monitorear las presiones arteriales en forma invasiva. Servirá para medir el gasto cardiaco y los parámetros dependientes del mismo de manera mínimamente invasiva, por el método de termodilución, a través de un monitor Pulsio Flex con tecnología PICCO y Pro AQT. También, permite la introducción de una sonda vascular ecográfica para el estudio Doppler de la vasculatura esplácnica.
- Luego se canalizará otra arteria en miembro superior izquierdo, preferiblemente la radial, con cánula 18G, también ecoguiada, para obtener las muestras seriadas para exámenes de laboratorio.
- Se realizará ecocardiografía transtorácica si las ventanas ecográficas lo permiten, para marcar y comparar con la monitorización no invasiva el gasto cardiaco al inicio de la operación y poder establecer tendencias para el seguimiento hemodinámico del paciente durante el acto quirúrgico.
- Para establecer tendencias para seguimiento del medio interno durante el proceder quirúrgico, se realizarán antes de la inducción anestésica los siguientes estudios complementarios:[3,4]
  - Hemogasometría arterial y venosa.
  - Ionograma.
  - Glicemia.
  - Hemoglobina y hematocrito.
  - Urea.
  - Fosfato iónico.
  - Albúmina.
  - Ácido láctico. Inducción de la anestesia

Las acciones ejecutadas hasta este momento pueden tener lugar indistintamente sobre la mesa de operaciones o sobre una camilla de traslado. La inducción debe comenzarse

sobre la mesa de operaciones, donde se coloca una manta térmica y se comprueba su óptimo funcionamiento antes del comienzo de la inducción.

Se realiza un control ecográfico del abdomen superior, sobre todo cortes transversal y longitudinal del antro gástrico, para investigar la presencia o no de contenido alimentario. Si existe contenido, se coloca una sonda nasogástrica y se procede a la aspiración del contenido hasta lograr menos de 0,8 mL/kg de peso, teniendo en cuenta la guía ecográfica que se describe en los diferentes textos. Luego, se emprende una técnica de secuencia rápida para la inducción.

Si no se encuentra contenido gástrico, como puede esperarse debido a la dinámica intrínseca de esta intervención, la inducción comienza con una dosis de besilato de atracurio 0,02 mg/kg, seguidos de otros 0,05 mg/kg de midazolam que se incrementará o se reducirá en relación con el estado de hipnosis que muestre cada paciente.

En toda circunstancia la hipnosis debe ser total y profunda teniendo en cuenta lo prolongado de esta intervención. Una excepción para esta recomendación es el antecedente de manifestaciones de encefalopatía hepática; para ella debe usarse como agente de inducción propofol o tiopental, a dosis menores que las recomendadas en sujetos que no presentan el síndrome hiperdinámico propio de la insuficiencia hepática avanzada, a fin de evitar reducciones extremas de la presión arterial. En el caso de los enfermos con tumores en ausencia de cirrosis, o estados no avanzados de ésta, la conducta en relación con la inducción anestésica no exige tales precauciones.

En la medida que la hipnosis se profundiza, se comienza el suministro de O_2 al 100 % con una máscara y se pasa paulatinamente de la ventilación asistida a la ventilación controlada, según se progresa en la pérdida de la conciencia y se reduce la actividad neuromuscular.

Concluida la inyección de la dosis de precurarización, de acuerdo al comportamiento de las tensiones arteriales y la frecuencia cardiaca, se inyectan de uno a tres pulsos de fentanilo de 5 µg/kg, seguidos de una dosis de besilato de atracurio de 0,03 mg/kg para completar la relajación muscular. La ventilación controlada con el empleo de la máscara debe prolongarse por otros 2 min antes de proceder a la laringoscopia y la intubación de la tráquea.

Mantenimiento de la anestesia. La ventilación mecánica se hará con un volumen minuto inicial equivalente a 10 mL/kg y frecuencia respiratoria de 12 a 14 ciclos/min, que se ajustan progresivamente según dicten los resultados gasométricos, a fin de mantener una ligera acidemia respiratoria (pH entre 7,27 y 7,34) con cifras de $EtCO_2$ espirado y $PaCO_2$ arterial entre 32 y 37 mm Hg. Una presión positiva telespiratoria de 5 cm H2O se coloca inmediatamente después de comenzada la ventilación mecánica.

Una vez comprobada la posición de la sonda orotraqueal en la vía respiratoria y asegurada la misma, se procede a realizar maniobras de reclutamiento alveolar, aplicando todos los artificios de la ventilación mecánica que tenga la máquina de anestesia y teniendo en cuenta los cambios hemodinámicos que estos generan, hasta tener una adaptabilidad pulmonar de más de 60 mL/cm H_2O.

La mezcla gaseosa estará constituida por aire, oxígeno e isoflurano. La FiO_2 debe ser de 0,35 a 0,40 y el isoflurano se ajusta entre 0,3 y 0,8 CAM, teniendo en cuenta que se empleará una infusión continua de fentanilo de 0,2 µg/kg/min. La relajación muscular se mantiene con besilato de atracurio, en pulsos de 0,15 mg/kg cada 30 o 40 min.[5,6,7]

Monitorización invasiva y accesos vasculares. Al concluir la intubación, el ajuste del patrón de ventilación y mezcla de gases, se indica la colocación de un catéter vesical para comenzar de inmediato la monitorización de la diuresis horaria.

Accesos vasculares:

- Arteria femoral: similar al monitoreo inicial.
- Venas periféricas. Después de iniciado el mantenimiento de la anestesia, además de la cánula periférica con la que se practicaron las inyecciones intravenosas de la inducción, se debe establecer un segundo y, en ciertas circunstancias, un tercer acceso venoso de calibre suficiente para un adecuado funcionamiento de la máquina de infusión rápida, con el que se pueden alcanzar altos flujos de reemplazos (presión mínima permisible de 100 mm Hg). Para alcanzar este objetivo se llevan a cabo los siguientes pasos:
  - Inserción percutánea de un catéter introductor 6, 7 u 8 Fr en la vena yugular interna del lado derecho, paralelo a un catéter primario, por donde se introducirá la sonda con balón de flotación bajo guía ecográfica. Esto significa que deben colocarse dos guías de Seldinger antes de progresar los introductores, uno de ellos debe ser de 7,5 u 8 Fr para la introducción de la sonda con balón de flotación.
  - Colocación de una segunda cánula 14G en una vena gruesa (si hay disponibilidad anatómica) en la flexura del codo.
  - Colocación de un catéter trilumen en la vena femoral izquierda, para administración de altos flujos, y extracción de muestras para exámenes paraclínicos que permiten la monitorización de objetivos de perfusión tisular esplácnicos.
  - Estas canulaciones resultan obligadas, ya que permite el alto flujo y las bajas presiones imprescindibles en los momentos de grandes cambios hemodinámicos causados por la hemorragia profusa y/o la colocación de pinzas en los grandes vasos. Si no se garantizan estas vías venosas, se compromete definitivamente el empleo de la máquina de infusión rápida (Haemonetics®) que entrega hasta 1500 mL/min de sangre o sustitutos del plasma a 37 °C.
- Vena central (catéter con balón de flotación). Si en las unidades de terapia intensiva no existieran los monitores de seguimiento hemodinámico mínimamente invasivos, se procede a la inserción de un catéter con balón de flotación (7,0; 7,5 u 8,0 Fr) en la arteria pulmonar, preferiblemente a través de la vena yugular interna del lado derecho. Al mismo tiempo o después, se ejecutan las acciones para garantizar vías de reemplazo con flujos altos y bajas presiones, que permite la monitorización de las presiones venosa central, de la arteria pulmonar y capilar en cuña; gasto cardíaco por mecanismo de termodilución transpulmonar y parámetros derivados del mismo; así como la saturación de la hemoglobina en sangre venosa mezclada.

De tener un ecocardiógrafo con sonda bucogástrica, se procede a colocar soporte bucal e insertarla hacia el tercio superior del estómago, para monitorización hemodinámica mínimamente invasiva a través de la ecocardiografía transesofágica.

Medidas profilácticas:

- Neumonía aspirativa, distensión gástrica y sangramiento digestivo:
  - Al concluir la colocación del catéter en la arteria pulmonar se procede a la inserción de una sonda nasogástrica 12 o 14, si antes no se había colocado, así como el termómetro transesofágico que garantiza una estimación muy precisa de la medición de la temperatura central.
  - Se administran 50 mg de ranitidina que se repetirá cada 6 h.
- Hipotermia: La temperatura del agua de la manta de calentamiento debe permanecer en 38 °C y la temperatura corporal se monitoriza con un termómetro esofágico. No deben quedar zonas de piel que no estén debidamente abrigadas.
- Oligoanuria o insuficiencia renal: durante todo el procedimiento se realizarán maniobras de protección esplácnica que consistirán en: administración de volumen según los criterios de objetivos hemodinámicos y de perfusión tisular; administración de vasoconstrictores según la monitorización hemodinámica:
  - Manitol: 0,25 g/kg, desde la fase pre-anhepática.
  - Furosemida: 0,25 a 2 mg/kg.
- Infección quirúrgica nosocomial. Una vez lograda la vía venosa, ya en el quirófano y antes de escindir la piel, se administra una dosis intravenosa del agente antimicrobiano protocolizado por el grupo institucional de vigilancia epidemiológica.
- Hemorragia y la fibrinolisis: se ha demostrado que los pacientes con falla hepática aguda presentan una tendencia a un descenso de la fibrinolisis en lugar de ascenso, por lo que la administración de antifibrinolíticos puede ser perjudicial en estos pacientes.
  - Serán tratados con antifibrinolíticos de forma profiláctica únicamente aquellos pacientes con elevado riesgo de desarrollar hiperfibrinolisis y que no tengan contraindicaciones. Se asume la realización de monitoreo estrecho con la finalidad de detectar rápidamente la presencia de este estado e intervenir con la terapéutica específica.
  - En aquellos pacientes que muestran una reducción significativa de la firmeza del coágulo al inicio de la cirugía, el desarrollo de hiperfibrinolisis en la fase anhepática ocurre en el 90 % de los casos, por lo que se justifica la administración profiláctica de ácido tranexámico (TXA). Se administra en bolo único 10 mg/kg. No se realiza infusión continua de mantenimiento ya que la recurrencia de la hiperfibrinolisis luego de tratamiento exitoso es extremadamente infrecuente, aunque puede administrarse un segundo bolo si se presenta recurrencia. Esta forma de tratamiento se utiliza si la cirrosis es de etiología hepatocelular y el MELD es superior a 16.[2]
  - Si se constata una trombopenia de menos de 100 000 plaquetas/mm^3, se procede de inmediato al empleo del hemoderivado correspondiente.
- Rechazo agudo: metilprednisolona 500 mg en 50 mL de solución salina 0,45 % en infusión con jeringa perfusora al comenzar la operación, que debe finalizar para el comienzo de la reperfusión.

Comienzo de la intervención quirúrgica. Se autoriza el comienzo de la intervención. Debe enfatizarse que todos los procedimientos hasta aquí descritos pueden durar desde 1,5 hasta 2,5 h, por lo que el comienzo de la preparación del receptor debe tener lugar antes de que se concluya la extracción en el donante, si ésta tiene lugar en la misma provincia.

Fase inicial o de disección y hepatectomía. Durante esta etapa la actividad está regida esencialmente por la vigilancia de las pérdidas y de las alteraciones que los estímulos nocivos puedan producir sobre el paciente que, a su vez, podrá exhibir diversos perfiles fisiopatológicos propios de su estado general, estadio de la enfermedad y procesos concomitantes. Los indicadores fisiológicos de monitorización permiten tomar puntualmente las decisiones en cuanto a fármacos anestésicos y reemplazos de volumen.[7]

En esta etapa los exámenes de laboratorio se indican según la situación clínica y el ritmo de los reemplazos, pero son esencialmente necesarios cada 40 o 60 min los siguientes:

- Hemogasometría arterial y venosa mezclada.
- Hemoglobina y hematocrito.
- Ionograma.
- Calcio sérico ionizado.
- Fósforo sérico ionizado.
- Glicemia.
- Albúmina.
- Urea.
- Lactato sérico.

Fase anhepática. Comienza con carácter absoluto, cuando toda la circulación eferente del órgano cesa como consecuencia de la colocación de pinzas vasculares y/o ligadura de sus vasos. Se prevé que la vena cava se conserve en toda su extensión y que, por tanto, no haya caídas peligrosas del gasto cardíaco por disminución del retorno venoso dependiente de este vaso.

Se prevé que en algunos casos se practique una derivación porto-cava temporal a fin de evitar las caídas bruscas del retorno venoso y el estancamiento de sangre por obstrucción al drenaje de los vasos venosos mesentéricos.

Para el inicio de esta etapa la máquina de infusión rápida (RIS) se pasará al modo mililitros por minuto y estará cargada con no menos de 2500 mL de un sustituto sintético del plasma o con algún hemoderivado (según lo indique la situación clínico-metabólico-hematológica) para compensar cualquier caída del gasto cardíaco que de forma transitoria o persistente pueda producirse.

Está absolutamente contraindicado cebar el reservorio de este aparato con soluciones que contengan calcio, debido a que se producirían coágulos al mezclarse con cualquiera de los hemoderivados conservados en citrato.

En esta etapa, a causa del cese total de la función hepática, es preciso tomar medidas especiales:

- Reducir o suprimir el suministro de fármacos anestésicos.
- Vigilar estrechamente la reducción de la temperatura.

- Vigilar la glucemia.
- Monitorear las alteraciones de la hemostasia debido a la no síntesis hepática de los factores de la coagulación.
- Vigilar estrechamente las cifras séricas de calcio ionizado que, en presencia del cúmulo de citrato proveniente de los hemoderivados y la no disponibilidad de aconitasa hepatocítica, puede descender a niveles muy peligrosos para la función cardiovascular.
- La protección renal se complementará con una infusión de manitol de 0,25 g/kg/h. Si hay tendencia a la oliguria, este medicamento se iniciará desde de que se detecte el trastorno y se mantiene durante toda la operación.
- Tener en cuenta para su empleo el comportamiento de las presiones de llenado. Los exámenes de laboratorio en esta etapa serán los siguientes:
  - Cada 15 min: gasometría arterial y en sangre venosa mezclada, ionograma, hematocrito, calcio ionizado.
  - Con periodicidad variable: coagulograma, lo más exhaustivo posible, incluyendo tromboelastograma y una interpretación interdisciplinaria con el servicio de Hematología. Se realizan al comienzo de la intervención, al comienzo de la fase anhepática y después con intervalos de una a dos horas, según se comporte la situación clínica, las medidas emprendidas y los resultados precedentes. En lo sucesivo y sobre todo en las fases ulteriores, algunos de estos exámenes son, además, un indicador indirecto de función del injerto.
  - Horaria: glucosa.

Fase de revascularización o de reperfusión. Es la más peligrosa de todo el procedimiento. La irrupción casi instantánea en la circulación de retorno de la sangre proveniente del territorio intestinal, pasando por un hígado frío conservado a temperaturas de 0 a 4 °C y con al menos un cierto grado de daño isquémico, obliga a todo el equipo a estar listos para una reanimación cerebro-cardiopulmonar avanzada.

El síndrome metabólico y cardiovascular de reperfusión hepática debe enfrentarse con las siguientes medidas:

- Pasar 3 min antes de la retirada de las pinzas a una fracción inspirada de O_2 de 1, así como elevar el volumen minuto respiratorio en 500 mL.
- Tener listo el RIS con una carga de volumen suficientemente calentada, empleando por 3 min su modo “recirculación”.
- Tener cargadas jeringas con adrenalina 0,1 mg/mL.
- Tener cargadas jeringas con, al menos, 200 mEq de bicarbonato de sodio.
- Tener jeringas con tres pulsos de cloruro de calcio de 10 mg/kg.
- Estar listos para el tratamiento de hiperpotasemia aguda con dextrosa 30 % e insulina.
- Durante los primeros 30 min de reiniciada la circulación portal se efectúan extracciones de sangre arterial para análisis de gases sanguíneos y potasio cada 5 min.
- Se miden con intervalos similares la presión capilar pulmonar y la saturación de la hemoglobina en sangre venosa mezclada.[7,8,9]

Fase de pos-reperfusión. Durante esta fase se mantiene la vigilancia de las pérdidas hemáticas que pudieran ser profusas por:

- Zonas cruentas en áreas de disección.
- Fracasos en la hermeticidad de las suturas.
- Insuficiencia del injerto.
- Trastornos graves de la coagulación (CID).

Es necesario el empleo de manitol, furosemida o ambos, si el gasto urinario decae por debajo de 100 mL/h. El manitol se administra a la dosis de 0,5 g/kg y la furosemida a 1 mg/kg. Es de importancia trascendental el monitoreo de la glucemia, el sodio y la hemostasia, puesto que además de dictar importantes decisiones terapéuticas indican de manera indirecta el comienzo de la función del injerto.

En esta fase, la prescripción de los exámenes de laboratorio estará determinada por el comportamiento clínico del paciente y por las tendencias observadas en las fases precedentes. Debe prestarse mucha atención al gasto urinario y al sistema coagulación-fibrinolisis.

Fase de cierre y traslado a la unidad de cuidados intensivos. En las etapas finales es perentorio que se mantenga un flujo continuo de información con la unidad de cuidados intensivos, a fin de preparar todas las condiciones recomendadas para emprender la recuperación del paciente según sus circunstancias fisiopatológicas.

El traslado se efectuará en la propia cama de la UCI, en aras de reducir los movimientos de traspaso de camillas. Este traslado debe efectuase con monitorización de oximetría de pulso, electrocardiograma y tensión arterial no invasiva con un monitor con batería que permita este traslado.

Salvo raras excepciones, el paciente debe permanecer intubado, para practicar una terapia ventilatoria que incluya maniobras de reclutamiento alveolar por el supuesto impacto que sobre las bases pulmonares puedan causar los separadores retractores subcostales.

Al llegar a la UCI, un especialista entrenado en este tipo de posoperatorio recibirá al paciente, con una entrega exhaustiva de toda la información brindada por el anestesiólogo responsable de la conducción perioperatoria.

Empleo de la máquina de infusión rápida. El RIS (del inglés *Rapid Infusion System*) debe estar listo en el quirófano para el momento de comenzar la operación, pero el juego desechable o de uso único no se instala hasta tanto no haya un acuerdo definido por todo el equipo de que existe un alto riesgo de hemorragia masiva, ya que su alto costo obliga a un uso muy racional de este.

El acoplamiento al paciente se efectúa en cuanto estén disponibles las vías venosas de gran calibre descritas anteriormente y se hace en modalidad mL por hora, con una cadencia de flujo que depende del peso corporal y situación hemodinámica.

El cebado se realiza preferentemente con 2000 mL de gelatina o, en su defecto, con 1500 mL de cloruro de sodio 0,45 % más 300 mL de albúmina humana 20 %. La solución electrolítica de elección en todo caso es la solución hiposalina previamente mencionada, a fin de minimizar la tendencia a la hipernatremia de las fases finales de la operación y del posoperatorio.[1,4,7,10]

Referencias bibliográficas

1. Steadman Rh. Christopher I. Wray. Anestesia para el trasplante de órganos abdominales. Anestesia Miller. 8vaed. Español. 2016.
2. Sánchez García MA, Santiago Martín FM. Programa de Actualización en Trasplante de Órganos. 2019. Editor: GAMI Editorial.
3. Santiago Martin M, Abdelkader. AA. Implicaciones anestésicas en el trasplante hepático. Actualizaciones en anestesiología reanimación y tratamiento del dolor 2016.
4. TRASPLANTE HEPÁTICO. PROTOCOLO DE ANESTESIA. Servicio de Anestesiología y Reanimación Unidad de Trasplante Hepático Hospital Clínic. Barcelona. 2020.
5. Garg A, Armstrong WF. Echocardiography in liver transplant candidates. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6(1):105-19. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2012.11.002
6. González-Domínguez E, Córdova D, Abad P, González E, González C, Cordero JJ. Trastornos de la coagulación en cirrosis hepática: artículo de revisión. Hepatología. 2022;3(1):13-28. Disponible en: https://revistahepatologia.org/index.php/hepa/article/view/46/39
7. Cordoví de Armas L, Gala López B, Copo Jorge JA, González Castillo FF, Gutiérrez Rojas A. Trasplante hepático. Un paso más hacia la derivación portocava transitoria. Ensayo clínico. Rev Cub Anest Reanim. 2008; 17(1).
8. Guerrero-Domínguez R, López-Herrera Rodríguez, Acosta-Martínez J, Bueno-Pérez M, Jiménez I Estrategias perioperatorias de protección renal en el trasplante hepático. Nefrología. 2017;34(3):276-84. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v34n3/revision_corta1.pdf
9. Sol López M, Martinuzzo M, Fares Taie A, Horacio Barrera L, D'Adamo MA, Otas JC, et al. Tromboelastometría ROTEM® delta vs. tromboelastografía clásica y pruebas tradicionales de hemostasia. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2016; 50(2): 309-18. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/535/53549261015.pdf
10. Espín-Vega A, Javier Yáñez-Cortés EF, Hernández-Aguilar C. Uso de trombolestografía en cirugías de trasplante hepático y hepatectomías. Revista mexicana de anestesiología. 2015;6(3):154-160. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cma153b.pdf

Atención del paciente sin complicaciones en la unidad de cuidados posanestésicos

Juliette María Suárez López, Antonio de Jesús Cabrera Prats, Raúl Cruz Boza

La atención inmediata en la unidad de cuidados posanestésicos (UCPA) de cirugía cardiaca tiene como objetivo la recuperación de la homeostasia del organismo afectado por los cambios fisiopatológicos, proinflamatorios, fenómenos de isquemia/reperfusión cardiaca, hipotermia, trastornos de coagulación, efectos adversos postransfusión y sangrado ocasionados, principalmente, por la circulación extracorpórea (CEC). En ella se realiza el cuidado seguro de los pacientes con tratamiento quirúrgico cardiovascular y es un eslabón fundamental de la asistencia porque garantiza atención clínica integral, continua y multidisciplinaria por personal especializado, entrenado, que se encarga de brindar apoyo a los enfermos una vez que lleguen del quirófano y tratar las complicaciones inmediatas.

El incremento en la complejidad de las intervenciones quirúrgicas incide directamente sobre el tratamiento posoperatorio, que requiere monitorización de múltiples parámetros fisiológicos y atención dinámica con medidas de apoyo circulatorio y respiratorio, conforme cambia la situación clínica del paciente. Sin embargo, cuando la conducción clínica de los enfermos ha sido correcta, es posible la implementación en el posoperatorio de estrategias de recuperación intensificada, lo que contribuye a la rehabilitación más rápida de los pacientes y al ahorro de recursos, reto que está en continuo crecimiento. El objetivo principal es garantizar la atención integral de los pacientes intervenidos de cirugía cardiovascular en el periodo posoperatorio inmediato, con asistencia competente para alcanzar mejores resultados.[1]

Requerimientos materiales e infraestructura

La UCPA debe contar con los recursos técnicos mínimos de seguridad y confort que permitan proporcionar cuidados posanestésicos integrales al paciente que recibe intervención quirúrgica, los que serán revisados periódicamente, ampliables a juicio del grupo de trabajo asistencial y según el desarrollo tecnológico disponible.

Incluye:

- Camas multipropósito con graduación variable para cambios de posición.
- Iluminación ambiental suficiente y lámparas accesorias para observación del paciente.
- Equipos de monitorización; enchufes de pared para conectar diversos equipos.
- Climatización central para mantener temperatura ambiental menor a 25 °C.
- Disponibilidad de material estéril.
- Mesas accesorias para procederes urgentes.
- Fuente presurizada de O_2; vía de succión central y vía de reserva (aspirador portátil).

Set para la vía aérea:

- Bolsa autoinflable con reservorio (tipo Ambu).
- Laringoscopios.
- Espátulas curvas (Macintosh) tamaño 2, 3 y 4.
- Espátulas rectas (Miller) tamaño 2 y 3.
- Tubos endotraqueales rígidos y flexibles No. 6.0, 6.5, 7.0, 7.5, 8.0, 8.5 y 9.
- Cánulas para permeabilizar la vía aérea superior (Guedel, nasofaríngeas) No. 3, 4 y 5.
- Pinza de Maguill (longitud 25 cm).
- Guía de Eschmann.
- Conductores semirrígidos, intercambiador de tubo orotraqueal, cintas de fijación.
- Sondas de aspiración No. 14, 16, 18 y 20 Fr.
- Máscaras faciales (tamaño grande, mediana y pequeña).
- Tenedor nasal flexible y/o mascarillas faciales, con extensión para administrar oxigeno suplementario.
- Nebulizador.
- Dispositivos supraglóticos (DSG) para manejo de vía aérea difícil: máscaras laríngeas clásica o flexible (LMA) No. 3, 4, 5 y 6, *fast-track o LMA pro-seal (PLMA)* de igual número.
- *Set* con instrumental quirúrgico para abordaje de la vía aérea, para traqueostomía percutánea y cánulas endotraqueales de diversos calibres.
- Video laringoscopio y fibroscopio.
- Máscaras para ventilación no invasiva (VNI convencional, tipo *Boussignac*), entre otros.

Equipos y accesorios:

- Ventilador mecánico que facilite ventilación asistida/controlada por volumen o presión. Modalidades de ventilación utilizadas:
  - Volumen control (VC).
  - Presión control (PC).

  - Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de las vías aéreas (BIPAP).
  - Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).
  - Ventilación con soporte de presión (VPS o ASB).
  - Ventilación no invasiva (VNI) y técnicas complementarias: presión tele-espiratoria positiva (PEEP), presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), autoflujo y automodo.
- Monitor digitalizado multiparamétrico con las siguientes prestaciones:
  - Un canal para electrocardiografía.
  - Dos canales para transductores de presión invasiva (PI).
  - Transductor y manguito auto inflable para registro de presión no invasiva (PNI).
  - Un canal para oximetría de pulso periférico (SpO_2).
  - Un canal para capnometría-capnografía ($ETCO_2$).
  - Dos entradas para registro de la temperatura.
  - Entrada para transductor de gasto cardiaco (GC) por termodilución.
  - Canal para monitoreo cerebral.
- Cardiovertor y desfibrilador bifásico manual de palas externas e internas.
- Marcapaso externo epicárdico (umbral de estimulación 20 mV, sensibilidad 0,1 a 1), modos de estimulación: auricular, ventricular, secuencial, sincrónico o no.
- Ecocardiógrafo con transductores para exploración transtorácica y transesofágica.
- Consola para balón de contrapulsación intraaórtico y balones No. 8, 9 Fr.
- Esfigmomanómetro aneroide y estetoscopio.
- Estación de reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCP-C) con dispositivos de vía aérea, fármacos para RCP-C.
- Sistemas de infusión continua (jeringas perfusoras y bombas de infusión).
- Carro multipropósito para:
  - Ubicar fármacos.
  - Colocar material estéril y gastable.
  - Equipos de infusión.
  - Jeringas de 1, 5, 10, 20 y 50 mL.
  - Catéteres vasculares de uso endovenoso periférico (No. 20, 18, 16 y 14).
  - Catéteres vasculares de uso intraarterial periférico (No. 20 y 18).
  - Catéteres multilúmen para canulación de vaso venoso profundo.
  - Introductores para catéter de Swan Ganz (No. 5, 7, 7.5 y 8 Fr).
- Soluciones de uso intravenoso:
  - Solución salina fisiológica (SSF 0,9 %).
  - Solución Ringer lactato (RL).
  - Solución Hartman.
  - Dextrosa 5, 20 y 30 %.
  - Gelatina (gelofusin 4 %).
  - Almidón de bajo peso molecular (tetraspán 6 %).
  - Agua estéril.
  - Albúmina 4 %.

- Sondas de pleurotomía y pericardiocentesis.
- Sonda vesical (Foley), No. 12, 14, 16 Fr.
- Sonda nasogástrica (Levine) No. 14, 16 Fr.
- El laboratorio de urgencia debe estar adyacente a la UCPA.

Recepción del paciente en unidad de cuidados posanestésicos

Comienza antes de llegar el paciente a la unidad e incluye:

- Lavado de manos, higienización de la habitación, cama, equipos.
- Montaje de monitor, ventilador mecánico, jeringuillas perfusora, bombas de infusión, desfibrilador, equipo de electrocardiograma, marcapasos externo, verificar prueba de funcionamiento.
- Montaje y calibración del sistema de transductores de presión invasiva (PI) para monitorización hemodinámica, cumpliendo las medidas de asepsia, antisepsia establecida.
- Recibimiento del paciente de la unidad quirúrgica a la UCPA, previo aviso del anestesiólogo de asistencia sobre la llegada del paciente a la unidad, se recibe, cumpliendo las normas de bioseguridad.

Conducta posoperatoria. La recepción del paciente exige trasmitir de manera ordenada y metódica la información clínica y los detalles quirúrgicos por parte del anestesiólogo y cirujano de asistencia al equipo médico y de enfermería responsable del seguimiento del enfermo. Evaluar visualmente las variables hemodinámicas del paciente (tensión arterial y ritmo cardiaco), auscultación pulmonar, comprobar parámetros del ventilador, explorar la esfera neurológica, permeabilidad de los drenajes y el débito sanguíneo. En este periodo deben continuarse las medidas terapéuticas iniciadas en el quirófano hasta lograr actualizar y estabilizar las condiciones del paciente.

Secuencia de pasos

Valoración clínica inicial. Cuando el paciente llega a la UCPA, el médico de asistencia debe realizar una rápida, pero completa exploración física para conocer los signos vitales iniciales (ritmo y frecuencia cardiaca, tensiones arteriales sistólica, diastólica y media, SpO_2 y temperatura), explorar esfuerzo inspiratorio, comprobar expansión pulmonar, documentar capnometría directa y presiones intracardiacas, que serán detallados posteriormente.

Además, se deben colocar electrodos adhesivos en precordio y hombros (diseño CV5) para detectar cambios dinámicos en el trazado electrocardiográfico por desplazamiento del segmento ST y del punto J, así como otros signos sugestivos de isquemia aguda del miocardio. En pacientes dependientes de marcapasos, se evaluará la presencia de espigas en el electrocardiograma.[2,3,4]

Valoración específica por aparatos, que incluye:

- Valoración neurológica: evaluar el estado de conciencia, apertura ocular o respuesta al llamado (según escala de Ramsay modificada), presencia de déficit motor y/o sensitivo,

reactividad, simetría y tamaño de las pupilas, reflejos oculares y signos de focalización neurológica.

- Valoración respiratoria: auscultación de ambos campos pulmonares en la búsqueda de ruidos y/o estertores respiratorios, exploración de la expansibilidad simétrica de ambos hemitórax, comprobación de ubicación correcta, permeabilidad y seguridad del tubo endotraqueal, revisión de la permeabilidad de los drenajes mediastínicos y torácicos en busca de posibles fugas de aire o hemorragias activas. El enfermero asistente registrará el volumen inicial de sangrado contenido en el reservorio. Los drenajes después se conectarán al sistema de aspiración central (4 a 5 kPa).
- Valoración cardiovascular: incluye exploración y auscultación del área cardiaca en búsqueda de soplos o roce pericárdico, así como el chasquido protésico en caso de implante de válvula mecánica, identificar signos de sobrecarga de volumen como distensión yugular y edemas.
- Se deben palpar los pulsos periféricos y valorar la calidad de la perfusión distal (relleno capilar, temperatura cutánea, cianosis, gradiente térmico). Si tiene insertado un balón de contrapulsación intraaórtica, se buscan signos de isquemia periférica como frialdad y piel moteada. También se explora el dolor en la extremidad (si el paciente está consciente).
- Se toma lectura del débito urinario horario iniciando con la cantidad emitida durante el traslado, observar la calidad de la misma en cuanto a concentración y presencia de hemoglobinuria.
- Se trata cualquier trastorno del ritmo o defecto de la conducción según protocolo.
- Para una valoración cardiaca más completa se recomienda: estudio ecocardiográfico transtorácico, precisar llenado cardiaco, diámetros de cavidades y vena cava inferior, contractilidad global y segmentaria, presencia de derrames pericárdicos o colecciones mediastinales, funcionamiento de prótesis valvulares y signos de disfunción diastólica. En pacientes con hemodinamia alterada, mala ventana acústica, intubados y sedados, se recomienda realizar estudio ecográfico transesofágico, previa coordinación el especialista en imagenología.
- Los electrodos de marcapaso temporal, ventriculares (lado izquierdo) y auriculares (lado derecho, si necesidad de estímulo secuencial), se mantienen conectados a un dispositivo externo. Aunque el paciente no precise estimulación, se mantiene encendido en modo VVI y frecuencia de 60 latidos/min. Se fija el umbral de estimulación.
- Pacientes con indicación de colocación de balón de contrapulsación intraaórtica en el preoperatorio o sala de operaciones, se comprueban: ritmo, frecuencia y eficacia. Se regula según el trazado del electrocardiograma sincronizando con la onda R en relación de 1:1, con el máximo de aumento, según necesidad. Se mantendrán las dosis de fármacos inotrópicos y/o vasoactivos intravenosos hasta realizar una posterior evaluación hemodinámica más precisa.
- Valoración de piel y mucosas color, humedad y turgencia del tejido celular subcutáneo (TCS), así como la presencia de quemosis conjuntival. Herida cubierta con apósito

estéril, sin signos de sangrado activo. Uso correcto de los vendajes elásticos en miembros inferiores.

- Valoración gastrointestinal: búsqueda de visceromegalia o distensión. Exploración de ruidos hidroaéreos, comprobación de la permeabilidad de la sonda gástrica.
- Valoración del medio interno: toma de muestra de sangre arterial para:
  - Gasometría e ionograma.
  - Hemograma con diferencial.
  - Glucemia sérica.
  - Coagulograma mínimo con: tiempo de protrombina (TP), índice normalizado internacional (INR), tiempo parcial de tromboplastina (TPT) y el recuento de plaquetas.
  - En pacientes revascularizados o con sospecha de isquemia miocárdica aguda, registros de biomarcadores cardiacos disponibles (CKMB y Troponina Tus).
- Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones inmediato y radiografía de tórax anteroposterior con equipo portátil a todos los pacientes.

Confección de recepción escrita e indicaciones médicas. El médico de asistencia en la UCPA, además del intercambio de información con el equipo quirúrgico, realiza la recepción escrita del paciente en la unidad, para lo que debe revisar la historia clínica y el informe de anestesiología sobre el paciente. Además, realizan las indicaciones médicas establecidas, con las especificidades y acorde a las necesidades y cuadro clínico del enfermo.

Consideraciones para situaciones clínicas específicas

- Control metabólico:
  - Registro seriado de los niveles de glucemia sérica, mantener valores entre 5,5 y 9,9 mmol/L.
  - Si mayor de 11 mmol/L, insulina simple, bolo intravenoso de 0,15 UI/kg de peso.
  - Repetir glucemia a la media hora, si persiste, iniciar infusión continua a 0,1 a 0,15 UI/kg/h. Diluir 30 UI de insulina simple (U-100) en 30 mL solución salina fisiológica 0,9 %.
  - Repetir glucemia cada 2 h, hasta alcanzar valores inferiores a 9,9 mmol/L.
  - Control de lactato sérico (valores normales inferiores a 2 mmol/L).
- Control térmico:
  - Si fiebre superior a 38,2 °C: administrar metamizol sódico 1,2 g o magnésico 2 g, intravenoso lento, puede repetirse a los 30 min.
  - Medidas físicas: colocación de manta de agua fría de 5 a 15 °C sobre el cuerpo, lavado con esponja fría y/o gástrico con solución salina fría.
  - Si escalofríos o temblores asociados a hipotermia: abrigar con frazada o manta térmica. Si no mejora, usar petidina de 5 a 12,5 mg intravenoso lento. Si no hay respuesta, duplicar dosis o indicar clorpromacina de 5 a 10 mg intravenoso lento.
- Reposición con soluciones electrolíticas balanceadas y/o coloides para mantener una precarga óptima.

- Control del rimo diurético:
  - Si menor de 0,5 mL/kg/h, más de 2 h, con normovolemia, tensión arterial media superior a 65 mm Hg y potasio sérico normal (3,5 a 4,5 mmol/L), indicar furosemida de 0,25 a 1 mg/kg intravenoso (no más de 100 mg). Si no mejora, infusión continua, con 100 mg en 50 mL solución salina fisiológica 0,9 %. Dosis 1 a 6 µg/kg/min. Ajustar según respuesta.
  - Como profilaxis en los pacientes revascularizados coronarios, agregar atorvastatina (tableta 20 mg), día de la intervención: 1 tableta 9:00 p.m.
- Si necesidad de apoyo farmacológico, continuar la pauta establecida en quirófano y adecuar a la situación hemodinámica actual del paciente.[5]

Guía para antiagregación y anticoagulación posoperatoria

Tratamiento con fármacos antiagregantes:

- La antiagregación plaquetaria precoz en pacientes revascularizados con circulación extracorpórea es necesaria. Se administra ácido acetil salicílico (tableta 81 mg) 1 tableta más clopidogrel (tableta 75 mg) 1 tableta a las 6 h de finalizada la intervención quirúrgica, por vía oral si el paciente está extubado o por sonda nasogástrica si permanece ventilado, previa evaluación del sangrado (menor de 50 mL/h). Si es mayor, no administrarlo hasta la mañana siguiente. Contraindicada si antecedentes de alergia, úlcera gastroduodenal activa, sangrado activo posoperatorio y alteraciones en la coagulación.
- Si es sin circulación extracorpórea: comenzar a las 4 h posteriores a la intervención quirúrgica, si el drenaje por el tubo torácico es menor de 1 mL/kg/h durante 4 h y TCA menor de 140 s.

Tratamiento con fármacos anticoagulantes:

- En la sustitución valvular protésica mecánica, valorar la indicación del anticoagulante, vía oral a las 48 h de operado, posterior a la retirada de los drenajes y, si es posible, retirar previamente los electrodos externos del marcapaso transitorio.
- Warfarina: dosis de ataque 0,25 mg/kg, se subdivide en 3 días. Administrar dosis única a las 9:00 p.m. Por lo general, se comienza con 5 mg/día vía oral. La meta es lograr un INR entre 2,5 y 3 en prótesis aórticas y entre 3 y 3,5 para prótesis mitrales.
- Si existe dificultad para el inicio de anticoagulación oral, utilizar heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea: enoxaparina sódica de 1 a 1,5 mg/kg día; o 30 mg cada 12 h; o nadroparina cálcica 2850 UI cada 12 h.
- En pacientes con bioprótesis, plastias valvulares o cierre del defecto con parche pericárdico con riesgo trombótico, así como en los pacientes diagnosticados con fibrilación auricular (FA) permanente se recomienda indicar warfarina sódica a las 48 h del procedimiento, posterior a la retirada de los drenajes. La meta es lograr un índice INR entre 2 y 2,5.
- Para pautar la dosis inicial de tromboprofilaxis se deben tener en cuenta: trastornos de la hemostasia generados por la circulación extracorpórea, la intervención realizada,

sangramiento, coagulograma, condiciones clínicas del paciente, edad, posible fallo del ventrículo derecho con alteración de la función hepática y la respuesta individual ante el tratamiento.

Guía para reposición de la volemia en posoperatorio. Se requiere una reposición de la volemia adecuada, si las pérdidas son anormales o continuas asociadas a depleción de agua y solutos, reducción del volumen circulante por pérdida hemáticas, escape de líquidos al intersticio por aumento de la permeabilidad capilar, hemodilución y/o respuesta inflamatoria asociada a la circulación extracorpórea, por efectos diversos de fármacos que producen vasodilatación y/o depresión miocárdica, entre otras. Su finalidad será optimizar la perfusión microvascular y el metabolismo tisular, conservar el volumen sanguíneo eficaz, corregir desbalance hidroelectrolítico y acido-básico, mantener la homeostasis corporal.

Pauta de reposición:

- Se recomienda patrón de reposición restrictiva con control estricto del balance hidromineral guiado por objetivos hemodinámicos, según el estado de la función cardiaca y la respuesta a la administración de fluidos en cada paciente.
- Es prioritario identificar si hay evidencia clínica de sangrado mediastinal activo y/o coagulopatía asociada.
- Tipo de solución: como primera línea de restitución, se recomienda el uso de soluciones electrolíticas balanceadas:
  - solución Ringer lactato o solución Hartman (500 a 1000 mL). Composición: Na+ (130 meq/L), K+ (4 meq/L), CL- (109 meq/L), Ca+ (1,5 meq/L), lactato (28 meq/L), osmolaridad (276 mmol/L).
- Como segunda opción se debe considerar el uso de coloides sintéticos (gelatina o almidón de bajo peso molecular) cuando es necesaria una corrección rápida y efectiva del volumen circulante, en pacientes con rendimiento miocárdico reducido y permeabilidad vascular conservada.
  - Gelatinas: gelofusine. Ventajas: no tiene efectos secundarios renales, no altera la hemostasia. Dosis máxima está determinada por el grado de hemodilución, aunque se sugiere no más de 40 mL/kg/24 h. Desventaja: mayor incidencia de reacciones alérgicas.
  - Almidón de bajo peso molecular: tetraspán (130/0,42) al 6 %. Ventajas: menos riesgo de reacciones alérgicas. Dosis máxima recomendada de 50 mL/kg/24 h. Tener precaución en pacientes con factores de riesgo de disfunción renal aguda. Se ha asociado a alteración de la hemostasia y aumento de sangrado.
- Se recomienda la asociación de soluciones cristaloideas balanceadas y coloides con vistas a garantizar un reemplazo simultáneo de agua y electrolitos, mejoría del volumen circulante efectivo y optimización de la perfusión tisular. Proporción cristaloides-coloides: 3 x 1.
- En cuanto al tratamiento con albúmina 4 %, se sugiere su uso en pacientes con volumen extracelular muy expandido, siempre asociada a una solución electrolítica balan-

ceada. Principales características: capacidad de expansión 90 a 100 % y tiempo de acción 6 a 8 h. No se recomienda su uso si evidencia de pérdida de la integridad alveolar. Limitación: disponibilidad, almacenamiento y costo.[6,7] Se recomienda en situaciones de hipoproteinemia sérica asociada a bajo volumen plasmático, según la fórmula:

Alb a administrar = Vol p(40 mL/kg) . (Alb deseada-Alb actual) . 0,04 . 2

Donde: Alb es albúmina, Vol p es el volumen plasmático.

Variables sugestivas de hipovolemia que indican necesidad de reposición:

- Clínicas:
  - Taquicardia; gradiente térmico distal, pulsos periféricos filiformes o ausentes.
  - Diferencia mayor de 1 °C entre temperatura central y periférica.
  - Disminución de la calidad en la curva pletismográfica de SpO_2.
  - Retardo del relleno capilar mayor de 2 s.
  - Cianosis distal, palidez y frialdad cutánea.
  - Ruidos cardiacos de tono bajo.
  - Oligoanuria (ritmo diurético menor de 0,5 mL/kg/h).
  - Hipotensión arterial (tensión arterial media menor de 60 mm Hg, sistólica menor de 90 mm Hg). La hipotensión se considera un signo tardío y poco confiable en casos de hipovolemia aguda. Se observa cuando se ha perdido cerca del 30 % del volumen sanguíneo.
- Ecográficas:
  - Diámetro de vena cava inferior (VCI) menor de 12 mm.
  - Colapso inspiratorio de la VCI mayor de 50 %.
  - Volumen telediastólico de ventrículo izquierdo (VtdVI) menor de 50 mL o menor de 35 mL/m^2.
  - Gasto cardíaco estimado (GC) menor de 4 L/min por Doppler pulsado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Se puede utilizar el Doppler pulsado mitral y observar el patrón bifásico típico del ritmo sinusal, con dos ondas: E, de llenado protodiastólico rápido y A, de la contracción auricular izquierda.
- Metabólicas: ácido láctico mayor de 3 mmol/L, acidemia metabólica.

Objetivos hemodinámicos a conseguir durante la reposición de volumen intravascular:

- Frecuencia cardiaca: 70 a 100 latidos/min. Ritmo sinusal. Tensión arterial media mayor de 70 mm Hg, sistólica mayor de 100 mm Hg. SpO_2 superior al 95 %.
- Presión venosa central óptima: registro mínimo con la que se logra el mejor gasto cardiaco.
- Ritmo diurético mayor de 0,5 mL/kg/h.
- Lactato inferior a 2 mmol/L.
- $SvcO_2$ superior al 70 %, $PvcO_2$ por encima de 35 mm Hg.

- pH entre 7,35 y 7,45.
- Bicarbonato estándar (SB) mayor de 18 mmol/L y exceso de base (EB) ± 4 mmol/L.
- Índice cardiaco (CI) superior a 2,2 L/min/m^2.
- SvO_2 mayor del 65 %.
- Presión capilar pulmonar (PCP) entre 12 y 16 mm Hg.
- Resistencia vascular sistémica (RVS) entre 800 y 1600 dyn/s/cm^{-5} (si disponibilidad de catéter de Swan-Ganz).

Recomendaciones generales:

- Cuantificar las pérdidas y aportes con ritmo horario.
- El cálculo total del balance hídrico será la relación entre el registro de ingresos por vía parenteral, enteral y H_2O endógena (5 mL/kg de peso) y el de los egresos que incluye las pérdidas insensibles por transpiración cutánea y respiratoria (14 mL/kg/día o 0,6 mL/kg/h) y las pérdidas contables y sensibles.
- Si existe hipertermia, incrementar cálculo de las pérdidas insensibles a 2 mL/kg/h por grado de temperatura que supere los 37 °C, mantenida como promedio en las 24 h.
- Se recomienda lograr un balance hídrico neutro o discretamente negativo de 250 a 500 mL y que utilice como guía indicadores estáticos y dinámicos para evaluar con mayor exactitud la necesidad de reposición volémica.

Indicadores estáticos de precarga que indican necesidad de reposición:

- Presión venosa central menor de 5 mm Hg y PCP menor de 7 mm Hg.
- Volumen telediastólico global indexado (VtdGi) inferior a 600 mL/$m^{2.}$
- Volumen telediastólico de ventrículo derecho indexado (VtdVDi) inferior a 90 mL/m^2.
- Diámetro de la vena cava inferior (VCI) menor de 12 mm, visto por ecografía.
- Indicadores dinámicos de precarga que proporcionan valoración funcional del rendimiento cardiaco ante modificaciones transitorias de la precarga. Son mejores predictores de respuesta al volumen según evidencia comprobada:
  - Variación superior al 15 % de la onda pletismográfica con el ciclo respiratorio.
  - Descenso inspiratorio mayor de 1 mm Hg de la presión venosa central (solo útil en ventilación espontánea).
  - Respuesta a la elevación de 45° de miembros inferiores con aumento del retorno venoso y la tensión arterial sistólica.
  - Variación superior al 10 % del gasto cardiaco con elevación pasiva de miembros inferiores.
  - Variación de la presión sistólica (VPS) mayor de 10 mm Hg (solo en ventilados).
  - Variación de la presión de pulso (VPP) mayor de 13 mm Hg (solo en ventilados).
  - Variación del volumen sistólico (VVS) mayor de 10 mm Hg (solo en ventilados).
  - Variación del diámetro de la vena cava inferior (VCI) mayor del 12 % con el ciclo respiratorio vista por ecocardiografía.

Equilibrio hidroelectrolítico y acido-básico. Entre las indicaciones para mantener los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-básico se encuentran:

- Mantener concentraciones séricas de potasio (K^+) entre 4 y 5 mmol/L y de magnesio (Mg^{+2}) mayor de 2 mmol/L, para evitar episodios de arritmias.
- Administrar complementos de calcio (Ca^{+2}) de 500 mg a 1 g, vía intravenosa lenta durante 20 min, en pacientes que han recibido hemoderivados (500 mg por cada 4 unidades de glóbulos rojos).
- Tratar las alteraciones electrolíticas según necesidades individuales de cada paciente.
- Destete simple de la ventilación mecánica. Debe ser flexible y adaptativa a la hora de adecuar las demandas del paciente, porque no hay un tiempo predeterminado de asistencia ventilatoria mecánica (AVM):
  - Sus metas son disminuir tiempo de asistencia ventilatoria mecánica, optimizar el intercambio gaseoso, el confort y la sincronía paciente-ventilador.
  - Propósitos: disminuir el riesgo de neumonía asociada a la ventilación, evitar sepsis de la herida quirúrgica, disminuir estadía en cuidados intensivos, disminuir la mortalidad y los costos, modificar modalidad y parámetros según evolución clínica.

El destete se inicia en el paciente con estabilidad hemodinámica, requerimientos mínimos de inotrópicos, que responde al llamado y despierta, con ligero esfuerzo inspiratorio, sin trastornos en la oxigenación y ventilación.

Se pasa de ventilación controlada (IPPV) a ventilación asistida con presión soporte (VPS) o respiración espontánea asistida (ASB):

- Asistencia de presión (ΔPASB sobre PEEP): 10 a 12 cm H_2O, FiO_2 del 50 %, sensibilidad - 1 cm H_2O, asociado a PEEP de 5 cm H_2O. Vigilar VT, frecuencia respiratoria, P1, P2, compliance y resistencia de las vías aéreas.
- Disminución gradual de la asistencia según condición del paciente, hasta pasar a ventilación espontánea con presión positiva continua de vía aérea (CPAP) con vistas a reducir la incidencia de atelectasias subsegmentarias, segmentarias y lobares, así como mejorar la oxigenación. Parámetros: CPAP menor/igual a 5 cm H_2O, ΔPASB menor de 10 cm H_2O y requerimiento de FiO_2 menor del 50 % que permita lograr una frecuencia respiratoria entre 10 y 30 respiraciones/min con SpO_2 mayor del 94 %.
- La retirada puede efectuarse sin realizar gasometría después de cada cambio ventilatorio, vigilando variables no invasivas como frecuencia respiratoria, VT, esfuerzo inspiratorio, FR/VT, oximetría de pulso periférico (SpO_2) y concentración espirada de CO_2 ($ETCO_2$). Lo habitual es realizar estudio hemogasométrico con configuraciones mínimas en el ventilador y requerimiento de FiO_2 menor del 50 %.

Criterios de extubación:

- Clínicos:
  - Paciente con integridad neurológica (consciente, alerta, obedece órdenes, apertura ocular espontánea, pupilas isocóricas y retráctiles, moviliza los cuatro miembros, ausencia de signos de focalización neurológica).

- Sin efectos anestésicos residuales.
- Ritmo cardiaco y hemodinamia normales.
- Ausencia o mínimo apoyo inotrópico y/o vasoactivo (por ejemplo, dobutamina menos de 5 µg/kg/min).
- Si balón de contrapulsación intraaórtica, su asistencia debe estar en proceso de destete (relación 1:3 y mínima aumentación).
- Reflejo tusígeno y nauseoso activo.
- Ausencia de movimiento paradójico abdominal.
- Buena fuerza muscular.
- Sangrado menor de 50 mL/h durante más de 3 h.
- Normotermia.

– Ventilatorios:
  - PCO_2 menor de 50 mm Hg y pH inferior a 7,35.
  - Mecánica ventilatoria: frecuencia respiratoria entre 16 y 30 respiraciones/min, VT espontáneo mayor de 5 mL/kg.
  - Presión inspiratoria máxima mayor de -20 cm H_2O.
  - Compliance estática entre 30 y 35 cm H_2O.
  - Capacidad vital superior a 15 mL/kg.

– Oxigenación:
  - Oxigenación adecuada con FiO_2 inferior al 50 %.
  - PO_2 mayor de 70 mm Hg con FiO_2 del 40 %
  - $SaHbO_2$ mayor del 90 %, SpO_2 superior al 92 %.
  - PO_2/FiO_2 superior a 250.
  - Gradiente alveolar–arterial de oxígeno, D (A-a) O_2 por debajo de 100 mm Hg.

– Radiológicos: ausencia de lesiones pleuropulmonares significativas (radiografía normal).

Otros aspectos a tener en cuenta pre-extubación:

– Se debe aspirar tubo endotraqueal y cavidad bucal previo a la extubación bajo estrictas normas de antisepsia.
– Desinflar manguito del tubo endotraqueal y comprobar fuga peritubo.
– Retirar tubo endotraqueal y sonda gástrica de forma simultánea.
– Estimular la tos y expectoración de secreciones.
– Asegurar profilaxis de náuseas y vómitos.
– Indicaciones pos-extubación traqueal:
– Posición Fowler 45° a 60°.
– Oxígeno suplementario por mascarilla facial o cánula nasal a 5 L/min, Si SpO_2 menor de 92 %, avisar al médico de guardia.
– Fisioterapia respiratoria: masaje vibratorio y puño percusión cada 2 h.
– Ejercicios respiratorios: insuflar guante 10 min cada 2 h.
– Ventilación no invasiva (VNI) durante 10 min cada 2 h. Mantener parámetros normales.

- En pacientes poco cooperativos: aerosol con solución salina fisiológica al 0,9 % 5 mL cada 2 h, con el objetivo de fluidificar secreciones.
- Realizar estudio hemogasométrico 30 min posterior a la extubación.
- Esperar como mínimo 1 h para la apertura de la vía oral. Administrar líquido claro y frío en pequeñas cantidades (zumo de frutas neutras sin pulpa y/o té claro). Para alimentos sólidos esperar un mínimo de 6 h.[7]

Guía para sedación. Se recomienda una conducta de no sedación, centrado en las necesidades del paciente, o analgo-sedación y/o sedación ligera en pacientes que necesiten ventilación mecánica o evaluación periódica del estado neurológico. Se sugiere la adopción de estrategias que promuevan la prevención del dolor, seguido del manejo analgésico de rescate y, en caso de requerirse, la adición de agentes sedantes. Usar la dosis efectiva menor (sedación consciente o cooperativa) siempre que sea posible.

La analgo-sedación en el posoperatorio del paciente no complicado está indicada para favorecer el confort, la sincronía paciente-ventilador, la analgesia, garantizar ansiolisis, amnesia y ayudar a mejorar el comportamiento hemodinámico y la oxigenación.

Fármacos recomendados:

- Morfina clorhidrato: diluir 20 mg en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 % en jeringa perfusora. Concentración 400 µg/mL. Dosis 0,25 a 0,5 µg/kg/min. Pueden utilizarse bolos de rescate de 0,03 a 0,05 mg/kg intravenoso cada 6 h. Se sugiere reducir la dosis en pacientes con insuficiencia renal previa o evitar su indicación.
- Fentanilo (ámpula 0,15 mg): diluir 0,6 mg (4 ámpulas) en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 % en jeringa perfusora. Concentración 12 µg/mL. Dosis 0,02 a 0,03 µg/kg/min intravenoso. Pueden utilizarse bolos de rescate de 0,1 µg. Se sugiere como seguro en pacientes con insuficiencia renal crónica.
- Remifentanilo (ámpula 2 mg): diluir 4 mg (2 ámpulas) en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 % en jeringa perfusora. Concentración 80 µg/mL. Dosis 0,05 a 0,5 µg/kg/min intravenoso. Pueden utilizarse bolos de rescate de 1 µg/kg intravenoso lento en 3 a 5 min. Indicado en pacientes con insuficiencia renal crónica con vista a facilitar el destete de la ventilación mecánica.
- Ketamina clorhidrato (bulbo 500 mg): diluir 500 mg en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 % en jeringa perfusora. Concentración 10 mg/mL. Dosis 0,15 a 0,3 mg/kg/h intravenoso. Se recomienda como coadyuvante a la estrategia de sedación en el paciente con marcada alteración hemodinámica con vista a reducir la dosis de analgo-sedación y vasopresores.
- Propofol (ámpula 200 mg): 400 mg (2 ámpulas) en jeringa perfusora. Concentración 10 mg/mL. Dosis 25 a 30 µg/kg/min intravenoso. Solo se indica si necesidad de sedación ligera, utilizando escalas de sedación según objetivos individualizados. Utilizar con precaución en pacientes con hemodinamia comprometida. No usar nunca de forma exclusiva y rutinaria para sedación profunda.

En el paciente que despierta intranquilo, con agitación psicomotriz y que no obedece órdenes, se debe buscar la presencia de hipoxemia, hipercapnia e hiponatremia y corregirlas. Otras causas de agitación que deben sospecharse son el bajo gasto cardiaco, la retención gástrica y urinaria, el agravamiento de afecciones psicológicas en el preoperatorio (ansiedad), la disfunción neurológica asociada a encefalopatía hipóxica, edema cerebral, accidente vascular hemorrágico o embólico con signos de focalización y el delirium pos-CEC. En estos casos se recomienda:

- Aplicar una estrategia de sedación a todos los pacientes con disfunción neurológica, enfocada en metas de protección cerebral.
- Sedación profunda en pacientes con disfunción neurológica, trastornos de la oxigenación (PaO_2/FiO_2 menor de 150) y que requieren relajación muscular.
- Asociar un hipnótico en infusión continua (propofol) a un analgésico (preferiblemente un opiáceo) para alcanzar una sedación profunda, siempre que esté clínicamente justificada. El propofol se considera de elección ante la sospecha de lesión cerebral.
- Evitar el uso de midazolam en sedación profunda prolongada y en infusión continua. Administrar en bolos intermitentes de 0,025 a 0,05 mg/kg intravenoso lento, asociado a un opiáceo, propofol en infusión y/o dexmedetomidina.
- Reservar el uso de barbitúricos como tiopental sódico solo en casos con hipertensión intracraneal refractaria a otras medidas terapéuticas y/o no disponibilidad de propofol.
- Uso de dexmetomidina en infusión continua en pacientes con delirium hiperactivo en ventilación mecánica.
- Uso de escalas clínicas validadas para evaluar el nivel de sedación/agitación en el paciente, para la toma de decisiones.

Escala Ramsay modificada (ERM):

- Nivel 1: Ansioso, agitado e intranquilo.
- Nivel 2. Cooperativo, orientado, calmado y tranquilo.
- Nivel 3. Somnoliento, solo responde a órdenes verbales.
- Nivel 4. Dormido, quieto, pero responde a estímulos auditivos leves. Respuesta enérgica a la aspiración endotraqueal y a la presión del lecho ungueal.
- Nivel 5. Dormido, solo responde a estímulo táctil intenso. Respuesta lenta o ausente a la aspiración endotraqueal y a la presión ungueal.
- Nivel 6. No responde a estímulos doloroso, no despierta. Sin respuesta a la aspiración endotraqueal, ni presión del lecho ungueal u otros estímulos clínicos.[1,2,8,9]

Referencias bibliográficas

1. Pérez Bravet K, Rabassa Lopez-Calleja MA, Alonso Herrera A, Fuentes Herrera L, Gonzalez Rivero Y. Postoperatorio de Cirugía cardíaca en el Hospital Provincial Universitario Cardiocentro "Ernesto Guevara". Acta méd centro. 2020; 14(3): 276-289. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/amdc/v14n3/2709-7927-amdc-14-03-276.pdf

2. Engelman DT, Ben Ali W, Williams JB, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery: Enhanced Recovery After Surgery Society Recommendations. JAMA Surg. 2019;154(8):755-766. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31054241/
3. Hornero Sos F, Centella Hernández T, Polo López L, López Menéndez J, Mestre Lucio CA, Bustamante Munguira J, et al. Recomendaciones de la SECTCV para la cirugía cardiovascular. 2019 actualización de los estándares en organización, actividad profesional, calidad asistencial y formación en la especialidad. Cir Cardiov. 2019; 26(2): 104- 23. DOI: https://doi.org/10.1016/j.circv.2018.10.001
4. López J, Polo L, Fortún J, Navarro JF, Centella T. Recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención de la infección de herida quirúrgica en cirugía cardiovascular. Cir Cardiov. 2018; 25(1): 31- 35. DOI: https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-articulo-recomendaciones-basadas-evidencia-prevencion-infeccion-S1134009617302164
5. Schulte K, Antoniou A, Attia R. Does fast-track recovery improve outcomes in adult cardiac surgery?. Ann Cardiol Vasc Med. 2018;3:1012-18. Disponible en: https://acortar.link/NxT9R3
6. Chew STH, Hwang NC. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. J Cardiac Vasc Anesthesia. 2019; 33(4): 1122-1138. DOI: https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.08.003
7. Orozco Vinasco DM, Triana Schoonewolff CA, Orozco Vinasco AC. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca: definición, fisiopatología, enfoque diagnóstico y manejo. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2019; 66(5): 277- 87. DOI: https://doi.org/10.1016/j.redar.2018.12.011
8. Chaney MA. Postoperative Pain management for the Cardiac patient. En: Kaplan JA. Kaplan´s Essential of Cardiac Anesthesia for Cardiac Surgery. 2da ed. San Diego: California; 2018.
9. Chew STH, Hwang NC. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Narrative Review of the Literature Review. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019;33(4):1122-1138. DOI: https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.08.003

Actuación ante el paciente con complicaciones poscirugía cardiaca

Juliette María Suárez López, Raúl Cruz Boza, Antonio de Jesús Cabrera Prats

La recuperación de la anestesia general tras cirugía cardíaca puede estar acompañada de alteraciones fisiológicas multisistémicas, principalmente cardiovascular, en las primeras 8 a 24 h posoperatorias.[1] La combinación isquemia-reperfusión poscirugía cardíaca contribuye a un déficit de energía en el miocardio. El tiempo prolongado de pinzamiento aórtico, revascularización incompleta o preservación miocárdica deficiente agudizan el riesgo. Los pacientes con disfunción sistólica preoperatoria y disfunción diastólica preexistente, experimentan retraso en la recuperación miocárdica, mayor riesgo, y se ha asociado al destete con dificultad de la máquina de circulación extracorpórea, así como necesidad continua de tratamiento con fármacos vasoactivos durante el periodo posterior a la derivación y en la permanencia en la unidad de cuidados posanestésicos (UCPA).[2]

La circulación extracorpórea activa, las vías extrínsecas e intrínsecas de la coagulación, alteran la función plaquetaria a través de la influencia de la hemodilución, la hipotermia y la activación por contacto por parte de los materiales del circuito de derivación.[3,4]

Entre las complicaciones que pueden producirse en el postoperatorio de cirugía cardiovascular se destacan: hemorragia, coagulopatía, hipo- e hipertensión, disfunción de los ventrículos, síndrome vasopléjico u obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Otros posibles problemas son arritmias, alteraciones pulmonares, trastornos metabólicos, renales, gastrointestinales y neurológicos.[2,3,5]

El cuidado postoperatorio de los pacientes con alto riesgo de complicaciones exige un enfoque fisiológico e individualizado ante cada situación clínica. La UCPA está diseñada para cuidar a los pacientes durante la recuperación de las alteraciones fisiológicas inmediatas de la anestesia y de la cirugía. Su atención es una transición de vigilancia individualizada del quirófano, dándole continuidad a los cuidados intensivos y, posteriormente, en la sala abierta. Está equipada para reanimar a pacientes inestables, con presencia de una o varias complicaciones posquirúrgicas.[5,6]

Dado las peculiaridades del paciente cardiópata operado se realiza el siguiente protocolo, que tiene como objetivo general garantizar la atención sistémica en el periodo posoperatorio de los pacientes intervenidos de cirugía cardiovascular, que presenten complicaciones asociadas al proceder quirúrgico.

A continuación, se exponen las complicaciones más frecuentes en UCPA-CCV y sus tratamientos.

Urgencia hipertensiva

Es el incremento sostenido de las cifras de tensión arterial (mayor de 140/90 mm Hg), o más del 20 % de los valores basales.

Se recomienda como primera línea de actuación:

- Optimizar analgesia multimodal.
- Incremento del ritmo de infusión intravenosa.
- Rescate analgésico con morfina 0,03 a 0,05 mg/kg de peso corporal.
- Corregir factores desencadenantes: dolor, ansiedad, delirium, hipotermia, hipoxemia, hipoglucemia, desadaptación al ventilador, distensión vesical, uso racional de catecolaminas, disminuir o suspender vasopresores.

Fármacos vasodilatadores intravenosos:

- De elección: nitroglicerina 0,1 a 5 µg/kg/min. Si no responde, nitroprusiato de sodio 0,2 a 10 µg/kg/min.
- Alternativas:
  - Epoprostenol: prostaciclina sintética, 2 a 24 ng/kg/min.
  - Diltiazem: 0,25 mg/kg, en 2 min, seguir infusión de 0,1 a 0,5 mg/kg/h.
  - Nimodipino: 10 µg/kg, en 2 min, seguir infusión de 0,25 a 0,5 µg/kg/min.
  - Urapidilo: bloqueador de receptores alfa-1 postsinápticos de vasos periféricos y agonista de los receptores serotoninérgicos en el sistema nervioso central, de 5 a 25 mg, en 2 min, seguir infusión de 10 a 100 mg/h.
- Betabloqueadores: si hiperreactividad adrenérgica caracterizada por hipertensión arterial y taquicardia, uso en pacientes con FeVI menor del 40 %. De elección en el cuidado posoperatorio de la disección aórtica, preventivo de isquemia miocárdica aguda y la fibrilación auricular:
  - Metoprolol: 1,25 a 5 mg, intravenoso lento, dosis máxima 15 mg.

- Esmolol: 100 a 250 µg/kg, intravenoso a pasar en 1 min, seguir infusión continua de 25 a 200 µg/ kg/min.
- Labetalol (beta y alfa): bolo de 20 mg, intravenoso lento. Repetir cada 10 min hasta control de cifras tensionales. Dosis máxima 300 mg. Infusión de 0,5 a 2 mg/min.

– Tratamiento con fármacos vasodilatadores de administración oral: tener en cuenta tratamiento previo (IECA - ARA II – bloqueadores de canales de calcio) en pacientes con hipertensión arterial. Se recomienda administrar lo antes posible, por vía sublingual o vía oral. Si el paciente está ventilado, administrar por sonda nasogástrica con el objetivo de disminuir infusiones.
  - Nifedipino (tableta 10 mg): 10 mg. Puede repetirse.
  - Captopril (tableta 25 mg) :25 mg. Puede repetirse.
– Control de TA a mediano y largo plazo, agregar al tratamiento IECA o bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos por vía oral. En pacientes coronarios con FeVI mayor del 40 %, agregar un betabloqueador selectivo. Necesidad de control más preciso de la tensión arterial en los casos de corrección quirúrgica de la coartación, aneurisma o disección aórtica, y en la sustitución valvular por estenosis aórtica donde la hipertrofia ventricular concéntrica y las resistencias vasculares sistémicas elevadas conducen al desarrollo de hipertensión arterial severa, que puede comprometer las suturas vasculares y potenciar el riesgo de sangrado.

Hipotensión arterial

Se define por una disminución de la tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, tensión arterial diastólica menor de 60 mm Hg o una disminución sostenida de la tensión arterial media mayor del 20 % de la presión habitual.

Cuadro clínico al inicio. Algún grado de inflamación sistémica, aturdimiento miocárdico posterior a la circulación extracorpórea y/o descenso del nivel de hematíes e hipovolemia, que los predispone a la hipotensión arterial y a la hipoperfusión tisular.[7] Conocer la causa del deterioro hemodinámico permite la implementación de medidas específicas más efectivas. Se recomienda realizar ecocardiograma (transtorácico o transesofágico) si la hipotensión arterial es de difícil manejo y etiología incierta. El descenso de la presión arterial sistémica en el posoperatorio inmediato debe corregirse inmediatamente.

Las causas más frecuentes son:[7]

– Hipovolemia (déficit en la reposición hídrica y/o sangrado excesivo).
– Trastornos del ritmo y/o conducción con compromiso hemodinámico.
– Patrón hipodinámico: síndrome de bajo gasto cardiaco (SBGC).
– Disfunción ventricular izquierda o biventricular (aturdimiento miocárdico).
– Isquemia e infarto miocárdico perioperatorio (IMAP).
– Taponamiento cardiaco asociado a derrame pericárdico severo.
– Neumotórax a tensión.
– Hipertensión pulmonar severa con fallo del ventrículo derecho.

- Trombo embolismo pulmonar (TEP).
- Disfunción protésica.
- Obstrucción dinámica del tracto de salida del VI.
- Mismatch valvular aórtico.
- Rechazo hiperagudo en el trasplante cardiaco.
- Patrón hiperdinámico:
  - Síndrome vasopléjico.
  - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica pos-circulación extracorpórea.
  - *Shock* anafiláctico.
  - *Shock* séptico y/o sepsis sistémica.
  - Insuficiencia suprarrenal (crisis adrenal posoperatoria).

Sangramiento

La circulación extracorpórea altera el balance hemostático y predispone al organismo a incrementar el riesgo de sangrado microvascular. La bioincompatibilidad de la sangre con superficies no fisiológicas, asociada al uso del circuito artificial, induce liberación de mediadores químicos y citoquinas proinflamatorias que activan la respuesta inflamatoria sistémica, el daño por reperfusión, la disfunción endotelial, hemólisis, disminución de factores de la coagulación por hemodilución y desnaturalización, activación del sistema fibrinolítico, destrucción, secuestro, disfunción y disminución en la capacidad de degranulación de las plaquetas, alteraciones que se correlacionan con la duración de la circulación extracorpórea (más de 120 min) y el grado de hipotermia.[6-8]

Es imperativo reducir la pérdida intraoperatoria de sangre, lo que puede facilitarse con una apertura cuidadosa del tórax, evitando la disección innecesaria, practicando una hemostasia quirúrgica meticulosa, reinfundiendo la sangre contenida en el reservorio de la circulación extracorpórea, revirtiendo adecuadamente la anticoagulación y mediante profilaxis de la fibrinolisis primaria durante el intraoperatorio.[9]

Con vista a reducir esta complicación en el periodo posoperatorio se recomienda:

- Mantener permeabilidad de los tubos de drenaje, revisar hermeticidad del reservorio con sello de agua y aspiración al vacío (5 kPa). Ordeñar los tubos si evidencia de coágulos, previo pinzamiento del extremo proxima, cerca de la zona de puntura.
- Cuantificar de forma estricta el gasto sanguíneo. Considerar sangrado anormal si débito por tubos es mayor de 1,5 mL/kg/h. Sí pérdidas mayores de 2 mL/kg/h durante 2 h o mayor de 3 mL/kg/h, avisar a guardia de cirugía.
- Realizar coagulograma mínimo de rutina que permita guiar la terapia de reemplazo de hemocomponentes. Valores normales:
  - Tiempo de protrombina (TP) valor control más de 3 s.
  - Cociente normalizado internacional (INR) 0,78 a 1,22.
  - Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) 30 a 60 s.
  - Conteo plaquetario 150 a 400 por 10^9/L.

- Medidas coadyuvantes o adicionales:
  - Mantener normotermia (temperatura mayor/igual a 36 °C). Manta térmica a 38 °C, infundir soluciones a 36 °C.
  - Evitar escalofríos, agitación psicomotora y dolor.
  - Control hemodinámico, evitar hipertensión arterial, mantener normovolemia.
  - Si hemodinamia normal, utilizar PEEP 5 a 8 cm H_2O (vigilar efectos en el gasto cardiaco).
  - Corregir desbalance hidroelectrolítico y ácido-básico.
  - Realizar radiografía de tórax anteroposterior (buscar derrame pleural uni- o bilateral, ensanchamiento mediastínico).
  - Realizar ecocardiograma (presencia o no de derrame pericárdico). Si mala ventana acústica, realizar por vía transesofágica.

Escenario clínico. Hemodinamia anormal, evidencia de coágulos en el drenaje y un ritmo de sangrado como se describe a continuación:

- Igual o mayor de 500 mL (8 mL/kg) en la primera hora.
- Igual o mayor de 400 mL (7 mL/kg) en la segunda hora.
- Igual o mayor de 300 mL (6 mL/kg) en la tercera hora.
- 5 mL/kg/h durante cualquier hora posterior.
- 200 mL/h durante 3 h consecutivas.
- O se observa incremento brusco del ritmo de sangrado, presencia de sangre roja y rutilante (aspecto arterial) por los drenajes, considerar sangrado crítico o mayor.

Se recomienda reintervención inmediata para excluir origen orgánico, realizar hemostasia y limpieza mediastinal. Previo, repetir el coagulograma mínimo. Descartar taponamiento cardiaco en los hipotensos con sangrado excesivo, que brusco no drenan los tubos.

Siempre que la hemorragia no sea excesiva, en pacientes con parámetros hemodinámicos dentro de rango fisiológico, se procederá a corregir los trastornos de la coagulación. Si persiste el sangrado después de corregir la coagulopatía, considerar la re-exploración.

Si no hay evidencia de coágulos en los tubos de drenaje y/o sangrado difuso por los sitios de venopuntura o herida quirúrgica, sospechar trastornos de la coagulación. Se recomienda realizar tiempo de coagulación activado (TCA). Valor normal: 120 a 140 s. Se deben tener en cuenta las siguientes condiciones:

- Si es mayor de 140 s, indicar sulfato de protamina 0,25 a 0,5 mg/kg, lento en 1 h. Agregar 500 mg de cloruro de calcio 10 %. Calcular dosis exacta si tiene diagrama o curva de TCA.
- Si prolongación simultánea del TCA y del tiempo parcial de tromboplastina (TPT), considerar posible rebote de heparina e indicar sulfato de protamina en igual dosis.
- Si TCA normal y TPT prolongado, indicar plasma fresco congelado (PFC), posterior a la reversión de la heparina.

- Si TP prolongado mayor de 1,5 veces el valor normal, INR (razón internacional normalizada) mayor de 1,5 y sangrado persistente y difuso; indicar PFC 0,5 unidades por 10 kg o 10 a 15 mL/kg, intravenoso.
- Si trombocitopenia (plaquetas inferiores a 50 por 10^9/L, indicar concentrado de plaquetas (CP) 0,1 UI/kg o 1 UI por cada 10 kg de peso.
- Si trombocitopenia (plaquetas entre 50 y 100 x 10^9/L), sangrado persistente y difuso, indicar concentrado de plaquetas 0,1 UI/kg o plasma rico en plaquetas (PRP) 4 UI.
- Si conteo plaquetario menor de 100 x 10^9/L, sangrado persistente y difuso, indicar hidrocortisona 200 mg administrar intravenoso lento. Si está disponible, indicar desmopresina 0,3 a 0,5 µg/kg, intravenoso en 20 min. Diluir en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 %.

En pacientes con hemorragia masiva los concentrados de plaquetas se administran con independencia del recuento plaquetario.

Exámenes adicionales. Tiempo de trombina (TT) normal de 11 a 18 s, fibrinógeno normal 200 a 400 mg/dL, productos de desintegración del fibrinógeno (PDF), dímero D (DD), tiempo de reptilasa (TR) VN = coagulación (c) ± 18 - 22 s.

- Si TP mayor de 1,5 veces el valor normal, TPT mayor de 60 s, TT mayor de 20 s, fibrinógeno inferior a 150 mg/dL, PDF mayor de 10 µg/mL, TR prolongado y DD positivo: sospechar fibrinolisis primaria e indicar:
  - Ácido tranexámico: 10 a 20 mg/kg/dosis. Diluir en 50 mL solución salina fisiológica 0,9 % intravenoso, administrar en 30 min. Si persiste el trastorno, seguir con una dosis de mantenimiento de 1 a 2 mg/kg/h intravenoso en jeringa perfusora durante un periodo de 4 h.
  - Alternativa. Acido épsilon aminocapróico: 50 a 100 mg/kg/dosis. Diluir en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 % intravenoso a administrar en 30 min.
  - Si persiste el trastorno seguir con una dosis de mantenimiento de 10-20 mg/kg/h en jeringa perfusora durante 4 h.
- Si TP prolongado, tiempo de reptilasa prolongado, concentración de fibrinógeno es menor de 100 mg/dL y persiste el sangrado difuso, indicar crioprecipitado 0,1 a 0,2 unidades/kg o 2 unidades/10 kg.

Si el sangrado persiste, se sugiere realizar tromboelastograma con vista a complementar los datos obtenidos mediante las pruebas estándares de laboratorio. Este permite evaluar de forma cualitativa las propiedades viscoelásticas y la dinámica de formación y lisis del coágulo, orientando hacia alteraciones específicas como disfunción o depleción plaquetaria, fibrinolisis acelerada, déficit de factores, hipofibrinogenemia y en el diagnóstico de la coagulación intravascular diseminada (CID).

Fármacos prohemostáticos:

- Fitomenadiona (vitamina K1): 20 mg intravenoso lento, repetir a las 6 h, administrar si TP mayor de 1,5 veces el valor normal.
- Cloruro de calcio: 1 g intravenoso lento, ámpula diluida en 50 mL de solución salina fisiológica 0,9 %, tener en cuenta registro sérico de calcio según ionograma.

- Si está disponible, factor VII recombinante activado (rFVIIa). Indicado en el tratamiento de la hemorragia activa y/o excesiva refractaria a la terapia convencional con hemoderivados. Antes de administrarlo, corregir acidosis e hipotermia, mantener niveles de fibrinógeno superiores a 150 mg/dL, hematocrito mayor del 24 % y de plaquetas superiores a 50 x 10^9/L (coagulograma en rango hemostático). Presentación: vial 1 mg (50 KUI), 2 mg (100 KUI) y 5 mg (250 KUI). Dosis 15 a 90 µg/kg, puede repetirse en 2 h si persiste la hemorragia. Limitación: disponibilidad y alto costo.
- Si está disponible, concentrado de complejo protrombínico (CCP) (uso alternativo). Aporta cantidades variables de factor II, VII, IX y X (Vitamina K dependientes). Indicado en pacientes con hemorragia excesiva y/o masiva con tiempos de coagulación prolongados (TP mayor de 1,5 veces el valor normal e INR mayor de 2), a pesar uso previo de PFC. Presentación: viales de 600 y 1250 UI en 20 mL. Dosis: 25 a 50 UI/kg, uso intravenoso lento. Limitación: disponibilidad y alto costo.

Transfusión de hemoderivados. Siempre que se indique, se deben seguir las normas generales de la medicina transfusional que son:

- No usar hemoderivados para la reposición de volumen.
- Tratar de no utilizarla.
- La sangre autóloga es siempre más segura que la alogénica.
- Si sangrado mayor de 1 mL/kg/h, lo prioritario es establecer la causa.
- Su uso está en relación con la causa del sangrado.
- Indicación personalizada, no se debe basar solamente en resultados de laboratorio. No transfundir dos hemoderivados al mismo tiempo.
- Confirmar compatibilidad ABO y Rh, previo a la administración.

Las principales indicaciones terapéuticas, así como la dosificación y recomendaciones de los hemocomponentes para su uso en el paciente operado de cirugía cardiaca, son las establecidas y están en dependencia del cuadro clínico, del comportamiento hemodinámico y cardiovascular, las posibles causas desencadenantes, entre otras. Serán valoradas y administradas acorde a sus especificidades y necesidades.

Existen complicaciones derivadas del uso de hemocomponentes, entre ellas las reacciones agudas postransfusionales que pueden ser de origen inmunológico como son: reacción hemolítica aguda, reacción febril no hemolítica, reacción alérgica, reacción anafiláctica, lesión pulmonar aguda y aloinmunización con destrucción plaquetaria. Las de origen no inmunológico por contaminación bacteriana, sobrecarga circulatoria, reacción hipotensora y hemólisis no inmune, principalmente.[1] La conducta y tratamiento serán de acuerdo al cuadro clínico existente.

Síndrome de bajo gasto cardiaco

El síndrome de bajo gasto cardiaco fue explicado en generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Infarto miocárdico perioperatorio

El infarto miocárdico perioperatorio (IMAP) es una complicación cardiovascular de difícil diagnóstico con elevado impacto en la morbilidad y la mortalidad.

Conducta. Ante la sospecha de isquemia miocárdica, se impone una evaluación integral de datos clínicos y hemodinámicos, mantener monitoreo electrocardiográfico continuo, con registro impreso cada 12 h y estudios paraclínicos cada 6 h. Mantener normovolemia, evitar la sobrecarga hídrica, hipoxemia, hipercapnia, acidemia, hipotermia y anemia (hematocrito menor del 28 %).

- Analgesia y sedación con opioides:
  - Morfina 2 mg o fentanilo 50 a 100 µg vía intravenosa.
- Control de la frecuencia cardiaca, evitando taquiarritmias.
- Uso precoz (6 a 8 h posoperatorio) de un betabloqueador según FeVI. Se recomienda atenolol o carvedilol por vía oral.
- Contraindicación absoluta para la trombolisis sistémica intravenosa.
- Antiagregantes plaquetarios (4 h). Contraindicados si sangrado activo: Ácido acetil salicílico: dosis inmediata 160 a 300 mg por vía oral o sublingual, asociada a un inhibidor P2Y:
  - De elección ticagrelor, dosis de carga 180 mg, de mantenimiento 90 mg/12 h;
  - Prasugrel, dosis de carga 60 mg, mantenimiento 10 mg/día.
  - Si no hay disponibilidad, indicar clopidroguel, dosis inicial 300 mg, mantenimiento 75 mg/día.
- Anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular. Contraindicadas si sangrado activo y/o digestivo.
  - Enoxaparina sódica o nadroparina cálcica: 1 vial cada 12 h por vía subcutánea.
- Inhibidor de la bomba de protones:
  - Omeprazol: 1 bulbo (40 mg) cada 12 h intravenoso.
- Si sospecha de vasoespasmo (supradesnivel sostenido del ST), indicar uno entre:
  - Nitroglicerina: 0,1 a 1 µg/kg/min en infusión continua.
  - Diltiazem: 0,1 mg/kg/h en infusión continua.
- Si compromiso hemodinámico (síndrome de bajo gasto cardiaco o *Shock* cardiogénico), se impone el monitoreo hemodinámico avanzado, apoyo farmacológico con medicamentos inotrópicos y/o vasoactivos, si alteración hemodinámica. La inserción precoz de balón de contrapulsación intraaórtica se debe realizar en este tipo de pacientes que sean refractarios a la terapia convencional adecuada y donde no se alcancen los objetivos hemodinámicos propuestos.
- Estrategia invasiva mediante intervencionismo coronario percutáneo (ICP), Se considera la mejor alternativa en la isquemia posoperatoria temprana y sospecha de infarto miocárdico perioperatorio, ya que permite confirmar el diagnóstico de síndrome coronario agudo, guiar el tratamiento antitrombótico, identificar la lesión o las lesiones culpables, establecer la indicación de revascularización coronaria, evaluar la viabilidad de la anatomía coronaria para intervencionismo coronario percutáneo o revascularización miocárdica y estratificar el riesgo del paciente a corto y largo plazo.

Taponamiento cardiaco

El sangrado mediastínico excesivo con drenaje inadecuado o hemorragia masiva súbita pueden conducir al taponamiento cardiaco. Su diagnóstico puede ser confuso con la apertura del pericardio y/o pleuras. Se debe tener siempre presente como causa de bajo gasto cardiaco. Es un síndrome clínico-hemodinámico que se produce cuando el derrame pericárdico interfiere en la función cardiaca. Casi siempre ocurre en las primeras horas del posoperatorio, en relación con sangrado quirúrgico o de causa hematológica (rebote de heparina, fibrinolisis, trombocitopenia, alteración en los factores de la coagulación o déficit en la agregación plaquetaria).[2,5,6]

El taponamiento cardiaco debe sospecharse en todo paciente intervenido con inestabilidad hemodinámica y signos clínicos de bajo gasto cardiaco, presiones de llenado venoso elevadas, ruidos cardiacos apagados y aumento del tamaño de la silueta cardiaca en la radiografía de tórax. También se debe sospechar en pacientes con hipotensión refractaria, que han sangrado y presentan una súbita y no progresiva disminución del drenaje por los tubos. Puede presentarse de forma súbita, con un rápido deterioro hemodinámico, que lleva al *shock* y al paro cardiaco, y que se diagnóstica cuando se abre el esternón para dar masaje cardiaco interno.

Clínicamente puede observarse taquicardia, hipotensión arterial, oliguria, disnea, ruidos cardiacos débiles, ingurgitación yugular, pulso paradójico con aumento de la PVC-PCP y paridad de las presiones diastólicas de tronco de arteria pulmonar (TAP), ventrículo derecho (VD) y aurícula derecha (AD). En el electrocardiograma hay microvoltaje y alternancia eléctrica del complejo QRS.

La ecocardiografía transtorácica en modos M y B son técnicas de elección para la cuantificación y seguimiento del derrame pericárdico, y el diagnóstico del taponamiento cardiaco. Se considera derrame severo (volumen mayor de 500 mL), cuando el diámetro entre el epicardio y el pericardio parietal es mayor de 20 mm y muestra colapso de cavidades derechas (aurícula y ventrículo).

Conducta (depende del grado de urgencia). Abordaje subxifoideo o pericardiocentesis con aguja, bajo visión ecográfica. Si marcada inestabilidad, proceder a la re-exploración inmediata. El taponamiento agudo es una emergencia quirúrgica que exige tratamiento inmediato.[4]

Arritmias cardiacas

En el posoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular es posible observar un amplio espectro de trastornos del ritmo, tanto de origen auricular como ventricular. Puede ser un episodio transitorio y sin repercusión clínica, o un evento sostenido e inesperado asociado a diversas complicaciones. Su incidencia es muy dispersa, entre 7 y 50 %.[8,9]

Los factores implicados son alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, trauma quirúrgico, daño isquemia/reperfusión, infarto miocárdico perioperatorio, alteraciones del medio interno, dolor, hipovolemia, estrés anestésico/quirúrgico, el efecto

proarrítmico de los medicamentos anestésicos, coadyuvantes y catecolaminas exógenas, asociado a la cardiopatía subyacente.

En cuanto al tiempo de aparición, las arritmias ventriculares por lo general suelen ser precoces y las auriculares más tardías (posteriores al segundo día). Los trastornos de la conducción aurículo-ventricular suelen presentarse precozmente y persistir de forma variable en relación con el trauma quirúrgico.

Consideraciones generales en el manejo de las arritmias:

- La detección y corrección de las alteraciones electrolíticas es prioritaria.
- Corregir las alteraciones del medio interno y el desbalance autonómico.
- Las arritmias cardiacas pueden ser reflejo de un trastorno hemodinámico grave, cuyo diagnóstico y tratamiento es tan importante como el tratamiento específico.
- Descartar causas quirúrgicas reversibles.
- Tratar de forma inmediata las arritmias que produzcan alteraciones hemodinámicas.
- Si taquiarritmia supraventricular (SV) con repercusión hemodinámica y/o sospecha de isquemia miocárdica, realizar cardioversión eléctrica inmediata. Sin compromiso hemodinámico, controlar la frecuencia según FeVI, pre-excitación ventricular y anchura del complejo QRS.
- Diferencie las taquiarritmias supraventriculares según anchura y ritmo del complejo QRS.
- Si taquiarritmia ventricular sostenida, aplicar choque eléctrico inmediato.
- En las bradiarritmias sintomáticas, valorar la necesidad de estimulación epicárdica mediante la inserción de electrodos de marcapaso y/o estímulo cronotrópico.
- En las bradiarritmias, evaluar origen sinusal y grado de bloqueo aurículo-ventricular. Considerar el tratamiento específico, según el trastorno del ritmo.[3]

Síndrome vasopléjico

El síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS) pos-CEC es un modo de expresión de este trastorno, que se produce por el contacto de la sangre con superficies no biológicas del circuito artificial extracorpóreo y liberación secundaria de citocinas pro-inflamatorias, activación de la cascada de la coagulación y el complemento, aumento de la fibrinolisis en la fase temprana y daño endotelial por isquemia/reperfusión y endotoxemia en la fase tardía.[3,4,5]

El diagnóstico se realiza por exclusión y debe tener un alto índice de sospecha según los factores predisponentes.

Diagnóstico:

- Parámetros clínicos:
  - Hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor de 80 mm Hg).
  - Frecuencia cardiaca mayor de 90 latidos/min.
  - Normotermia o hipertermia mayor de 38 °C.
  - Polipnea.
  - Pulsos periféricos débiles y amplios, ausencia de gradiente térmico, relleno capilar normal.
  - Oliguria menor de 0,5 mL/kg/h.

- Parámetros paraclínicos:
  - Leucocitos superiores a 12 o menos de 4 x 10^3/L en ausencia de infección.
  - $PaCO_2$ inferior a 32 mm Hg, hipoxemia.
  - Acidosis metabólica, lactacidemia.
  - Disminución del filtrado glomerular.
  - Disfunción plaquetaria y/o trastornos de la coagulación en relación estrecha con el tiempo de circulación extracorpórea.
- Ecocardiografía transtorácica: descartar alteraciones en la contractilidad segmentaria y signos de hipovolemia, se puede observar el gasto cardiaco aumentado (medido en modo Doppler pulsado utilizando proyecciones transgástricas y variación exagerada en el colapso de la vena cava inferior).
- Parámetros hemodinámicos:
- Índice cardiaco mayor de 2,5 L/min/m^2.
- Gasto cardiaco mayor de 6 L/min.
- Presiones de llenado normales o disminuidas (PVC igual/menor de 5 mm Hg, PCP menor de 10 mm Hg), RVS menor de 800 dyn/s/cm^{-5}).
- Asociado a requerimientos de fármacos vasopresores en dosis altas.
- Exclusión de otras causas de vasoplejia: recalentamiento, sepsis, anafilaxia, hemodilución excesiva, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo.
- Asociado al uso de fármacos vasodilatadores como IECA, ARA-II, bloqueadores de canales de calcio, IF-III, nitratos, amiodarona, sulfato de protamina.

Enfoque terapéutico: incluye medidas para incrementar la resistencia vascular inadecuada, corregir la acidosis e hipoxemia y empleo de fármacos vasopresores.

- Reposición volémica guiada por objetivos hemodinámicos.
- Corrección del trastorno ácido-básico e hidroelectrolítico.
- Corrección de la hipoxemia: maniobras de reclutamiento alveolar, PEEP.
- Suspensión de fármacos vasodilatadores.

Tratamiento vasopresor con catecolaminas, inhibidores del óxido nítrico y hormonas. También se puede utilizar azul de metileno, inhibidor del guanilato ciclasa. Indicado en vasoplejia resistente a vasopresores en cirugía cardiaca como *shock* refractario a catecolaminas, trasplante cardiaco, cirugía de la insuficiencia cardiaca y reacciones medicamentosas (S. protamina, amiodarona, aprotinina). Los efectos secundarios dependen de la dosis: náuseas, vómitos, disnea, coloración de la orina, angina, aumento de las presiones pulmonares e interferencia de la pulsioximetría; en dosis altas se asocia a arritmias cardiacas y crisis hemolítica.

Se reserva para los casos que requieran dosis de norepinefrina mayores de 0,5 µg/kg/min, asociadas a dosis altas de vasopresina, para mantener la presión arterial media objetivo en 65 mm Hg. Bolo de 1 a 2 mg/kg, intravenoso lento, a pasar entre 20 y

30 min. Puede repetirse a la hora, bajo estricta vigilancia médica, o indicar infusión continua de 0,25 a 1 mg/kg/h, si persiste la condición. No sobrepasar los 5 mg/kg en 24 h.

No se recomienda el uso rutinario de esteroides en el posoperatorio. Algunos autores sugieren el uso de hidrocortisona a bajas dosis (50 a 100 mg cada 8 h) intravenosa, como coadyuvante para mejorar la respuesta a las catecolaminas.

Insuficiencia renal aguda

Es un síndrome clínico multicausal, caracterizado por deterioro brusco de las funciones renales basales en alteraciones de la homeostasia del organismo. Generalmente se asocia a descenso de la diuresis y tiene como expresión común un aumento de la concentración de productos nitrogenados en sangre con incremento 1,5 veces del valor basal de la creatinina sérica. Los criterios de diagnóstico incluyen una abrupta reducción de la función renal (en menos de 48 h), con aumento de la creatinina sérica superior a 26,5 mmol/L o más de 1,5 veces el nivel basal, y reducción del flujo urinario.

Las principales alteraciones fisiopatológicas de la disfunción renal aguda en estos pacientes son: cambios en la hemostasia de líquidos y electrolitos con sobrecarga hídrica y edemas, alteraciones electrolíticas (hiperpotasemia, hipermagnesemia, trastornos del calcio) y acidemia metabólica, déficit en la eliminación de productos tóxicos (síndrome urémico), alteraciones en la farmacocinética de los medicamentos y de la eritropoyesis.

Los principios que permiten establecer la protección renal en cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea son: restablecer del aporte de O_2 y perfusión tubular, disminuir el consumo de O_2 en los túbulos, reducir la magnitud de la respuesta inflamatoria y evitar los efectos nefrotóxicos ulteriores.

Recomendaciones:

- Optimizar la hidratación y reposición volémica guiada por objetivos hemodinámicos. Mantener estabilidad hemodinámica y adecuada presión de perfusión renal (tensión arterial media superior a 70 mm Hg). Garantizar capacidad de transporte de O_2 en relación con los niveles de hemoglobina y el grado de hemodilución.
- Si hipertensión arterial, indicar bloqueadores de los canales L del calcio (BCC) como diltiazem o nimodipina. Otra opción es la nitroglicerina.
- Ajustar la dosis de fármacos antimicrobianos, anestésicos, coadyuvantes, inotrópicos, vasopresores y otros según filtrado glomerular previo a la intervención.
- Posponer la intervención (5 días), si uso de medios de contraste intravenosos.
- Mantener el menor grado y tiempo de hipotermia posible.
- Tratamiento de los trastornos hidroelectrolíticos y ácido-básicos.
- Suspender fármacos que incrementan el potasio, disminuir o retirar el suplemento de potasio de la hidratación de base.
- Profilaxis y tratamiento de la sepsis.
- Diuréticos de asa. Furosemida: dosis en infusión continua 0,25 a 0,5 mg/kg/h intravenoso, dosis de rescate 0,5 mg/kg cada 6 h. No administrar más de 1 g en 24 h.
- Si hemoglobinuria: alcalinizar la orina para evitar la formación de metahemoglobina

Una vez instaurada la insuficiencia renal aguda, optimizar en lo posible los parámetros hemodinámicos, evitar la hipotensión arterial, restringir la administración de líquidos y corregir las alteraciones electrolíticas, en especial la hiperpotasemia.

Uso de terapias de reemplazo renal cuando existe: sobrecarga hídrica refractaria a tratamiento con diuréticos, potasio mayor a 6,5 mmol/L y/o rápido ascenso en los valores basales del ión; signos de uremia como pericarditis, trastornos del sensorio y neuropatías; acidemia metabólica severa (pH menor de 7,15), refractaria a tratamiento médico. Interconsulta con Nefrología.[10]

Disfunción pulmonar

Existe cierto grado de disfunción pulmonar en casi todos los pacientes intervenidos, asociado a la manipulación quirúrgica de los órganos intratorácicos y el uso de la circulación extracorpórea (CEC). Estas alteraciones son de mayor prevalencia en sujetos con enfermedad pulmonar preexistente. La fase proinflamatoria pos-CEC produce secuelas pulmonares que van desde la hipoxemia leve, disminución de la PO_2/ FiO_2 y de la distensibilidad alveolar, con aumento del agua pulmonar total, hasta distrés respiratorio severo. Algunos cambios importantes que ocurren en el posoperatorio inmediato incluyen la reducción de la capacidad funcional residual (CFR) y de la capacidad vital (CV), incremento en las presiones pulmonares y resistencia vascular (RVP), apertura de pleuras, cambios en la mecánica respiratoria con predisposición a la acumulación de sangre o líquido, neumotórax y la presencia de atelectasias.

Recomendaciones según la clínica:

- Si presencia de derrame pleural pequeño (ausencia de murmullo vesicular en base, borramiento del seno costofrénico en la radiografía de tórax, sin repercusión hemodinámica), está indicada la observación y seguimiento de su evolución.
- Si el derrame pleural es de moderado a severo con compromiso hemodinámico y ventilatorio, está indicada la pleurotomía baja y colocación de sonda para drenaje con el objetivo de evacuar el derrame, cuantificar el volumen de sangre perdida y re-expandir el pulmón.
- En el hemotórax masivo, está indicada la re-exploración inmediata.
- La toracocentesis permite determinar el diagnóstico de hemotórax. Solo se sugiere si se realiza bajo visión ecográfica.
- Si sospecha clínico-radiológica de síndrome de interposición gaseosa, cuantificar la magnitud. Si neumotórax pequeño (menor del 15 %) sin repercusión clínica y hemodinámica, puede ser suficiente vigilancia clínica y fisioterapia respiratoria. Si es mediano (ocupa 15 al 60 %) con repercusión clínica, o grande (mayor del 60 %) a tensión, está indicada la pleurotomía alta precoz y colocación de sonda intercostal para drenaje aspirativo, con el objetivo de re-expandir el pulmón.[1]

Este es un protocolo dirigido a regir y orientar la actividad asistencial en la conducción y atención del paciente intervenido quirúrgicamente por afecciones cardiovasculares y/o

torácicas en la unidad de cuidados posanestésicos (UCPA) llevada a cabo por el personal médico, de enfermería y auxiliar que allí labora perteneciente al Servicio de Cirugía Cardiovascular.

Referencias bibliográficas

1. Libby Peter MD PhD,. Zipes Douglas P MD Braunwald. Braunwald's Heart Disease: Texto de Medicina Cardiovascular. 11th edition. Elsevier, Inc.
2. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López JM. Anestesiología y reanimación cardiovascular. Manual de Prácticas Médicas. VI Edición. 2020.
3. Engelman DT, Ben Ali W, Williams JB, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery. JAMA Surgery. 2019; 154(8): 755-766. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31054241/
4. Fuentes Herrera L, Bermúdez Yera GJ. Capítulo 152. Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular. En: Caballero López A, Domínguez Perera MA, Pardo Núñez AB, Abdo Cuza AA. Terapia intensiva. Tomo 11. Urgencias posoperatorias. 3era ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2020. p. 38-110. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva11_urgencias_posoperatorias_terceraedicion/terapia_intensiva_tomo11_urgencias_posoperatorias_capitulo152.pdf
5. Chaney MA. Postoperative Pain management for the Cardiac patient. En Kaplan JA. Kaplan´s Essential of Cardiac Anesthesia for Cardiac Surgery. 2da ed. San Diego. California. 2018.
6. Chew STH, Hwang NC. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Narrative Review of the Literature. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019;33(4):1122-1138. DOI: https://doi.org/10.1053/j.jvca.2018.08.003
7. Caballero López A, Caballero Font AD. Sección 5. Ventilación mecánica. Capítulo 42. Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea. En: Caballero López A, Domínguez Perera MA, Pardo Núñez AB, Abdo Cuza AA. Terapia intensiva. Tomo 4. Ventilación mecánica. 3era ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2020. p. 153-182. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva4_ventilacionmecanica_terceraedicion/terapia_intensiva_tomo4_ventilacion_mecanica_cap42.pdf
8. Orozco Vinasco DM, Triana Schoonewolff CA, Orozco Vinasco AC. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca: definición, fisiopatología, enfoque diagnóstico y manejo. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2019; 66(5): 277- 87. DOI: https://doi.org/10.1016/j.redar.2018.12.011
9. Pérez Bravet K, Rabassa Lopez-Calleja MA, Alonso Herrera A, Fuentes Herrera L, González Rivero Y. Postoperatorio de Cirugía cardíaca en el Hospital Provincial Universitario Cardiocentro "Ernesto Guevara". Acta méd centro. 2020; 14(3):276-289. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/amdc/v14n3/2709-7927-amdc-14-03-276.pdf
10. Hornero Sos F, Centella Hernández T, Polo López L, López Menéndez J, Mestre Lucio CA, Bustamante Munguira J, et al. Recomendaciones de la SECTCV para la cirugía cardiovascular. 2019 actualización de los estándares en organización, actividad profesional, calidad asistencial y formación en la especialidad. Cir Cardiov. 2019; 26(2): 104- 23. DOI: https://doi.org/10.1016/j.circv.2018.10.001

Tratamiento del dolor agudo y posoperatorio

Katia Velázquez González, Ricardo Valdés Llerena, Gisela Pérez Martínez

A principios del siglo XXI quedó consagrado en la Carta de los Derechos Humanos de las Naciones Unidas el derecho al tratamiento del dolor. Aliviarlo o mitigarlo no debería ser un problema, pues se dispone de los conocimientos, fármacos, tecnología e infraestructura para su correcto tratamiento.[1] El 80 % de los que acuden a consulta lo hacen por dolor. De los pacientes que se intervienen quirúrgicamente, más de 50 % sufren dolor. El tratamiento farmacológico o intervencionista resuelve la mayor parte de las afecciones dolorosas y en el caso del dolor agudo, la elevada incidencia se debe a una organización ineficaz de los recursos.[2] En la institución se realizó un estudio con resultados que apoyan esta afirmación. Por tanto, si se logra estandarizar el tratamiento del dolor en el centro, tanto somático, oncológico, como agudo posoperatorio, se conseguiría elevar los niveles de calidad y la aproximación a lo que constituye un derecho humano fundamental: recibir un tratamiento adecuado para el dolor.

La monitorización del dolor constituye el quinto signo vital y a partir de su intensidad se decide el mejor tratamiento. Existen varias escalas para objetivar la intensidad dolorosa. La que mayor valor estadístico aporta es la escala visual análoga (EVA) numérica (0 a 100 mm o 0 a 10 cm). Se debe explorar el dolor en reposo y el dolor dinámico, o sea, para la tos y la inspiración forzada. Según el resultado, se clasifica el dolor en leve (EVA menor de 3), moderado (EVA 4 a 6) e intenso (EVA mayor de 6).[3] El valor de EVA debe expresarse en la hoja de signos vitales y comentarse en la historia clínica del paciente.

Recomendaciones terapéuticas

Para decidir la mejor estrategia analgésica en un paciente, se deben tener en cuenta elementos generales similares, tanto para el dolor posoperatorio como para cualquier tipo de dolor.

Estrategia general de tratamiento:

- Analgesia pautada. La analgesia debe pautarse según la farmacocinética del analgésico indicado[4] en todo paciente operado y debe cumplirse tal indicación aún en ausencia de dolor. La propuesta de pauta analgésica para el posoperatorio se realiza en la unidad de cuidados posanestésicos y cualquier modificación ulterior debe comentarse en la historia clínica del paciente. Quedan proscritas las pautas "si dolor o según demanda" del paciente, por resultar ineficaces y requerirse mayores dosis de medicamentos.
- Analgesia multimodal. La administración de analgésicos con diferentes mecanismos de acción y por diferentes vías de administración garantizan un mejor control del dolor,[5] disminución de las dosis relativas de cada uno y, con ello, los efectos colaterales. Serán empleados según se recomiende por tipo de dolor y cirugía. Las pautas deben incluir la combinación de:
  - AINE más paracetamol.
  - Opioides débiles (tramadol, codeína).
  - Anestésicos locales epidurales.
  - Adyuvantes: gabapentina, amitriptilina, esteroides, etcétera.
- Analgesia de rescate. Se debe indicar un analgésico más potente, mayor dosis del pautado o por una vía de administración diferente a los pacientes en los que la pauta diseñada no logre el control adecuado del dolor (EVA igual/mayor de 4 en reposo o EVA igual/mayor de 5 en movimiento). Los niveles superiores de EVA se asocian a dificultad para la rehabilitación y afecta la calidad de vida.[6]
- Analgesia preventiva: La analgesia deberá anticiparse a la aparición del dolor. Este objetivo se logrará con una analgesia pautada desde el posoperatorio inmediato. Teniendo en cuenta el insuficiente sustento científico para recomendar la prescripción del primer analgésico antes de la incisión quirúrgica (*pre- emptive analgesia)*, queda esta decisión a consideración del anestesiólogo que actuará en el quirófano.[7]

Escalera analgésica. La OMS, hace ya más de 20 años, estableció que:

- Las cirugías que ocasionan dolor intenso (cirugía de tórax, de abdomen superior o cirugía correctiva de columna) deben ser tratadas esencialmente con opioides potentes o anestésicos locales neuroaxiales o ambos. Del mismo modo ocurre para cualquier dolor con EVA mayor de 5.[8]
- Las cirugías que producen dolor de leve a moderada intensidad deberán tratarse con AINE, paracetamol y opioides débiles. Si no se tiene esto en consideración, no se logrará el alivio requerido para la adecuada recuperación del paciente o se necesitará mayor cantidad de analgésicos, sumándose también sus efectos indeseables.
- Preferir los analgésicos orales antes que los parenterales. Siempre que el paciente tenga abierta la vía oral, se pautará la analgesia por esta vía.

Unidad de gestión. Las estructuras de gestión y la sistematización del tratamiento por protocolos logran mejor control del dolor y mayor calidad asistencial.[9] Si a pesar del tratamiento propuesto no se logra alivio hasta EVA menor de 3, es correcto solicitar interconsultas con el Servicio Clínica del Dolor o con el de Anestesiología y Reanimación, que disponen de un especialista físico durante las 24 h.

Tratamiento farmacológico. En la tabla 17.6 se muestran las dosis de los medicamentos más utilizados en la institución para el manejo del dolor.

Tabla 17.6. Medicamentos analgésicos y dosis recomendadas

Medicamento	Presentación	Dosis	Vía	Frecuencia	Efectos colaterales
Dipirona	Ámpula 600 mg	2 g	IV, IM	6 h	Sangrado de herida quirúrgica o del tracto gastrointestinal Insuficiencia renal aguda
Diclofenaco	Ámpula 75 mg	75 mg	IV, IM	12 h	
Ketorolaco	Ámpula 30 mg	30 mg	IV, IM	12-24 h	
Ketoprofeno	Bulbo 100 mg	100 mg	IV	12 h	
Paracetamol	Bulbo 1 g	5-15 mg/kg	IV	4-6 h	Hepatotoxicidad
	Tableta 500 mg	500-1000 mg	VO	4-6 h	
Tramadol	Ámpula 100 mg	50-100 mg 20 gotas	IV, IM VO	12 h 8 h	Náuseas y vómitos posoperatorios, íleo paralítico, retención urinaria
Bupivacaína	Bulbo 0,5 % 5 mg/mL	2 mL + SSF 8 mL	Peridural	6 h	Hipotensión arterial, bradicardia, retención urinaria
Meperidina	Ámpula 100 mg	5-15 mg	IV	6 h	Sedación, delirio
		25-50 mg	IM		
Morfina	Ámpula 10 mg	0,1 mg/kg	IV, IM, SC	6 h	Depresión respiratoria, sedación, náuseas y vómitos posoperatorios, íleo paralítico, retención urinaria, prurito
		0,05 mg/kg	Peridural	12- 24 h	
		1-2 µg/kg	Intratecal	24 h	
Fentanilo	Ámpula 50 µg/mL	0,015-0,05 mg/kg	IV	6 h	
		50-100 µg	Peridural	6 h	
		5-25 µg	Intratecal	24 h	
Codeína	Tableta 20 mg	20 mg	VO	6 h	

Leyenda: SSF, solución salina fisiológica. IV, intravenoso. IM, intramuscular. VO, vía oral. SC, subcutáneo.

Propuesta para las intervenciones que producen dolor intenso

Tipos de intervenciones que generan dolor intenso:

- Cirugía de tórax.
- Cirugía hepatobiliopancreática.
- Cirugía espinal no discal.
- Cirugía gastrointestinal mayor convencional.
- Cirugía vascular intrabdominal.
- Cirugía del macizo facial.

Esquema de tratamiento:

Vía neuroaxial. Es la vía de administración más efectiva en cuanto a calidad analgésica y disminución de la morbilidad posoperatoria.[9]

- Sitio de colocación del catéter epidural:
  - Cirugía torácica: T3 a T8.
  - Cirugía abdomen superior: T6 a T9.
  - Cirugía abdomen inferior: T10 a T12.
  - Región inguinal y miembros inferiores: L1 a L5.

Pueden ser administrados, preferentemente:

- Anestésicos locales, bien sea peridural o paravertebral.
  - Morfina a 0,05 mg/kg cada 12 o 24 h en bolos.

La administración de opioides potentes como la morfina solos o combinados con el anestésico local puede incrementar complicaciones como el íleo paralítico y la retención urinaria.

- Es una alternativa eficaz la morfina intratecal para pacientes menores de 60 años a dosis menores de 150 µg.

Administración continua de analgésicos. Los resultados que sustenta la literatura científica coinciden en que la administración continua de analgésicos logra un control más eficaz y perdurable del dolor cuando se compara con la administración en bolos. Siempre que sea posible, preferir el uso de bombas de infusión continua para la administración de analgésicos.

Bupivacaína 0,5 % (bulbo 10 mL/50 mg) 10 mL en 40 mL de solución salina fisiológica 0,9 %; de esta manera queda a una concentración del 0,125 %. Indicaciones:

- Dosis de carga en cirugía abdominal: 10 a 20 mL y mantenimiento de 4 a 6 mL/h.
- Dosis de carga en cirugía torácica: 6 a 8 mL y mantenimiento de 3 a 4 mL/h.
- Administración en bolos: tras una dosis de carga calculada del mismo modo que en el esquema continuo, se administra: 2 mL con 8 mL de solución salina 0,9 % cada 6 h.
  - En cirugía torácica: 6 a 8 mL.
  - En cirugía abdominal: 10 a 15 mL. Si tensión arterial y frecuencia cardiaca normal o alta.

En caso de preferirse el uso solo de anestésico local peridural, debe añadírsele un AINE u opioide débil (tramadol) intravenoso. Si se prefiere el uso único de morfina peridural, debe indicarse un AINE parenteral.

Vía parenteral. Pueden ser administrados opioides del tipo de la morfina o fentanilo preferiblemente por vía intravenosa, peculiarmente útil en los pacientes con posoperatorio complicado en la UCI y en los que se requiere soporte ventilatorio total o parcial. Como alternativa, sobre todo para las salas de cirugía, la morfina por vía subcutánea a dosis de 0,1 mg/kg por dosis.

Analgesia de rescate. Preferiblemente con opioides potentes o anestésicos locales, o ambos:

- Morfina: 0,1 mg/kg intravenosa o subcutánea cada 6 h.
- Dipirona: 2 g cada 6 h intravenosa, u otro AINE (diclofenaco, ketorolaco) 1 ámpula cada 12 h.

La combinación tramadol y AINE es insuficiente para el tratamiento del dolor intenso.

La meperidina es una alternativa útil, pero queda proscrita en pacientes mayores de 65 años y debe administrarse la mitad de la dosis calculada de morfina en el propio grupo, si se prefiere la vía intravenosa.

Otras rutas de administración:

- Intratecal:
  - Morfina intratecal (ámpula 10 mg/mL) 50 a 150 µg.
  - AINE y paracetamol a dosis y frecuencia recomendada según cada caso.
  - No utilizar esta vía en pacientes ancianos, con EPOC, obesos o con estado físico comprometido. En caso de utilizarse, monitorear la función respiratoria por más de 24 h para diagnosticar depresión respiratoria tardía.
- Vía paravertebral. Probada eficacia la administración de anestésicos locales por esta ruta en la cirugía de tórax.
- Bloqueos intercostales o administración interpleural. No se recomiendan de primera elección, son menos efectivos que los métodos anteriormente descritos. Sin embargo, coadyuvar la analgesia con otros medicamentos por otras vías podría constituir una alternativa útil.

Otros analgésicos y adyuvantes:

- AINE: a la pauta anterior debe añadírsele cualquier medicamento disponible de este grupo como:
  - Dipirona (ámpula 600 mg) 30 mg/kg/dosis en 100 mL de solución salina fisiológica 0,9 % intravenosa cada 6 h.
  - Diclofenaco (ámpula 75 mg), iniciar con 25 a 50 mg intramuscular profundo o intravenoso, 2 veces al día. Dosis máxima 150 mg/día.
  - Ketorolaco (bulbo 30 mg) 30 mg cada 12 h o 60 mg/día, intravenoso o intramuscular. Dosis máxima 60 mg.

Si se trata de un paciente con íctero obstructivo, riesgo elevado de insuficiencia renal aguda o riesgo de sangrado, no utilizar AINE. En caso de utilizar diclofenaco, ketoprofeno o ketorolaco, no administrarlo por más de 5 a 7 días. Disminuir la dosis en el 50 % si se trata de un paciente mayor de 60 años.

- Paracetamol. En su presentación intravenosa es eficaz. Se puede administrar en tabletas si el paciente tiene vía oral abierta.
- Tramadol. Si la pauta específica para el tipo de cirugía no incluyó un opioide, se puede añadir por vía intravenosa en infusión lenta.
- Gabapentina. Demostrada eficacia en el dolor posoperatorio. Se inicia desde el preoperatorio 1 tableta cada 8 h.
- Esteroides. Particularmente útil en la cirugía maxilofacial.
- Ketamina. Se puede emplear en infusión continua desde el intraoperatorio con buenos resultados, a dosis de 0,2 mg/kg/h.

Propuesta para las intervenciones que producen dolor leve/moderado

Tipo de intervenciones que producen dolor leve/moderado:

- Cirugía ginecológica o urológica.
- Disquectomía.
- Cirugía estética.
- Intervenciones de otorrinolaringología.
- Cirugía vascular u ortopédica de miembros inferiores o superiores.
- Procederes neuroquirúrgicos.

Esquema de tratamiento preoperatorio. Muchas veces los pacientes acuden con dolor al centro; los que tienen dolor antes de la intervención tendrán un dolor de más difícil control en el posoperatorio y en ocasiones dolor crónico. Debe comenzarse el tratamiento analgésico antes de la cirugía, de acuerdo al tipo de dolor. En caso de resistencia al tratamiento, consultar con la Clínica del Dolor.

Dolor neuropático. Con frecuencia es el que acompaña a los pacientes con hernias discales o en los que existe sospecha de compresión o inflamación radicular. Se benefician con un tratamiento multimodal por vía oral (combinación de opioide débil, AINE y paracetamol) al que se añade un medicamento anticonvulsivante (gabapentina o carbamazepina), un antidepresivo tricíclico (amitriptilina) o un inhibidor de la recaptación de serotonina (fluoxetina).

Dolor nociceptivo. Prevalece en la población con entidades sujetas a intervención quirúrgica. La prescripción de una analgesia multimodal basada en opioides débiles (tramadol o codeína) y AINE logra el control posoperatorio del dolor y menor consumo de analgésicos en el posoperatorio. Cuando se diagnostica una enfermedad vascular oclusiva debe colocarse un catéter peridural para la administración de anestésicos locales como parte del tratamiento preoperatorio.

Esquema de tratamiento posoperatorio

Pautas parenterales. AINE o paracetamol más opioides débiles.

Pautas neuroaxiales. Siempre que se elija una técnica neuroaxial para el procedimiento, debe administrarse un anestésico en el sitio elegido (peridural o intratecal) para analgesia posoperatoria, ya sea anestésico local y opioide (morfina o fentanilo) o cada uno por separado, siempre combinado con un AINE. Si es para una cirugía ambulatoria, preferir opioides liposolubles como el fentanilo. Las dosis y formas de administración son similares que para el dolor intenso.

Otras técnicas regionales:

- Los bloqueos periféricos con anestésicos locales constituyen una vía de administración de primera línea en cirugías de miembros inferiores y superiores.
- La infiltración de la herida quirúrgica con anestésicos locales antes de la incisión, combinado con las pautas parenterales resulta eficaz.
- No se recomiendan otros métodos como la instilación de anestésico local intraperitoneal o en el lecho quirúrgico por estar demostrado su insuficiente valor en el alivio del dolor.

Analgesia de rescate. Debe añadirse un opioide débil o un AINE si no estaban indicados. Si el esquema analgésico los incluía, entonces utilizar como rescate un opioide potente como la morfina o la meperidina. Si el paciente se encuentra en la sala, la morfina subcutánea es una alternativa eficaz y segura.

Tratamiento. Se establece según la complicación:

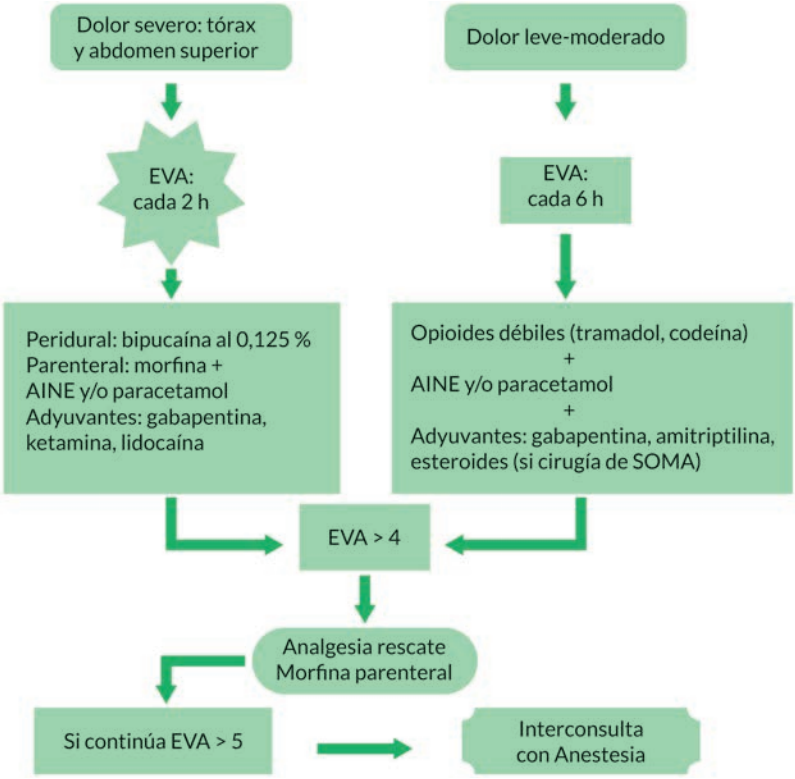
- Náuseas y vómitos posoperatorios:
  - Ondansetrón (ámpula 4 y 8 mg) 1 ámpula parenteral.
  - Metoclopramida (ámpula 10 mg) 1 ámpula parenteral.
- Íleo paralítico:
  - Pasar sonda nasogástrica.
  - Metoclopramida: 1 ámpula parenteral.
- Retención urinaria: pasar sonda vesical.
- Prurito: difenhidramina (ámpula 10 mg) 1 ámpula parenteral.
- Depresión respiratoria o sedación. Naloxona (0,4 mg/mL) 0,2 mg vía intravenosa. Se puede repetir en bolos de 0,1 mg hasta lograr respuesta.
- Dispepsia u otros trastornos gastrointestinales:
  - Omeprazol (bulbo 40 mg) 40 mg intravenoso.
  - Cimetidina (ámpula 300 mg) 300 mg intravenoso.
  - Ranitidina (ámpula 200 mg) 200 mg intravenoso.
- Salida accidental u obstrucción del catéter epidural. Retirar catéter.

Monitorización del dolor por EVA. Indicaciones según la intensidad del dolor:

- Para el dolor leve/moderado: cada 6 h en los 3 primeros días de posoperatorio y una vez al día hasta el alta hospitalaria.

– Para el dolor severo: cada 2 h en las primeras 16 h, mediante escalas numéricas (EVA 0 a 10 cm), cada 6 h en las siguientes 72 h, y diario hasta el alta hospitalaria.

La figura 17.2 resume el algoritmo de tratamiento del dolor agudo que se aplica en la institución.



Leyenda: EVA, escala visual análoga. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. SOMA, sistema osteomioarticular.

Fig. 17.2. Algoritmo de tratamiento del dolor agudo.

Referencias bibliográficas

1. Buriticá Aguirre AM, Vilá Justribo FJ, Montero Matamala A. Eficacia y complicaciones de las técnicas analgésicas para el tratamiento del dolor agudo postoperatorio moderado a intenso. Rev Soc Esp Dolor. 2021; 28(5):264-275. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v28n5/1134-8046-dolor-28-05-00264.pdf
2. Arauzo Casedas P, Arnaudas Casanueva M, Bes Miras S, Escribano García A, Gómez García V, Estiragués Cerdá M. Analgesia multimodal en el dolor postoperatorio: Nuevas

estrategias. Rev Ocronos. 2021;4(9):154. Disponible en: https://revistamedica.com/analgesia-multimodal-postoperatorio/

3. Choi J, Cheung R, Mozel M, Merchant R, Lee S. Perioperative Outcomes After Preoperative Epidural Analgesia in Patients with Hip Fracture Undergoing Surgical Repair: A Systematic Review. Pain Med. 2022; 23(2):234-245. DOI: https://doi.org/10.1093/pm/pnab176
4. Jorge M Torres, Katia Velázquez. Dolor postoperatorio. Libro: Temas de dolor. Ed: Universitaria. 2017
5. Martínez Reyes MF, Sandoval Rivera AG, Peraza Garay FJ, Villars Zamora EG, Valencia Echavárri A. Dosis bajas de opioides espinales vs anestésico local peridural para manejo del dolor posoperatorio en cesárea; ensayo clínico controlado. Rev Med UAS. 2021; 11(4). Disponible en: https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v11/n4/opioides.html
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. Anesthesiology. 2012;116(2):248-73
7. Raja S DC, Shetty AP, Subramanian B, Kanna RM, Rajasekaran S. A prospective randomized study to analyze the efficacy of balanced pre-emptive analgesia in spine surgery. Spine J. 2019; 19(4): 569-577. DOI: https://doi.org/10.1016/j.spinee.2018.10.010
8. Salicath JH, Yeoh E, Bennett M. Epidural analgesia versus patient-controlled intravenous analgesia for pain following intra-abdominal surgery in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2018; 8(8). DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD010434.pub2
9. VHA/DoD Clinical practice guideline for the management of postoperative pain. Working group. Veterans Health Administration. Department of Defense.

Atención anestésica cardiovascular fuera del quirófano

Antonio de Jesús Cabrera Prats, Raúl Cruz Boza,
Juliette María Suárez López, María Oslaida Agüero Martínez

La atención anestésica cardiovascular fuera del quirófano implica un reto, porque el acto anestésico se realiza en instalaciones que no son las habituales del ámbito laboral del anestesiólogo. Las instituciones deben de conocer, mantener, garantizar la seguridad y condiciones para poder llevar a cabo esa función con los mismos estándares de calidad en la atención y cuidados que se hacen para un paciente atendido dentro del quirófano.

Se cataloga a la anestesiología cardiovascular como la medicina perioperatoria aplicada durante la cardiocirugía. La función, trabajo y responsabilidad del anestesiólogo comienzan con la visita preoperatoria al paciente y culminan cuando obtiene una recuperación completa de los efectos farmacológicos aplicados, acorde a la(s) técnica(s) anestésica(s) empleada(s).

Actualmente, los avances tecnológicos, la monitorización y el soporte vital de los pacientes contribuyen a que se tenga mayor seguridad, con mejores resultados y hace que el desempeño profesional del anestesiólogo fuera del quirófano incluya múltiples tareas afines a la cirugía cardiovascular entre las que se encuentran:

- En el departamento de cardiología intervencionista:
  - Para el cateterismo diagnóstico y/o terapéutico.
  - En procedimientos de valvuloplásticos por vía percutánea y/o inserción de prótesis valvulares aórticas o cierres de defectos septales.
- En el departamento de electrofisiología, en la realización de cardioversiones eléctricas sincronizadas bajo anestesia.

- En el departamento de imagenología:
  - Para la realización del estudio eco cardiográfico transesofágico bajo anestesia.
  - En la colocación de dispositivos de asistencia ventricular.
- En la reanimación cardiopulmonar fuera del quirófano.

Esta diversidad de procedimientos hace que se tenga que valorar y aplicar los diferentes estados de profundidad de la analgo-sedación, que puede llegar incluso a la anestesia general. Cada día la solicitud para estos procedimientos va en aumento, por lo que es necesario crear y mejorar las condiciones como si fueran para un proceder quirúrgico convencional, por los riesgos y complicaciones que se pueden presentar, por ello nuestra intención es crear y mejorar las mismas, como si fueran para un proceder quirúrgico convencional, por los riesgos y complicaciones que se pueden presentar. El objetivo principal de este protocolo es garantizar la mayor seguridad del paciente durante los procedimientos cardiovasculares fuera del quirófano, alcanzar una óptima recuperación posanestésica y mejor calidad de vida.[1,2]

La técnica anestésica a emplear depende del procedimiento que se va a realizar y puede ir desde la sedación mínima hasta la anestesia general. Para tomar esta decisión, se valora la complejidad quirúrgica o terapéutica, posición que debe adoptar el paciente, tiempo aproximado que va a durar el procedimiento, si lleva inmovilización y si requiere de analgesia.

Requiere de una valoración preanestésica que consta de interrogatorio, antecedentes patológicos personales, estado físico, resultados de las investigaciones, tiempo de ayuno y, a la vez, las condiciones medio ambientales existentes. Se debe tener en cuenta cuatro aspectos necesarios para llevar a cabo esta función:

- Conservación de los reflejos protectores.
- Poder de mantener permeable la vía aérea.
- Capacidad de tener respuestas apropiadas a los estímulos físicos y/o verbales.
- Garantía de una recuperación anestésica segura y analgesia eficaz.

Evaluación preanestésica

Se realiza la evaluación del paciente similar a los procedimientos que se efectúan dentro del quirófano. Si fuera una urgencia o emergencia, es necesario tener los resultados de las investigaciones imprescindibles para poder llevar a cabo esta atención. Se informan los posibles riesgos o complicaciones que se pueden presentar, se plasman en la historia clínica y se solicita el consentimiento informado.[1,3,4]

E*valuación de aspectos específicos*. Permiten las clasificaciones del estado físico (ASA) y la clase funcional (NYHA) para determinar el riesgo anestésico y quirúrgico del paciente:

- Historia de la enfermedad cardiaca; estado hemodinámico y grado de reserva miocárdica.
- Pruebas invasivas de función cardiaca.

- Farmacoterapia habitual del cardiópata.
- Tipo de proceder a realizar, complejidad y envergadura del mismo.

Enfermedades no cardiacas que afectan al corazón:

- Anomalías congénitas.
- Deficiencias nutricionales y obesidad.
- Endocrinas: diabetes *mellitus*, hipo- e hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, aldosteronismo y feocromocitoma.
- Hematológicas: anemia, coagulopatías, sicklemia, otras hemoglobinopatías.
- Pulmonares: asma, EPOC, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, neumopatía, tuberculosis, flebitis y embolismo pulmonar.
- Renales: insuficiencia renal, hipertensión, glomerulopatías y toxicidad.
- Neurológicas: alteraciones pupilares, accidentes cerebrovasculares con o sin síntomas motores, infartos cerebrales con secuelas que puedan comprometer la ventilación del paciente.
- Hepatopatías, cirrosis, hipertensión portal, ascitis.
- Trastornos psiquiátricos, dependencia de drogas, alcoholismo, entre otras.

Valoración de la función cardiaca. Antecedentes y síntomas de:

- Insuficiencia cardiaca: disnea de esfuerzo, fatiga, cansancio, mareo, cianosis distal, edema de miembros inferiores y/o edema pulmonar agudo.
- Fiebre reumática, lesión valvular única o múltiple.
- Angina inestable o infarto previo.
- Trastornos del ritmo cardiaco con repercusión hemodinámica.
- Hipertensión arterial y/o enfermedad vascular periférica.
- Cardiopatía congénita.
- Historia de bronquitis recurrente, infecciones pulmonares a repetición.
- Historia de enfermedad tromboembólica (EVP o TEP), de isquemia transitoria o enfermedad vascular cerebral con secuelas.
- Fármacos recientes (respuesta o no al tratamiento).
- Evidencia de isquemia o infarto, arritmias recientes, entre otros.

Farmacoterapia habitual o reciente. Tener en cuenta la medicación previa que reciben estos pacientes para su enfermedad de base, valorar las ventajas y desventajas de mantenerla al momento en que va realizar el procedimiento indicado.

Requisitos, controles y seguridad a tener en cuenta. Estos son:

- Ayuno del paciente mayor de 4 h como mínimo, para evitar una posible broncoaspiración de contenido gástrico.
- Garantía de que el lugar donde se va a realizar el procedimiento tenga la calidad y seguridad requerida para el enfermo.

Estrategia anestésica

Se necesitan las condiciones establecidas para la monitorización transoperatoria.

Monitorización esencial:

- Electrocardiograma continuo (DII, V4, V5), registro continuo de la frecuencia cardiaca y segmento ST.
- Presión arterial sistémica no invasiva continua.
- SpO_2 (calidad de la curva y valor).
- Frecuencia respiratoria.

Estos procedimientos anestésicos debes realizarse en un centro con categoría secundaria o terciaria, cercano a la unidad quirúrgica de cirugía cardiovascular, UCI-CCV o de una sala de cuidados posanestésicos, porque son lugares equipados para poder enfrentar cualquier eventualidad o complicaciones que se puedan presentar.

Recursos materiales:[1,4,5,6]

- Local adecuado, iluminado, climatizado, con sistema eléctrico y equipamiento en general, en óptimas condiciones.
- Máquina de anestesia, con todos sus aditamentos. Posibilidad de poder contar con un equipo de ventilación sin partes metálicas y de gran longitud, para utilizarlo desde la sala de control cuando lo requiera un paciente para una resonancia magnética nuclear (para no afectar el electroimán) y, además, administrarle los medicamentos necesarios por vía intravenosa.
- Tomas de gases: O_2, NO_2, aire y vacío, con equipo de aspiración y accesorios. El O_2 debe tener una concentración mínima del 90 % y un débito de 15 L/min.
- Equipo de monitorización con canal para electrocardiograma, presión invasiva y no invasiva, SpO_2, $ETCO_2$ y frecuencia respiratoria.
- Analizador de pH, gases sanguíneos, electrolitos y glucemia sérica.
- Equipo desfibrilador sincrónico/asincrónico bifásico con capacidad de liberar energía a bajas dosis y provisto de paletas externa e interna.
- Marcapasos externo con capacidad de sobrestimulación.
- Set de pericardiocentesis.
- Fuente de calor radiante o manta térmica, si es posible.
- Ecocardiógrafo, accesible a la sala (ideal con sonda transesofágica multiplanar).
- *Stock* de fármacos que incluya: anestésicos, antiarrítmicos, electrolitos, entre otros. Además, material gastable (trócares de diferentes calibres, introductores, guías, catéteres, tubos endotraqueales de diferentes calibres, sondas de aspiración, guantes desechables y otros accesorios necesarios).
- Disponer de un equipo de radiología, capaz de producir imágenes de alta resolución.

Procedimientos anestésicos que se pueden aplicar. A continuación, se detallan diferentes métodos para aplicar sedación, analgesia o anestesia regional, anestesia general y los agentes anestésicos a emplear.

Sedación. Hay disminución del estado de consciencia del paciente posterior a la administración de un sedante (por ejemplo: benzodiacepina), por vía intramuscular o intravenosa, conservando la capacidad de responder de forma adecuada ante los estímulos protectores, con permeabilidad de la vía aérea. Es una etapa de transición de conciencia a pérdida de conciencia ambiental continua, acorde a la dosis empleada.

- Sedación ligera. Cuando se le administra un sedante al paciente, mantiene respuesta verbal adecuada, coherente, ante los estímulos protectores involuntarios, con vía aérea permeable y coopera durante el procedimiento aplicado.
- Sedación profunda. Ocurre por administración al paciente de una dosis mayor de un sedante debido a la envergadura del procedimiento que se va a realizar. Conserva una respuesta ante estímulos táctil, doloroso u otro profundo, pero no así a los verbales, a la memoria anterógrada, retrógrada. No es cooperativo por estar dormido por lo que hay que mantener vigilancia de la permeabilidad de su vía aérea.

Sedación y analgesia. Es cuando el paciente está sedado y, acorde a la envergadura del procedimiento programado, requiere la administración de un analgésico (opioide, AINE) para prevenir o tratar el dolor.

Sedación, analgesia y/o anestesia regional. Es cuando al paciente sedado, en dependencia de la complejidad del procedimiento programado, se decide administrarle un analgésico o un sedante asociado a una anestesia regional (neuroaxial o bloqueo periférico), para eliminar el dolor provocado, pero con una rápida recuperación.

Anestesia general. Es el estado de inconciencia de forma reversible del sistema nervioso central con pérdida temporal de sensibilidad. Cuando se administra la combinación de varios medicamentos que producen analgesia, relajación muscular, pérdida de los estímulos del medio ambiente y respuesta motora nula, por lo general durante el procedimiento anunciado.

Premedicación. Sus propósitos son:

- Aliviar la ansiedad.
- Producir amnesia.
- Minimizar el dolor.
- No deprimir la ventilación, ni la función cardiaca.
- Permitir realizar el procedimiento programado.
- Rápida recuperación, si se ha utilizado sedación profunda o anestesia general.

En el momento de realizarla y en dependencia del estado físico del enfermo, los factores riesgos/beneficios siempre tienen que estar presentes.

Medicamentos (si la función del ventrículo izquierdo es adecuada):

- Benzodiazepina: midazolam 20 a 50 µg/kg. La dosis puede variar acorde al estado físico del paciente y al procedimiento que se va a realizar, a veces no se usa.
  - Si se administra por vía intramuscular, se aplica 45 min antes del procedimiento.
  - Si es intravenosa, se aplica en el momento de realizarlo.

Procedimientos y técnicas anestésicas empleadas fuera del quirófano

Anestesia general. Se aplica en dependencia del procedimiento a realizar, su complejidad, estado físico del paciente, sus comorbilidades. Puede ser de diferentes formas: general intravenosa, general endotraqueal y anestesia balanceada.

La administración de los fármacos anestésicos depende de la función cardiaca preoperatoria y se pueden dividir en dos grupos de acuerdo a la función cardiaca en reposo sin soporte farmacológico:

- Buena función cardiaca: tienen índice cardíaco normal (alrededor de 2,5 L/min/m^2), índice de volumen sistólico normal (40 a 60 mL/min/m^2), fracción de eyección superior al 50 % y ausencia en el preoperatorio de indicios de función ventricular anormal.
- Mala función cardiaca: presentan bajo índice cardíaco, precarga ventricular normal o anormal, ya sean por contractilidad o anomalías mecánicas (por ejemplo, valvulopatías) y una fracción de eyección inferior al 40 %.

Inducción anestésica:

- Se duerme al paciente a través de un método de secuencia lenta; o rápida modificada ante la posibilidad de estómago lleno.
- Relajación, laringoscopia directa, intubación endotraqueal y acople a la máquina de anestesia o ventilador disponible. Monitorización controlada, permanente y con un consumo de O_2 mínimo.

Medicamentos que habitualmente se utilizan en la inducción son:

- Benzodiazepinas: midazolam 20 a 50 µg/kg.
- Hipnóticos:
  - Propofol: 0,5 a 2 mg/kg y de mantenimiento 30 a 50 µg/kg/min.
  - Tiopental: 3 a 5 mg/kg.
  - Ketamina: 1 a 2 mg/kg.
- Opioides: fentanilo 5 µg/kg y de mantenimiento 0,05 a 0,03 µg/kg/m.

Ventajas de los anestésicos opioides: mínimos efectos sobre el corazón; no afecta el inotropismo, ni la conducción; no interfiere con fármacos autónomos o vasculares; conserva la autorregulación del flujo sanguíneo al sistema nervioso central; requiere de escasos ajustes; se suplementan con anestésicos hipnóticos y halogenados. son de elección en la TIVA.

- Relajantes musculares no despolarizantes:
  - Besilato de atracurio: 0,5 mg/kg.
  - Bromuro de vecuronio: 0,1 a 0,2 mg/kg.
  - Bromuro de pancuronio: 0,1 a 0,2 mg/kg.

Siempre se utiliza un relajante muscular no despolarizante, pero con efecto y metabolismo de acción rápida.[1,4,7,8]

Anestesia regional. Es la inyección de un anestésico en un punto específico para bloquear los nervios que trasmiten sensibilidad a la zona donde se va a realizar el

procedimiento programado. Puede ser de varios tipos: tópica, infiltrativa local, plexal y neuroaxial (subaracnoidea, intradural o raquídea cuando es en la proximidad de la médula espinal o epidural). Por lo general requiere de sedación para disminuir ansiedad y temor. Mantener permeabilidad de la vía aérea y seguridad de soporte de ventilación asistida.

Anestesia inhalatoria. Se utilizan fármacos como isofluorano, enfluorano, sevofluorano. Existen evidencias que demuestran la acción protectora de los anestésicos volátiles (inhalatorios) contra el daño isquémico reversible o irreversible, porque disminuye la presión de perfusión coronaria, efectos inotrópicos negativos relacionados con las dosis, producen vasodilatación coronaria, afectan la función electrofisiológica y modifican la actividad del sistema nervioso autónomo, mejoría de la relación aporte-demanda de oxígeno, preservación de las funciones celulares dependiente de energía y por aumento del flujo sanguíneo coronario. En la actualidad se ha observado que el sevoflurano es más efectivo que el isoflurano en la protección frente al daño por isquemia reperfusión miocárdica.

Parámetros para adecuada ventilación: volumen control con VT de 6 mL/kg por frecuencia respiratoria de 12 respiraciones/min. FiO_2 de 0,5 (modificable). Registro continuo de P1, P2, PEEP. Aspiraciones endotraqueales e instilación con solución salina fisiológica 0,9 % cada vez que sea necesario. Relación I/E 1:2.

- Monitorización esencial:
  - Presión arterial sistémica no invasiva continua, sistólica, diastólica y media.
  - Electrocardiograma continuo, (DII, V4, V5).
  - Pulsioximetría.
  - Capnometría, si es posible.
- Monitorización invasiva de avanzada, acorde a las necesidades.[1,4]

Otros procedimientos que requieren tratamiento anestésico.

A continuación, se describen otros procedimientos que realiza el anestesiólogo en departamentos fuera del quirófano.

Laboratorio de arritmias. La selección del método anestésico depende de si se practicará una cardioversión externa sincronizada o estudio electrofisiológico.

Cardioversión externa: descarga sincronizada electrocardiográfica en el periodo refractario absoluto (pico de la onda R). Se deben tener en consideración varios aspectos:

- Valoración previa del paciente: interrogatorio, examen físico e investigaciones.
- Se le explica al paciente de forma detallada el procedimiento que se la va realizar y la preparación que lleva, como es la fijación de los miembros superiores e inferiores por medio de bandas de gasa, manillas protectoras, para evitar movimientos bruscos en el momento del *shock* eléctrico y prevenir luxación de las articulaciones o fractura ósea.
- Colocación de electrodos, conexión al monitor, visualizar electrocardiografía de base.
- Poner cánula de Guedel o depresor protegido bien envuelto con gasa, para evitar lesiones a nivel de maxilar, mandíbula y sus piezas dentarias.
- Garantizar analgesia durante el corto periodo de aplicación de la descarga eléctrica. Acorde a la potencia de esta, se valora el tipo de agente anestésico a utilizar y su periodicidad.

- Si es una urgencia y no tiene un ayuno prolongado, se considera como estómago lleno. Se informan los riesgos que esto implica, principalmente al médico especialista y a los familiares, se plasma en el consentimiento informado previo. Se hace profilaxis de la broncoaspiración ácida con uso de procinéticos, antihistamínicos H2 y antiácidos orales no particulados a las dosis establecidas anteriormente.
- Disponer de un carro de reanimación cardiopulmonar con todos los aditamentos necesarios e imprescindibles (accesorios para garantizar una buena vía aérea, equipo de ventilación, con el suplemento de gases medicinales, aspiración, etc.), jeringuillas cargadas con medicamentos, como prevención ante cualquier complicación, que incluyen:
  - Lidocaína al 2 % para uso intravenoso y otros antiarrítmicos (amiodarona, verapamilo, esmolol, metoprolol, procainamida, sulfato de magnesio).
  - Además, según necesidades: isoprenalina 0,2 mg, diluida en 20 mL de cloruro de sodio al 0,9 %; atropina 0,5 mg; cloruro de calcio 1 g; bicarbonato de sodio (CO_3HNa) 8 % 19 mEq.
- Agente anestésico a utilizar acorde al estado físico del paciente:
  - Midazolam: 20 a 50 µg/kg.
  - Propofol: 200 mg diluido en 20 mL de cloruro de sodio al 0,9 %. Inicio 0,5 a 2 mg/kg, mantenimiento 30 a 50 µg/kg/min, asociado a atropina.
- Es necesaria la protección del anestesiólogo durante la aplicación del *Shock* eléctrico: guantes de goma/látex para aislarse de la conductividad eléctrica durante la descarga.
- Preoxigenar alrededor de 5 min.
- Selección por el cardiólogo de la forma de uso del desfibrilador, nivel de energía, lubricación de las paletas externas, proteger la piel en el sitio de la descarga eléctrica y, si están creadas el resto de las condiciones, el anestesiólogo duerme al paciente, autoriza la realización de la cardioversión transtorácica, comenzando de 100 a 150 J, acorde al tipo de arritmia.
- Aplicada la descarga eléctrica, se hiperventila con máscara, bolsa autoinflable y O_2 suplementario (hasta su total recuperación), se observa la efectividad del ritmo a través del monitor. En caso de fallo, se aumenta la intensidad de la descarga, hasta un total de tres. Si no es efectiva, valorar repetirlo en otra ocasión y continuar con antiarrítmicos por vía parenteral u oral.[1,4]
- Contrarrestar cualquier complicación que se pueda presentar. Concluido el procedimiento, se administra O_2 suplementario por máscara o catéter nasal.
- Recuperado el enfermo, se le da el alta hacia la sala si está hospitalizado, o hacia su domicilio si es ambulatorio. Se orientan todas las precauciones y cuidados que debe tener, entre ellas, no conducir vehículos, maquinarias y no ingerir alimentos de inmediato.

Implantación de un marcapaso o desfibrilador automático interno. Si fuera solicitada la asistencia de anestesiología, se valora la conducta a seguir acorde al estado físico del enfermo, aunque por lo general se realiza con anestesia local. Solo se indica anestesia general intravenosa para evaluar calidad del desfibrilador automático implantable (DAI).

Departamento de hemodinamia. Se realiza evaluación anestésica del paciente y se le explica el procedimiento a realizar, las posibles molestias tolerables que puede tener. Se le solicita su aprobación del procedimiento a través del consentimiento informado.

- Se indica sedación con una benzodiacepina o un barbitúrico, por vía oral la noche antes.
- Se toman los signos vitales, canalización de una vena periférica, conexión a un suero para mantener permeabilidad venosa o para administrar volumen, si fuera necesario.
- Acorde a la envergadura este, se premedica con midazolan 50 µg/kg por vía intramuscular o intravenosa, en dependencia de su estado físico.
- Se le aplica la técnica de anestesia que sea necesaria, en dependencia del tipo de procedimiento hemodinámico que se va realizar: cateterismo cardiaco, angiografía coronaria diagnóstica (estable o inestable, con o sin apoyo farmacológico), angioplastia transluminal coronaria, con globo y/o *stent*, valvuloplastias, estudios electrofisiológicos y diferentes ablaciones, en dependencia de la arritmia auricular y/o ventricular, cierre de los defectos septales, tandem heart percutáneo, entre otros).

Las comorbilidades del paciente, la técnica anestésica a utilizar, la envergadura o complejidad del procedimiento que se va a llevar a cabo, son factores que influyen en el éxito y resultado del trabajo realizado. Para obtener buenos resultados y sin complicaciones es imprescindible la comunicación e interrelación entre el anestesiólogo, el cardiólogo hemodinamista y colectivo de trabajo.[4]

Ecocardiografía transesofágica. Por lo general, se hace la solicitud el día antes o se coordina previamente la colaboración y atención del anestesiólogo. Se realiza a paciente que es poco cooperativo, por deformidad ósea del tórax o por otras causas. Se le hace la valoración preanestésica anteriormente descrita.

Para aplicarles estos procederes anestésicos a los pacientes, es importante saber, controlar y detectar varios aspectos para tomar conductas consecuentes, en caso de que se presente alguna complicación. Los aspectos a tener en cuenta son los siguientes:[1,4,9,10]

- Saber la forma de reaccionar ante cualquier estímulo doloroso y obedecer órdenes, si fueran necesarias.
- Ver el grado tolerancia y capacidad de informar cualquier procedimiento incómodo o desagradable que se le esté realizando, con el fin de que no sientan molestia, ni dolor.
- Si hay compromiso o no de la vía aérea.
- Evaluar el grado de conservación de los reflejos involuntarios protectores.

Principales complicaciones durante los procedimientos. La morbimortalidad está relacionada con los antecedentes patológicos personales, el cuadro clínico de los pacientes y el procedimiento a realizar acorde a la afección de base. La incidencia de complicaciones está relacionada con la edad, la vía de acceso, cuadro clínico de descompensación o no del enfermo, severidad de la cardiopatía, complejidad del procedimiento, reacciones medicamentosas o anafilácticas, toxicidad del contraste y la exposición radiológica.[1,4] A continuación se mencionan las más comunes.

Hipotensión. Se presenta por diferentes causas como son: pérdidas hemáticas considerables que ocasionen hipovolemia; efectos vasodilatadores e hipotensores de los agentes anestésicos administrados, en dependencia de la actividad a realizar (vigilancia, sedación y/o anestesia); respuestas vagotónicas; taponamiento cardiaco subclínico previo, depresión cardiovascular profunda. En ocasiones, paro cardiopulmonar, arritmias durante la manipulación del catéter, hipotermia, reacciones adversas de los contrastes iónicos administrados y/o medicamentosos, compromiso importante de la ventilación que lo lleve a una hipoxia significativa y provoque un trastorno de ventilación/perfusión pulmonar, entre otros.

Hipertensión arterial. La mayoría de los pacientes hipertensos pueden presentar una crisis durante el procedimiento por: miedo, estrés previo. La forma o la técnica a aplicar pueden ser molestas o dolorosas y hace que se descompensen y requieran de un tratamiento inmediato. Acorde a la envergadura y necesidad del procedimiento o técnica que se le vaya a realizar, se valora continuar o posponerla hasta que se compensen y lleguen con una mejor preparación.

Perforación cardíaca y taponamiento. Las estructuras donde se pueden ocasionar perforación cardíaca o en alguno de sus vasos más más frecuente son: orejuelas, infundíbulo del ventrículo derecho y valvas aórticas. Con la aparición de los catéteres de balón, esta incidencia ha disminuido. El ecocardiograma es necesario ante la sospecha de perforación con taponamiento cardíaco. Si el diagnóstico es positivo, se tomará la conducta consecuente mediante una pericardiocentesis y/o reparación quirúrgica, dependiente de la severidad, con la mayor brevedad posible, para reparar la lesión.

Arritmias. Durante la manipulación del catéter es muy frecuente que aparezcan arritmias, que pueden ser fugaces y menos graves, entre ellas están: taquiarritmias supra ventriculares, ventriculares y el bloqueo aurículo-ventricular de segundo o tercer grado, bradicardia, bradiarrimias. Además, existen otras causas que pueden provocarlas como son trastornos del medio interno (acidosis metabólica), trastornos electrolíticos (hipo-, hiperpotasemia), hipo- o hiperventilación, hipotermia. Estas deben que prevenirse o ser tratadas y, aunque muchas de ellas pueden desaparecer rápidamente, otras persisten y agravan el estado físico del paciente a pesar del tratamiento impuesto. La conducta a seguir deberá ser más enérgica, para evitar el deterioro del enfermo.

Asistolia o bloqueo cardíaco. Hay pacientes que previamente tienen o no un bloqueo aurículo-ventricular de base y durante la manipulación del procedimiento puede exacerbarse e, incluso, provocar asistolia. Es importante estar expectante ante esta complicación para tratarla de inmediato, con reanimación efectiva, y que no deje secuela neurológica.

Hipoventilación. Aparecen por lo general como consecuencia de la depresión respiratoria inducida por los medicamentos anestésicos y/o analgésicas administradas. Es más acentuada en el paciente con antecedente de enfermedad respiratoria crónica (asma branquial, enfisema pulmonar, EPOC, etc.). De acuerdo a su envergadura, se interrumpe el procedimiento que se esté realizando para evitar complicaciones o, de lo contrario, buscar otra alternativa que mejore el estado físico del paciente y se pueda terminar ese procedimiento.

Broncoaspiración. Se puede presentar cuando el paciente está inconsciente, vomita alimentos recientes o porque no ha terminado totalmente su digestión. Se acumula contenido gástrico en la boca y es llevado hacia los bronquios en el momento de la aspiración, lo que provoca obstrucción de la vía aérea.

Broncoespasmo. Es más frecuente en el paciente que tiene antecedentes de asma bronquial, enfermedad respiratoria crónica que se agudiza, EPOC, reacción alérgica medicamentosa o al yodo de contraste administrado, entre otras.

Lesiones vasculares. En la actualidad las diferentes técnicas de cateterización se realizan principalmente por la vía de Seldinger. Pueden ocurrir lesiones vasculares en un porcentaje menor, ya sea en el sitio de punción, en la pared y laterales del vaso. Estos aspectos ocasionan dificultad para continuar realizando el procedimiento programado y se corre el riesgo de tener complicaciones, aunque no es habitual. Es importante señalar que ante cualquier problema que haya ocurrido, es necesario revisar el pulso en el extremo distal del miembro en el que se trabajó y tomar conducta consecuente.

Embolismo. Está en relación con el procedimiento que se lleve a cabo y la posible complejidad del mismo. Uno de los más frecuentes donde se puede presentar es el cateterismo aórtico, principalmente por placas de ateromas de calcio, y el aéreo en menor frecuencia. El riesgo disminuye con la heparinización sistemática, la aspiración, lavados frecuentes del catéter, uso de anhídrido carbónico para inflar los catéteres y/o globo y la colocación del catéter distal de los troncos braquiocefálicos. Lo importante es diagnosticarlo lo más rápido y tratarlo de inmediato.

Infección. Las infecciones sistémicas son muy raras y han disminuido debido a las medidas de asepsias y antisepsias extremas, a nuevos productos antisépticos actuales utilizados, al estricto cumplimiento de las normas epidemiológicas vigentes y a la antibioticoterapia profiláctica específica administrada al paciente.

Reacción alérgica a medicamentos. No es frecuente, pero se puede presentar posterior a la administración de uno o más medicamentos. Puede ser también por el contraste de

yodo, que provoca principalmente liberación de histamina. Sus manifestaciones clínicas pueden ser desde un simple rash cutáneo, edema angioneurótico, broncoespasmo, hasta un *shock* anafiláctico severo en que puede peligrar la vida del paciente y hay que contrarrestarlo de inmediato.

Parada cardiorrespiratoria. Puede producirse por diferentes causas: manipulación irritativa durante el cateterismo a nivel de la conducción aurículo-ventricular, arritmias, por tener el paciente un estado físico con clase funcional IV, con descompensación principalmente por enfermedad cardiovascular de base, infarto agudo del miocardio, por reacción alérgica medicamentosa, por taponamiento cardíaco, *shock* hipovolémico y otras causas.

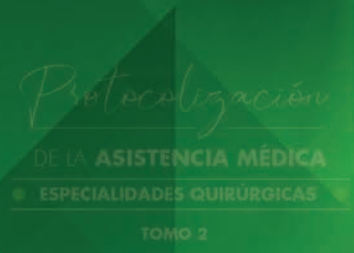
Sala de recuperación posanestésica. Una vez concluido y de acuerdo al procedimiento realizado, al tipo de técnica anestésica empleada y/o alguna complicación que se haya presentado, se traslada al paciente a la sala de recuperación (unidad de cuidados intensivos cardiovasculares o la sala de hospitalización), con las técnicas de monitorización y soporte vital utilizadas anteriormente. El equipo de traslado está formado por el anestesiólogo, un cardiólogo del departamento que realizó el proceder y un ayudante experimentado para la reanimación, en caso de ser necesario. Debe garantizarse la viabilidad requerida, con previo aviso al personal donde se recibe al paciente e información precisa de las condiciones en que va a llegar, con el fin de aprovechar al máximo el tiempo para darle continuidad al tratamiento que requiere en ese momento.

Referencias bibliográficas

1. Cabrera Prats AJ. Atención del anestesiólogo cardiovascular fuera del quirófano. Manual de Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.
2. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU. Rev Esp Cardiol. 2018;71(7):553-564. DOI: https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.01.001
3. Braunwald E. Tratado de Cardiología. Texto de Med Cardiov. XI ed. Barcelona; 2018.
4. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López JM. Anestesiología y reanimación cardiosvacular. Manual de Prácticas Médicas. VI Edición. 2020.
5. Vivas JP, Reyes E, Ríos F, Lozano R, Pérez JA, Plazas M. Medición de la satisfacción en la recuperación anestésica en una Unidad de Cuidados Post-anestésicos de alta complejidad: Perspectiva del paciente. Rev colomb anestesiol. 2018; 46(4): 279-285. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rca/v46n4/es_0120-3347-rca-46-04-279.pdf
6. Esqueda-Segura D, Muñoz-Alcocer BH, Guillen-Rojas R, Estrada-Cortinas JA, Varela-Cabrera JA. Anestesia Fuera de Quirófano: Perlas Esenciales. Anestesia en México.

2018; 30(3): 20-37. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/am/v30n3/2448-8771-am-30-03-20.pdf

7. Galeiras-Vázquez R, Esmorís-Arijón I, Moruelo-Fariña M, Pértega-Díaz S, López-Suso E. Sedoanalgesia para procedimientos de desbridamiento enzimático en pacientes con quemaduras en cara y cuello. Cir plást iberolatinoam. 2018; 44(3): 329-334. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/cpil/v44n3/0376-7892-cpil-44-3-329.pdf
8. Celis-Rodríguez E, Díaz Cortés JC, Cárdenas Bolivar YR, Carrioza González JA, Pinilia DI, Ferrer Záccaro LE, et al. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia y delirium en el paciente adulto críticamente enfermo. Medicina Intensiva. 2020; 44(3): 171-184. DOI: https://doi.org/10.1016/j.medin.2019.07.013
9. León-Álvarez E, Ortiz-Bautista JG, Ortega-Munguía C, Murata Chiharu. Analgesia postoperatoria para craneotomías en pediatría: experiencia en un Hospital de Tercer Nivel. Rev Mex Anest. 2021; 44(2): 84-90. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2021/cma212b.pdf
10. Won Choi Ji, et/al. Comparison of Safety Profiles between Non-operating Room Anesthesia and Operating Room Anesthesia: a Study of 199,764 Cases at a Korean Tertiary Hospital. J Korean Med Sci. 2018;33(28):e183. DOI: https://doi.org/10.3346/jkms.2018.33.e183



Capítulo 18

Oftalmología

Catarata degenerativa

Francisco R. García González, Dayamí Pérez Gómez, Patricia González Vargas, Kirenia Sera Herrero, Ny de La Torre Lara

Cualquier opacidad congénita o adquirida en la cápsula o el contenido del cristalino, independientemente de su efecto sobre la visión, es una catarata.[1,2] El cristalino pierde su transparencia como resultado de alteraciones degenerativas primarias y secundarias. Como causa de ceguera prevenible, representa la enfermedad ocular de mayor prevalencia en el mundo.[2,3] Esta enfermedad puede aparecer en cualquier época de la vida, desde el nacimiento hasta la edad más avanzada del ser humano. El 95 % ocurre en personas de la tercera edad y el resto es causado por enfermedades congénitas, traumatismos, toxicidad, enfermedades sistémicas y oculares.

Por el momento, el único tratamiento efectivo es la cirugía con implante de lente intraocular (LIO). De acuerdo con los elementos clínicos presentes en el paciente, se establece el diagnóstico de la catarata y se define su posibilidad quirúrgica. Como elemento novedoso se ha incorporado recientemente en el Servicio de Oftalmología del Hospital Cínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras la asistencia a esta cirugía mediante la tecnología láser de femtosegundo. En su realización incorpora un dispositivo de tomografía que permite visualizar el segmento anterior del ojo, así como programar de una manera precisa la posición, forma y tamaño de las incisiones, la capsulorrexis y la facofragmentación que se van a realizar, lo que posibilita estandarizar la precisión y reproducibilidad de la cirugía por varios cirujanos.

Criterios diagnósticos: opacidad parcial o total del cristalino

Síntomas:

- Disminución de la agudeza visual de forma lenta y progresiva.
- Mala calidad visual, falta de nitidez de las imágenes y molestias visuales a la luz intensa.
- Pueden aparecer manchas fijas en el campo visual.
- Diplopía, poliopía monocular.
- Miopización con mejoría de la visión cercana.

Signos:

- Con iluminación oblicua se observa opacidad grisácea o blanquecina en la pupila.
- Alteración del reflejo de fondo con manchas en la catarata incipiente o ausencia en la catarata total.
- Disminución de la segunda y tercera imágenes de Purkinje.
- Aumento de tamaño del cristalino y reducción de la cámara anterior si existe intumescencia de este, que puede provocar hipertensión ocular.
- Cambios de coloración del núcleo del cristalino desde amarillo claro, medio a fuerte, ámbar, cobrizo o pardo.
- Aumento de la profundidad de la cámara anterior, calcificaciones o arrugamientos de la cápsula por retracción del cristalino, hasta licuefacción con caída del núcleo, aumento de partículas en humor acuoso, iridodonesis y facodonesis.
- Hipertensión ocular y midriasis media en la intumescencia o en la facolisis.[4]

Diagnóstico diferencial:

- Opacidades de los medios transparentes (córnea y humor acuoso).
- Opacidades vítreas.
- Lesiones retinocoroideas y del nervio óptico.
- Glaucoma crónico simple.
- Defectos refractivos.

Clasificación de la catarata degenerativa

Según sus causas se clasifica en:

- Catarata presenil. Son bilaterales y se pueden asociar con enfermedades sistémicas:
  - Catarata complicada: secundaria a una enfermedad ocular primaria.
  - Catarata asociada a enfermedades sistémicas: asociadas en su desarrollo a enfermedades sistémicas, endocrinas o con trastornos del metabolismo, etcétera.
  - Catarata traumática: causada por lesiones penetrantes, perforantes, contusión, *Shock* eléctrico, quemaduras químicas, por cuerpo extraño intraocular, metalosis y radiaciones.
  - Catarata tóxica: se asocia a la ingestión de medicamentos (corticosteroides, fenotiacinas, mióticos, amiodarona y estatinas).

- Catarata senil. Los periodos evolutivos en orden creciente son:
  - Incipiente o inmadura: la opacidad suele empezar desde la periferia de la corteza hacia el centro del cristalino o a la inversa, desde el núcleo. La catarata puede quedar estacionaria, con escaso o nulo efecto sobre la visión.
  - Intumescente: el cristalino absorbe líquido, se entumece y empuja el iris hacia delante, con lo que se reduce la profundidad de la cámara anterior.
  - Madura: el cristalino pierde su exceso de líquido, se reduce y se opacifica por completo, adquiriendo un color gris mate, ámbar o pardo.
  - Hipermadura: si el proceso continúa, la superficie del cristalino pierde sus delineaciones radiales y se vuelve homogénea, o presenta manchas irregulares, o se contrae arrugándose la cápsula que aumenta su permeabilidad, se licua la corteza y el núcleo se desplaza en sentido inferior.[4]

Diagnóstico clínico. En consulta se realiza interrogatorio para definir la historia de la enfermedad, así como antecedentes patológicos personales. Se identifica si existen enfermedades sistémicas y si estas se encuentran compensadas, fundamentalmente: diabetes *mellitus*, cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, desórdenes hematológicos, entre otras. Uso de medicación habitual como inmunosupresores, esteroides y anticoagulantes y, en especial, agonistas alfa-adrenérgicos utilizados en el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna, pues está muy asociado al síndrome de iris laxo intraoperatorio y a fluctuaciones del diámetro pupilar durante la cirugía de catarata. Las alergias deben ser documentadas dirigidas a conocer la sensibilidad a sedantes, anestésicos, iodopovidona y látex, entre otras.

Son importantes los antecedentes oculares que ayuden a identificar condiciones que puedan afectar el intraoperatorio y el pronóstico visual; por ejemplo: traumas, inflamaciones, ambliopía, glaucoma, anomalías congénitas del nervio óptico, afecciones de la retina y cirugías refractivas u oculares previas. Se incluyen los antecedentes de cirugía del ojo contralateral y los patológicos familiares.

Examen oftalmológico general

Examen externo ocular y biomicroscopía del segmento anterior con lámpara de hendidura: para la búsqueda de afecciones de la superficie ocular, anexos, conjuntiva, córnea, cámara anterior, iris y cristalino (en midriasis con colirio de tropicamida al 1 % y fenilefrina al 10 %) que deban ser tratados primariamente por riesgo de sepsis y/o complicaciones quirúrgicas:

- Definir la coloración y la consistencia nuclear:
  - Núcleo amarillo claro: blando o semiblando.
  - Núcleo amarillo intermedio: semiduro.
  - Núcleo amarillo fuerte (ambarino o broncíneo): duro.
  - Núcleo cobrizo o pardo: ultra duro.[5]

- Determinar la agudeza visual sin corrección, mejor corregida y refracción:
  - Evaluación de la función macular.
  - Percepción y proyección de luz y el sentido cromático.
  - Prueba de sensibilidad al contraste.

Queratometría: realizar con anterioridad a cualquier exploración que requiera contacto. Los valores normales son entre 42,00 y 44,00 dioptrías. Repetir cuando los valores sean extremos, menores que 40 dioptrías y mayores que 47 dioptrías.

Biometría: para determinar la longitud axial (ALX), la profundidad de la cámara anterior y el grosor del cristalino, parámetros necesarios para el posterior cálculo de la lente intraocular (LIO).

Cálculo del poder de la lente intraocular: se realiza por el personal entrenado y se utiliza la fórmula adecuada, según resultados de exámenes preoperatorios.

Selección de la fórmula correcta de acuerdo a la longitud axial:

- Ojos pequeños: menor que 22 mm. Holladay II, Hoffer Q, Haigis.
- Ojos medios: entre 22 y 24,5 mm. SRK/T, Holladay II, Hoffer Q, Haigis.
- Ojos grandes: mayor que 24,5 mm. SRK/T, Haigis.

Microscopia endotelial especular (MES): para evaluar el riesgo quirúrgico endotelial, diagnóstico de distrofias o degeneraciones corneales, determinar la celularidad preoperatoria (valor normal: mayor que 2000 células/mm^2) y la pérdida celular posquirúrgica, conocer la vitalidad celular después de una cirugía complicada e investigar la efectividad del tratamiento médico en los edemas de la córnea (tabla 18.1).

Tabla 18.1. Valoración del conteo celular endotelial mediante microscopía especular

Estado		Valores (células/mm^2)
Normal		> 2000
Riesgo	Bajo riesgo	1500 - 2000
	Alto riesgo	1000 - 1500
Pre-edema		500 - 1000
Edema		< 500

Topografía corneal: se indica en pacientes con cirugía refractiva corneal previa, con queratometrías altas en busca de ectasias corneales no diagnosticadas, y en la identificación del eje de mayor astigmatismo queratométrico para su posterior corrección durante la cirugía.

Oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia del segmento posterior (en midriasis con colirio de tropicamida al 1 %, fenilefrina al 10 % o ambas) con lente de contacto de Goldman o aéreo de 90 dioptrías, se evalúa el estado del nervio óptico y de la fóvea, se descartan alteraciones retinianas, particularmente en el área macular.

Gonioscopía: para determinar las características del ángulo camerular, si fuera necesario.[4]

Consentimiento informado. Se le debe informar al paciente de las alternativas de tratamiento, las posibilidades de mejoría visual, la disminución de la dependencia a los espejuelos, las motivaciones y las expectativas con relación a los resultados de la cirugía. Se debe discutir sobre la alternativa: buena visión lejana versus buena visión de lectura. Se describirán las características de la cirugía que se ha de realizar, los riesgos, beneficios y las posibles complicaciones. Se le instruye sobre el seguimiento y los cuidados posoperatorios. Los aspectos más importantes de la entrevista realizada, en términos generales, son llevados a un documento que debe firmar el paciente, después del intercambio con el cirujano.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento quirúrgico. Indicaciones:

- Deseo del paciente de recuperar la función visual.
- Edad.
- Glaucoma facogénico.
- Luxación del cristalino a cámara anterior.
- Opacidades densas que impiden realizar estudios o procedimientos terapéuticos en enfermedades maculares, de retina y del vítreo.
- Ocupación.
- Nivel cultural.
- Visión del paciente.
- Cuando el paciente considere que su deficiencia visual es un obstáculo para su estilo de vida.
- Reintervenciones por defecto refractivo residual.
- Si es bilateral, se realiza la extracción de la catarata del ojo de peor agudeza visual.

Consulta preoperatoria:

- Recepción del paciente.
- Corroborar el diagnóstico de catarata.
- Revisar resultados de los estudios de la consulta preoperatoria.
- Cálculo del lente intraocular a implantar.
- Indicar exámenes complementarios: hemograma, glucemia, electrocardiograma en mayores de 45 años o según los antecedentes patológicos personales.
- Evaluación anestésica.
- Fijar fecha de cirugía.

Orientar al paciente que debe suspender el uso de aspirina u otro anticoagulante o antiagregante plaquetario, fenotiacinas y antidepresivos, al menos 15 días previos a la cirugía. La preparación preoperatoria del paciente debe incluir una explicación completa de todos los riesgos y beneficios potenciales de la cirugía, la anestesia propuesta y el consentimiento informado.

La cirugía puede llevarse a cabo con:

- Anestesia local: reduce al mínimo el riesgo de dehiscencia de la herida, ya que evita el esfuerzo de la tos asociada a la retirada de la entubación, las náuseas y vómitos posoperatorios, disminuye los riesgos cardiovasculares y respiratorios del paciente. Puede ser tópica, intra camerular, periocular, subtenoniana, retrobulbar con o sin aquinesia del músculo orbicular de los párpados.
- Anestesia general: en casos de retraso mental severo, demencia, pacientes poco cooperadores, alcohólicos, nistagmo o cualquier enfermedad ocular que dificulte el intraoperatorio por hipertensión intraocular o congestión coroidea, entre otros.

La técnica quirúrgica a seleccionar estará definida por: la relación coloración-consistencia nuclear, la agudeza visual con corrección, la edad y las enfermedades oculares concomitantes. En todas las operaciones se implanta lente intraocular.

Las operaciones indicadas son:

- Facoemulsificación del cristalino. Se seleccionan según la relación coloración - consistencia nuclear:
  - Con núcleo amarillo claro (blando o semiblando): técnica de facoaspiración o *chip & flip*.
  - Con núcleo amarillo intermedio (semiduro): técnica de "divide y vencerás", *stop & chop* y facochop continuo.
  - Con núcleo amarillo fuerte (ambarino o broncíneo)-duro: facochop continuo, técnica de "divide y vencerás" y *stop & chop*.
  - Con núcleo cobrizo o pardo (ultraduro): facochop continuo, si no es un núcleo elástico o extracción extracapsular manual tunelizada en los núcleos elásticos de difícil fragmentación o que necesitan mucho tiempo de ultrasonido.[6]
- Extracción extracapsular manual tunelizada (EECC). Se realiza la extracción extracapsular manual tunelizada en:
  - Núcleos muy duros y elásticos, difíciles de fragmentar.
  - Subluxadas.
  - Síndrome de pseudoexfoliación.
  - Falta de transparencia corneal.

Descripción de la técnica quirúrgica. En ambas técnicas se aplica una gota de clorhidrato de tetracaína 5 mg y se realiza asepsia de la zona periocular y conjuntival con yodo povidona 10 % y al 5 % respectivamente, irrigando con cloruro de sodio al 0,9 % para lavar el exceso de yodo povidona de los fondos de saco, luego de al menos 3 min de contacto.

Facoemulsificación:

- Anestesia tópica: instilación de colirio anestésico de clorhidrato de tetracaína al 0,5 %.
- Colocación de blefaróstato.
- Paracentesis de cámara anterior.
- Anestesia intracameral: 0,5 a 1 mL de lidocaína (bulbo al 2 % en 2 mL, sin preservo).

- Colocación de visco elástico en cámara anterior: 0,5 a 1 mL de hialuronato de sodio (jeringa de 2 mL de hialuronato de sodio al 1,5 %).
- Capsulorrexis circular continua anterior y extracción lineal de la cápsula anterior. Esta puede ser realizada de forma manual o asistida con láser de femtosegundo en el que se programa el diámetro y posición de la capsulotomía.
- Hidrodisección, hidrodelaminación e hidrodelineación y rotación nuclear.
- Incisión principal tunelizada autosellante de 3 mm en 3 planos en hora 12, nasal superior, temporal superior o temporal, en córnea clara, limbo esclerocorneal o túnel esclerocorneal. De igual manera con el femtoláser se consiguen incisiones en la posición y longitud requerida con una arquitectura predefinida.
- Facoaspiración o "divide y vencerás" o empalamiento o surco central del núcleo y bisección nuclear.
- Fragmentación en cuñas o cuadrantes, emulsificación y/o aspiración nuclear. En este paso, con el láser de femtosegundo se puede programar el patrón de corte del cristalino, modificando los parámetros de localización, forma, número y distancia a la cápsula posterior y anterior, consiguiendo así una fragmentación previa del núcleo totalmente personalizada para cada paciente.
- Irrigación con solución salina balanceada (BSS) o solución salina fisiológica al 0,9 % (SSF) o Ringer lactato (RL), aspiración de concha epinuclear y corteza residual.
- Colocación de visco elástico en saco capsular y cámara anterior: 0,5 a 1 mL de hialuronato de sodio 14 mg/mL.
- Implante de lente intraocular plegable con inyector o pinza en saco capsular.
- Aspiración del visco elástico y reformación de la cámara con una solución (BSS, SSF o RL).
- Cierre por adosamiento del túnel o la incisión se podrá suturar a criterio del cirujano, con un punto de nailon 10-0, que se retira en los primeros 10 días del posoperatorio.
- Inyección intracameral de 0,1 mL de cefuroxima (1 mg/0,1 mL de solución salina fisiológica), como alternativa se puede utilizar la cefazolina en la misma concentración.
- Sellado de las paracentesis y la incisión principal por edematización con una solución (BSS, SSF o RL) o con sutura nailon 10-0.
- Inyección transpalpebral de esteroides: betametasona 4 mg/mL.
- Oclusión por 4 a 6 h.[7,8]

Extracción extracapsular manual tunelizada:

- Anestesia tópica: instilación de colirio anestésico de clorhidrato de tetracaína al 0,5 %.
- Colocación de blefarostato.
- Colgajo conjuntival base fórnix.
- Tallado del túnel esclero-corneal de 6 mm en tres planos en hora 12.
- Paracentesis de cámara anterior.
- Anestesia intracameral: 0,5 a 1 mL de lidocaína (bulbo al 2 % en 2 mL, sin preservo).
- Colocación del mantenedor de cámara anterior en la paracentesis de hora 6, o de visco elástico en cámara anterior: 0,5 a 1 mL de hialuronato de sodio (jeringa de 2 mL de hialuronato de sodio al 1,5 %).

- Capsulotomía o capsulorrexis circular continua anterior.
- Hidrodisección, hidrodelaminación, hidrodelineación y rotación nuclear.
- Luxación del núcleo a cámara anterior.
- Expresión del núcleo por presión de perfusión creada con el mantenedor de cámara anterior o extracción del mismo con asa de Snellen.
- Aspiración del epinúcleo y la corteza.
- Colocación de visco elástico en saco capsular y cámara anterior.
- Implantación de lente intraocular rígido de polimetilmetacrilato.
- Extracción del visco elástico.
- Cierre por adosamiento o sutura con puntos de seda virgen 8-0 del túnel.
- Inyección intracameral de 0,1 mL de solución de cefuroxima (1 mg/0,1 mL de solución salina fisiológica), como alternativa se puede utilizar la cefazolina en la misma concentración
- Sellado de las paracentesis por edematización con una solución (BSS, SSF o RL).
- Inyección transpalpebral de esteroides: betametasona 4 mg/mL.
- Oclusión por 4 a 6 h.[6]

Complicaciones intraoperatorias:
- Síndrome de iris laxo.
- Desinserción zonular.
- Ruptura de cápsula posterior.
- Pérdida de vítreo (vitreorragia).
- Efusión uveal, hemorragia expulsiva.
- Hifema.
- Lesiones y quemaduras del iris.
- Desprendimiento de retina.

Complicaciones posoperatorias potenciales:
- Edema corneal.
- Uveítis.
- Hifema.
- Hipertensión ocular.
- Endoftalmitis (indicador centinela 0,3 a 0,7 %; con cefuroxima intracameral; intraoperatoria 0,07 a 0,12 %).
- Síndrome tóxico inflamatorio intraocular.
- Edema macular cistoide.
- Opacidad de cápsula posterior.
- Cambios en la posición del lente intraocular.
- Prolapso vítreo.
- Desprendimiento de vítreo posterior.
- Desprendimiento de retina.
- Desprendimiento coroideo.
- Defecto refractivo residual.

Cuidados posoperatorios. Las indicaciones posoperatorias incluyen el empleo combinado de colirio antibiótico y/o antinflamatorio esteroideo o no esteroideo, cada 2 h en el ojo operado durante las primeras 72 h a 7 días, cada 4 h durante el primer mes y cada 12 h en el segundo mes. Las preparaciones pueden ser las que se observan en la tabla 18.2.

Tabla 18.2. Preparaciones de los colirios a utilizar en el posoperatorio

Colirios antibióticos	Colirios antinflamatorios esteroideos	Colirios antinflamatorios no esteroideos
Cloranfenicol 0,3 % Ciprofloxacina 0,3 % Gentamicina 0,3 % Lomefloxacino 0,3 %	Prednisolona 0,5 % Fosfato de dexametasona 0,1 %	Diclofenaco de sodio 0,1%

Se le indica al paciente:
- Reposo relativo.
- Mantenimiento de medidas de higiene.
- No realizar esfuerzos físicos intensos.
- No levantar objetos pesados.
- Evitar movimientos bruscos en sacudidas de la cabeza.[9]

Seguimiento evolutivo:
- La evaluación posoperatoria se efectúa a las 24 h la primera semana y mensual hasta cumplir los 3 meses, según la evolución del paciente y la existencia o no de complicaciones.
- La evaluación refractiva de la agudeza visual se realiza de forma mensual hasta cumplir el segundo o tercer mes.
- La catarata secundaria se trata de forma no invasiva con capsulotomía posterior con Nd-YAG láser 1064 nm, cuando la agudeza visual mejor corregida disminuya por debajo de 0,6 a 0,4 en la cartilla de Snellen, luego del tercer mes del posoperatorio.

Criterios de alta. Examen ocular normal y refracción actualizada estable, para corrección óptica con cristales a los 2 a 3 meses.

Referencias bibliográficas

1. Alemañy JR. Villar. Catarata. En: Oftalmología. 5ta edición. Ciudad de La Habana; p. 179-85.
2. American Academy of Ophthalmology. (2024-2025) Basic and Clinical Science Course. San Francisco: The Eye M.D. Association. 2007;3:71-90.
3. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la visión. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2020. Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/331423/9789240000346-spa.pdf

4. Eguía Martínez FM, Río Torres A. Capote Cabrera A. Sección III. Cristalino. Capítulo 35. Preoperatorio en la cirugía de catarata. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en oftalmología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.211-5. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/manual_diag_ttmo_oftalmologia/tema35.pdf
5. Novoa-Sánchez E, García-González F, Pérez-Gómez D, González-Vargas P. La coloración, la consistencia y la opacidad nuclear en la facoemulsificación de la catarata senil. Acta Médica. 2021; 22(1) Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/138
6. Blumenthal M. Cirugia Manual de Catarata con Incision Pequeña. Mini-Nuc y Fluidos. Facoseccion y Viscoexpresion. Panamá: Highlights of Ophthalmology International ; 2004.
7. Etienne CF. Reducción de la ceguera y las deficiencias visuales evitables en la Región de las Américas. Rev Panam Salud Pública. 2015; 37(1):4-6. Disponible en: http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v37n1/es_a01v37n1.pdf
8. John F. Salmon, editor. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. Elsevier; 2021.
9. Hernández Silva JR, Fu Q, Jiayue W, Gutiérrez Castillo M, Hernández Ramos H. Calidad visual en la cirugía bilateral del cristalino por facoemulsificación. Rev Cubana Oftalmol. 2021; 34(2): e1062. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762021000200002&lng=es.
10. Castro López FW. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. Educ Med Super. 2009; 23(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412009000200010&lng=es.

Glaucoma primario de ángulo abierto

Rodolfo López Rodríguez, Francisco Rey García González,
Leonid García Socorro, Naldery García González

El glaucoma es una neuropatía óptica progresiva con pérdida de células ganglionares, que produce daño irrecuperable del campo visual. El 70 % de los casos son por glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA),[1] que se considera que es asintomático hasta etapas avanzadas, es la primera causa mundial de ceguera irreversible y su prevalencia aumenta con la edad.[1,2]

El aumento de la presión intraocular es el principal factor de riesgo, su nivel determina el daño del nervio óptico. Otros factores son: antecedentes familiares de glaucoma y edad mayor de 60 años.[1,2]

Para prevenir la deficiencia visual y la ceguera asociadas al glaucoma se deben desarrollar estrategias para una detección precoz, promover la educación y hacer seguimiento adecuado de los enfermos, sobre todo en aquellos con un rango de progreso del daño muy agresivo.[1,2]

Epidemiología. El glaucoma es la segunda causa de ceguera en el mundo, responsable de entre el 6,6 y 8 % de ceguera. Una revisión sistemática reciente de 50 estudios poblacionales que evaluaron glaucoma en 252 894 personas estimó que la prevalencia mundial es del 3,54 %, afectando a 64,26 millones de personas, pero su impacto varía mucho entre las diferentes poblaciones. Asia cuenta con la mayor población con glaucoma, 60 % de los casos del mundo, afecta a 39 millones de personas. En África y Latinoamérica la prevalencia es más alta, 4,79 % y 4,51 %, respectivamente.[3]

Es difícil conceptualizar la carga y el impacto del glaucoma en término de números de personas afectadas, porque durante la etapa temprana de la enfermedad los pacientes pueden ser asintomáticos. En estudios epidemiológicos de países subdesarrollados, entre el 82 y 96 % de la población con glaucoma

no fue diagnosticada de forma precoz. En países desarrollados, entre el 50 y 85 % de la población con glaucoma no sabe que tiene la enfermedad.

En el año 2020 se estimó que el total de personas diagnosticadas con glaucoma en Latinoamérica fue de 8 millones, representando el 12,9 % globalmente. La prevalencia de glaucoma varía entre los diferentes países de esta región, con rango del 1 al 3,4 %.[3] Por otra parte, estudios realizados en La Habana reportan que, en pacientes ciegos, el glaucoma es responsable del 26,2 %, correspondiendo a más de la cuarta parte del total. Para el 2040 se estima que habrá 111,8 millones de personas con glaucoma.[4]

Concepto. El glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA) o glaucoma crónico simple (GCS) es una neuropatía óptica crónica, multifactorial, generalmente bilateral, aunque no siempre simétrica; caracterizada por cambios progresivos típicos en el aspecto de la papila óptica y su excavación, con daño del campo visual (CV) por deterioro de la capa de fibra nerviosa de la retina (CFNR), que se traduce en la muerte de los axones de las células ganglionares. Se puede acompañar o no de hipertensión ocular; el seno camerular abierto, tiene aspecto normal.[1,2,5-7]

Criterios diagnósticos

Anamnesis:[1,2,5]

- Realizar historia clínica oftalmológica.
- Factores de riesgos: hipertensión ocular, antecedentes patológicos familiares de glaucoma, edad (mayor de 60 años), color de la piel negra, miopía, grosor corneal central adelgazado (menor de 555 micras).
- Enfermedades sistémicas que afectan la microvasculatura ocular: hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, migraña, apnea de sueño, enfermedades de la arteria carótida interna, hipoperfusión del nervio óptico, oclusión venosa central de la retina (OVCR), oclusión de rama venosa de la retina (ORVR).
- Terapia esteroidea prolongada.

Síntomas:[1,2,5]

- Generalmente asintomático.
- Con enfermedad avanzada y presión intraocular alta mantenida: disminución lenta y progresiva de la agudeza visual y cambios frecuentes de graduación de cristales, incomodidad ocular (sensación de cuerpo extraño) puede llegar a ser dolorosa, percepción de halos de colores alrededor de las fuentes de luz, restricción subjetiva del campo visual, oscurecimiento del campo visual, pérdida de sensibilidad al contraste y al color.

Signos clínicos:

- Altos valores de presión intraocular (mayor de 24 mm Hg) y fluctuación mayor de 6 mm Hg en 24 h.
- Relación excavación/papila (E/P) mayor de 0,5 debe considerarse sospechosa; relación E/P desiguales, mayor de 0,2 entre ambos ojos con igual tamaño de papila.

- Alteraciones del anillo neurorretiniano (ANR) como disminución concéntrica o defectos localizados generalmente inferior (muescas o escotaduras); pérdida de la regla ISNT (inferior, superior, nasal, temporal).
- Pérdida de haces de fibras retinales en relación con la lesión del anillo, pueden ser localizadas (en forma de cuña) o difusas.
- Hemorragias en astillas que cruzan el borde del anillo.
- Alteraciones de los vasos sanguíneos papilares.
- Atrofia coroidea peripapilar tipo beta (central), alfa (periférica), gamma y delta.[1,2,5] Se definen de la forma siguiente:
  - Zona alfa: región periférica de atrofia parcial del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y adelgazamiento de la capa coriorretiniana suprayacente.
  - Zona beta: región central de atrofia del epitelio pigmentario de la retina y la coriocapilaris, son visibles la esclera y los vasos coroideos, existen números reducidos de fotorreceptores.
  - Zona gamma: región entre el borde del canal escleral del nervio óptico y la terminación de la membrana de Bruch.
  - Zona delta: parte central de la zona gamma en la que no hay vasos sanguíneos menores de 50 µm de diámetro.[1,2,5]

Gonioscopía: seno camerular abierto de apariencia normal y sin goniosinequias.

Campo visual: patrones de pérdida propio del glaucoma primario de ángulo abierto que incluyen:[1,2,5]

- Aumento de la mancha ciega.
- Escotoma de Seydel.
- Escotomas paracentrales.
- Escotoma arqueado o de Bjerrum.
- Escalón nasal.
- Defecto altitudinal.

Clasificación. Dentro del glaucoma primario de ángulo abierto hay subclasificaciones: según la apariencia del daño del nervio óptico y según el estadiaje de la enfermedad por daño del campo visual.[1,5]

Diagnóstico diferencial. Observaciones a realizar:

- Glaucoma de tensión normal.
- Hipertensión ocular.
- Excavación fisiológica grande: relación copa/disco grande y estática sin defectos en el campo visual y el anillo neurorretiniano, presión intraocular normal y nervio óptico mayor de 2 mm.
- Drusen del nervio óptico.
- Neuropatía óptica isquémica (anterior y posterior).
- Neuropatía toxico nutricional.

- Lesiones compresivas del quiasma y el nervio óptico.
- Defectos congénitos del nervio óptico: discos rotados, colobomas, fosetas del nervio óptico.
- Glaucomas secundarios de ángulo abierto.
- Glaucoma primario de ángulo estrecho.[1,2,5]

Pruebas diagnósticas básicas o confirmatorias:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Presión intraocular (aplanometría).
- Fondoscopia directa e indirecta.
- Biomicroscopía de polo posterior con lente aéreo de 90 D o lente de tres espejos de Goldmann.
- Paquimetría.
- Gonioscopía.
- Biometría.
- Queratometría.
- Campo visual.
- Tomografía de coherencia óptica.
- Fotografías del nervio óptico.[1 2,5]

Otras pruebas diagnósticas:

Tomografía confocal láser: permite obtener imágenes tridimensionales precisas de la cabeza del nervio óptico en pacientes *in vivo*. El más utilizado es el tomógrafo retiniano de Heidelberg (HRT) que utiliza un láser de diodo con una longitud de onda de 670 nm. Las imágenes son obtenidas de forma rápida, no invasiva, con bajo nivel de iluminación y sin necesidad de dilatación pupilar. El principio óptico se basa en la confocalidad y adquiere en pocos segundos varias series de imágenes tridimensionales de la papila y la subyacente, compuesta de 16 a 64 imágenes consecutivas. Se calculan 22 parámetros estereométricos a partir de estas series tomográficas. Con estos datos se puede calcular con gran exactitud la progresión de los daños que se producen en el glaucoma y realizar un diagnóstico diferencial entre glaucoma e hipertensión ocular.[6]

Polarimetría láser: permite realizar un estudio cuantitativo de la capa de fibra nerviosa de la retina. Se basa en las propiedades polarizantes de dicha capa, se puede estimar su espesor al medir el cambio en el ángulo de polarización de la luz que se produce cuando esta atraviesa las distintas estructuras oculares que son birrefringentes. Se ha demostrado que existe una relación directa entre el espesor de esta capa y el retraso en la luz polarizada. Esta relación ha sido determinada histológicamente, un grado de retraso equivale a 7,4 micras de espesor de la capa de fibra nerviosa de la retina. El instrumento utilizado es el analizador de fibras nerviosas (GDX) que utiliza un láser de 820 nm de longitud de onda para realizar un barrido del fondo de ojo (0,7 s). Los resultados se pueden presentar en un mapa del retraso de la luz polarizada en una escala a color y un mapa de probabilidad en el que los valores de cada ojo se comparan con una base de datos de ojos normales.[6]

Tomografía de coherencia óptica (OCT): en las últimas dos décadas ha habido un aumento del desarrollo de instrumentos de imágenes que proveen medidas objetivas y cuantitativas del tejido retinal que no pueden ser evaluadas por la fotografía de fondo convencional. Recientemente, el tomógrafo de coherencia óptica de dominancia espectral (SD-OCT) ha permitido a los clínicos imágenes de alta resolución sin precedentes del disco óptico y la capa de fibra nerviosas de la retina.[6,8]

El SD-OCT Cirrus usa un diodo láser súper luminiscente con un centro de longitud de onda de 840 nm y un índice de adquisición de 27 000 A de barrido por segundo. Para evaluar el grosor de la capa de fibra nerviosa de la retina se basa en un área de barrido tridimensional de 6 X 6 mm^2 centrado en el disco óptico, donde la información es coleccionada de un paralelepípedo de 1024 X 200 X 200 puntos de profundidad. El tiempo de adquisición de la imagen es de aproximadamente dos segundos. El grosor de la capa peripapilar es medida automáticamente en un diámetro circular de 3,46 mm alrededor del disco óptico; hay aproximadamente 362 A de barrido para obtener estás medidas de la capa de fibra nerviosa de la retina parapapilar.[6,8]

El OCT spectralis usa un haz de luz binario de coherencia óptica de dominancia espectral y un oftalmoscopio de barrido láser confocal (OBLC) con una longitud de onda de 870 nm y una imagen de referencia infrarroja, se obtienen imágenes de microestructuras oculares. El instrumento tiene un índice de adquisición de 40 000 A de barrido por segundo. El OCT spectralis tiene un sistema de rastreo del ojo en tiempo real que acopla el OBLC con el SD-OCT ajustado para los movimientos del ojo y garantizar así la misma localización de la retina durante todo el tiempo del escaneo. El tiempo de adquisición de la imagen es de tres segundos aproximadamente. Otra función importante del equipo es el tiempo real automático (TRA) con la que combina los múltiples escáner B, reducir el ruido y mejorar la proporción de ruido de la señal de la imagen.[6,8]

Otro procedimiento que no requiere de alta tecnología para su realización, requiere gastos mínimos y ofrece gran seguridad para el diagnóstico es la curva de presión ocular en 24 h. Es un procedimiento que solo con un tonómetro de Perkins ofrece tensiones oculares muy cercanas a la presión intraocular real. Se realiza con el paciente hospitalizado haciendo tomas cada tres horas (09:00 h, 12:00 h, 15:00 h, 18:00 h, 21:00 h, 24:00 h y 06:00 h), con un mismo examinador y teniendo en cuenta que la toma de las seis de la mañana debe hacerse con el paciente en cama, sin haberse levantado, en posición supina y con la luz de la habitación apagada. A los resultados obtenidos se les calcula la media aritmética (x), la desviación estándar (DS) y fluctuación diaria de la presión intraocular. Los valores hasta 19,1 mm Hg; 2,1 mm Hg y entre 6 y 8 mm Hg respectivamente son los valores tomados como parámetros normales.[9]

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento medicamentoso es individualizado, después de la valoración integral de cada paciente. La terapia máxima tolerada en la actualidad es hasta cuatro fármacos (tabla 18.3).

Tabla 18.3. Medicamentos para el tratamiento del glaucoma

Primera línea de tratamiento				
Origen	**Genérico**	**Comercial**	**Presentación**	**Dosis**
Análogos de prostaglandinas	Latanoprost 0,005 %	Xalatán	Colirios Frascos dispensadores de gotas x 5 mL	1 gota/día 9: 00 p.m.
	Latanoprost bunod 0,024 %	LBN		
	Travoprost 0,004 %	Travatán		
	Tafluprost 0,0015 %	Saflutan		
	Bimatoprost 0,003 %	Lumigan		
Bloqueadores beta	Timolol 0,5 % (no selectivo β1, β2)	-		1 gota c/12 h
	Betaxolol 0,5 % (cardioselectivo β1)	-		
Segunda línea de tratamiento				
Inhibidor de anhidrasa carbónica	Dorzolamida 2 %	Trusop	Colirios	1 gota c/8 o c/12 h
	Brinzolamida 0,1 %	Azop		
	Acetazolamida	-	Tableta 250 mg	De 250 mg a 1 g
		-	Bulbo 500 mg	
Tercera línea de tratamiento				
Selectivo alfa – 2 Simpaticomimético	Brimonidina 0,2 %	Alphagan	Colirios Frascos de 5 mL	1 gota c/ 12 h
	Apraclonidina 0,5/1 %	Lipomax		
	Clonidina 0,5 %	Isoglaucon		
Inhibidores rho kinasa	Netarsudil 0,02 %	Rhopressa		1 gota/día
	Ripasudil 0,4 %	Glanatec		1 gota c/ 12 h
Combinaciones terapéuticas permanentes				
	Timolol + Xalatán	Xalacom	Colirios Frascos dispensadores de gotas x 5 mL	1 gota/día
	Timolol + Travatán	Duotrav		
	Timolol + Tafluprost	Taptigon		
	Timolol + Bimatoprost	Ganfort		
	Timolol+ Dorzolamida	Cosop		1 gota c/ 12 h
	Timolol + Brimonidina	Combigan		
	Timolol+Dorzolamida+ Brimonidina	Krytantek		
	Netarsudil + latanoprost	Rocklatan		1 gota/día
Diuréticos osmóticos				
	Manitol 20 %	-	Frasco 50 mL	1-1,5 g/kg/d
	Glicerol 50 %	-		
Otros fármacos				
Agonista colinérgico	Pilocarpina 2 % y 4 %	-	Colirio	1 gota c/6, 8 o 12 h

Tratamiento no medicamentoso. Incluye las siguientes variantes:

Tratamiento láser:

- Iridotomía periférica. Perforación del iris para facilitar el libre paso del humor acuoso entre las cámaras anterior y posterior, iguala las presiones entre ellas; en glaucoma primario de ángulo abierto, previo a esclerectomía profunda no perforante. En la actualidad el láser de elección es el Nd YAG (del inglés *Neodymiun-doped: Yttrium Aluminun Garnet* // granate de itrio y aluminio dopado con impurezas de neodimio) con efecto independiente de la pigmentación hística, liberación de energía en corto tiempo, diámetro de 50 µm y energía de 800 a 1000 mW. Longitud de onda de 1064 nm.[10]
- Gonioplastia o iridoplastia periférica. Radiación láser de Nd YAG de frecuencia doblada de 532 nm de longitud de onda (λ); abre el ángulo forzadamente a través de retracción tisular de las fibras de colágeno del iris, de modo independiente al bloqueo pupilar presente.[10]
- Trabeculoplastia selectiva. Radiación láser que provoca contracción del trabeculado impactado y por consiguiente apertura de poros trabeculares y dispersión del pigmento; el resultado final es fortalecer la filtración a través de la malla trabecular. Es un láser de doble frecuencia de 532 nm λ, con duración de pulso de 3 ns y diámetro de 400 µm. Se utiliza como terapia de inicio, adicional a fármacos hipotensores oculares y puede retardar o evitar la cirugía filtrante.[10]
- Trabeculoplastia láser de micropulso. Realiza fotocoagulación con láser IQ 810 nm de longitud de onda (λ), trata a las células pigmentadas de la malla trabecular con pulsos cortos de láser, con menos cantidad de energía, con elevación de temperatura.[10]
- Ciclofotocoagulación transescleral y endociclofotocoagulación. Induce disminución en la producción de humor acuoso mediante la destrucción parcial y localizada del epitelio ciliar, los vasos sanguíneos ciliares y necrosis coagulativa. Como último recurso se utiliza en glaucoma refractario o daño avanzado en estado terminal. Hoy los láseres más conocidos son diodo de 810 y 670 nm λ; kriptón 647 nm λ y Nd YAG 1064 nm λ. El láser diodo semiconductor de 810 nm es casi dos veces más efectivo para la ciclofotocoagulación transescleral.[10]

Indicaciones del tratamiento láser:

- Tratamiento primario: en pacientes que no puedan o no deseen seguir tratamiento médico.
- Intolerancia a la medicación tópica. Incluye las alergias.
- Como tratamiento menos agresivo que la cirugía incisional.
- Evita la polimedicamentación.
- Evita la cirugía en: pacientes en quienes el láser puede retrasar la necesidad de cirugía más allá de su esperanza de vida y en los que la cirugía filtrante supone un pronóstico peor.
- La iridotomía periférica en glaucoma primario de ángulo abierto previa esclerectomía profunda no perforante, para evitar sinequias del iris a la zona del seno camerular correspondiente a la extracción de la porción yuxtacanalicular.[10]

Tratamiento quirúrgico. En la institución, las técnicas más usadas son la trabeculectomía (TBT), esclerectomía profunda no perforante (EPNP), dispositivos de drenaje (Válvula de Ahmed y Ex – PRESS) y la extracción del cristalino por facoemulsificación. La criocirugía es una opción de tratamiento quirúrgico cuando las anteriores han fallado, el paciente tiene un ojo ciego y doloroso.

Indicaciones:

- Cuando no se alcance la presión intraocular meta con tratamiento médico máximo tolerado, fallo en los tratamientos con láser y exista progresión de daño del campo visual.
- Cuando el tratamiento hipotensor no es tolerado por el paciente, o por motivos económicos o logísticos no pueden acceder a él.
- Mala adherencia al tratamiento hipotensor asociado al deterioro del campo visual.
- Glaucomas refractarios como es el caso del glaucoma congénito, glaucoma neovascular, traumático o el asociado a aceite de silicona emulsionado.
- En pacientes con ceguera monocular por glaucoma siempre que se demuestre progresión del daño en su único ojo.
- Otra indicación relativa es el paciente que está estable en su campo visual, pero con una presión intraocular muy elevada que pone en riesgo a largo plazo su función visual. Esto es relevante cuando, con tratamiento médico máximo tolerable se alcanzan presiones cercanas a los 30 mm Hg, junto con el riesgo de progresión del glaucoma a largo plazo se suma el riesgo de oclusiones vasculares, lo que puede cambiar dramáticamente las expectativas visuales de nuestro paciente.[10]

Referencias bibliográficas

1. Allingham RR, Damji KF, Rhee DJ, Asrani SG, Moroi SE, Freedman SF, et al. Shields Texbook of Glaucoma [CD-ROM]. 7ma ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
2. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. Basic and Clinical Science Course. San Francisco: AAO; (2024-2025).
3. Barría von – Bischhoffshausen F, Jiménez Román J. Editores. Guía latinoamericana de glaucoma primario de ángulo abierto para el médico oftalmólogo general. México. PAAO, 2019.
4. Rio Torres M. Prevalencia de ceguera en Ciudad Habana. [Tesis Doctor en Ciencias]. La Habana: Facultad de Ciencias Médicas "Finlay-Albarrán"; 2011.
5. López Rodríguez R, García González FR, Hernández Magaz L, García Socorro L, García González N. Glaucoma primario de ángulo abierto. En: Rodríguez Silva HM, Galego Pimentel DA, Alfonso Fernández LA, compiladores. [CD – ROM]. 6ta ed. La Habana: Cedisap; 2018.
6. Fumero González FY, Piloto Díaz I, Fernández Argones L. Glaucoma. Herramientas de diagnóstico y seguimiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2021. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/glaucoma_herramienta_diagnostico/glaucoma_herramientas_diagnostico_seguimiento.pdf

7. Brusini P. GDx staging system: A new method for retinal nerve fiber layer damage classification. J Glaucoma 2011;20(5): 287 – 93. Disponible en: https://acortar.link/BVCGIE
8. Vázquez LE, Bye A, Aref AA. Recent development in the use of optical coherence tomografy for glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2021;32(2): 98 – 104. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33332883/
9. Jaen-Díaz JI, Cordero-García B, López de Castro F, De Castro Mesa C, Castilla – López Madrilejos F, Berciano-Martínez F. Variabilidad diurna de la presión intraocular. Arch Soc Esp Oftalmol. 2007; 82(11): 675 – 79. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912007001100005
10. Fernández Argones L. Piloto Díaz I. Domínguez Randulfe M. Glaucoma. Temas quirúrgicos. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2013. p. 156. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/glaucoma_temasquirurgicos/glaucoma_temasquirurgicos_completo.pdf

Glaucoma por cierre angular primario

Naldery García González, Francisco Rey García González,
Rodolfo López Rodríguez, Leonid García Socorro

El glaucoma por cierre angular (GCA), como su nombre indica, consiste en la hipertensión ocular (y consiguiente daño del nervio óptico) producida por la aposición del iris periférico a la malla trabecular, lo que impide la salida del humor acuoso por esta vía. Existen varios mecanismos por los que el ángulo de la cámara anterior del ojo puede cerrarse, lo que define el cuadro clínico de variantes que se diferencian entre sí, tanto por el mecanismo patogénico, la clínica, e incluso por el tratamiento. Es necesario conocer los tipos más importantes de glaucoma por cierre angular para el correcto enfoque de cada caso.[1]

Su prevalencia es variable, la más alta es en los esquimales. Aparece en torno a los 40 años y es más frecuente en el sexo femenino (3:1). El término «cierre angular» designa la oclusión de la malla trabecular por el iris periférico con contacto iridotrabecular (CIT) que obstruye el drenaje del humor acuoso.

El cierre del ángulo puede ser primario, cuando ocurre en un ojo anatómicamente predispuesto, o secundario a otros factores oculares o sistémicos. El glaucoma por cierre angular primario (GCAP) puede ser responsable de hasta la mitad de todos los casos de glaucoma en el mundo, con una prevalencia especialmente elevada en individuos procedentes del Extremo Oriente. Se asocia típicamente a una mayor velocidad de progresión y morbilidad visual que el glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA).[2]

Mecanismos de cierre angular primario:

- Con bloqueo pupilar (90 %): que impide el paso del humor acuoso de la cámara posterior a la cámara anterior, provocando que el iris se abombe hacia adelante y bloquee la malla trabecular.
- Sin bloqueo pupilar (10 %): existe una configuración especial del iris llamada iris *plateau*, caracterizada por una inserción anterior del cuerpo ciliar, al dilatar la pupila, la periferia del iris se arrolla sobre el trabéculo y produce el cierre del ángulo.[3]

Criterios diagnósticos

Formas de presentación:[3]

- Ataque agudo. El incremento de la presión intraocular es de manera rápida y exagerada. La resolución espontánea es difícil y requiere tratamiento médico y/o quirúrgico.
- Ataque subagudo o intermitente.
- Cierre angular crónico. Se caracteriza por presencia de sinequias permanentes de extensión variable.

Diagnóstico del ataque agudo:

- Síntomas:
  - Típico: inicio brusco de dolor ocular intenso, que se irradia a través del V par craneal (nervio trigémino).
  - Disminución brusca de la visión.
  - Visión de halos coloreados.
  - Ojo rojo.
- Signos clínicos:
  - La presión intraocular se eleva de 60 a 80 mm Hg, en apenas 30 a 45 min.
  - Edema palpebral.
  - Inyección cilioconjuntival.
  - Lagrimeo.
  - Edema corneal epitelial.
  - Cámara anterior estrecha.
  - Midriasis arrefléxica.
- Otros síntomas y signos:
  - Síntomas sistémicos: náuseas, vómitos, bradicardia, diaforesis; en ocasiones, son tratados en consultas de urgencia de medicina, retardándose el diagnóstico y tratamiento.
  - Gonioscopía. Es difícil de realizar por el edema corneal, se encuentra un ángulo grado 0 según Schaffer. Se debe realizar gonioscopía del ojo contralateral por predisposición anatómica bilateral.

  - Ojo contralateral: Longitud axial más corta (1,2 mm). Cámara anterior estrecha. Cristalino más grueso (0,35 mm). Mayor escalonamiento en el radio de curvatura corneal.
- Evolución. Una vez resuelto el cuadro agudo, las secuelas pueden ser múltiples: atrofia de iris, sinequias anteriores y posteriores, lesión endotelial con pérdida celular, glaukomflecken y catarata. La excavación papilar o la afectación del campo visual es poco frecuente.

Diagnóstico del cierre angular intermitente o subagudo:
- Aparecen ataques moderados y recurrentes, en los que solo se cierra una parte del ángulo.
- Resuelven espontáneamente.
- Se manifiesta con episodios recurrentes de dolor ocular, visión borrosa y halos de colores. Podemos observar atrofia iridiana en sectores y glaukomflecken.
- En los periodos intercrisis la agudeza visual y la PIO son normales.
- Gonioscopía. Muestra zonas abiertas y zonas cerradas, no hay sinequias anteriores extensas.

Diagnóstico del cierre angular crónico:
- Aparece un cierre progresivo del ángulo generalmente asintomático. Se eleva gradualmente la presión intraocular a medida que se cierra el ángulo; lo mismo ocurre con la excavación del nervio óptico.
- Gonioscopía. Ángulo cerrado prácticamente en todos los sectores con sinequias extensas.
- Medios diagnósticos:
  - Biomicroscopia del segmento anterior (BMU).
  - Tomografía de coherencia óptica (OCT) de segmento anterior.
- Características anatómicas predisponentes:
  - Diámetro corneal pequeño.
  - Mayor convexidad del iris periférico.
  - Cámara anterior estrecha menor de 2,53 mm.
  - Situación anterior del cristalino.
  - Aumento del grosor del cristalino (+ 4,40 mm).
  - Longitud axial (LA) menor de 22,07 mm.
  - Hipermetropía mayor a 2,5 dioptrías.

Clasificación. La valoración del ángulo camerular se puede realizar mediante el método de Van Herick o utilizando la gonioscopía con o sin indentación (tabla 18.4).[4] La gonioscopía es uno de los hallazgos más importante para la aplicación clínica, se clasifica de acuerdo con el número de estructuras angulares visibles.

Tabla 18.4. Métodos de valoración del ángulo camerular

Método	Grados	Características	
Van Herick para valor la profundidad periférica de la cámara anterior	1	Espacio menor que ¼ del espesor corneal	
	2	Espacio igual a ¼ del espesor corneal	
	3	Espacio de entre ¼ y ½ del espesor corneal	
	4	Considerado no ocluible, espacio periférico de la cámara anterior ≥ que el espesor corneal	
Gonioscopía Clasificación de Shaffer- Etienne	Grados	Estructuras visibles	Características
	0	Ninguna	Ángulo cerrado por contacto iridocorneal
	1	Línea de Schwalbe	Cierre posible
	2	Línea de Schwalbe y trabéculo	Cierre posible
	3	Línea Schwalbe, trabéculo y espolón escleral	Cierre imposible
	4	Línea Schwalbe, trabéculo, espolón escleral y cuerpo ciliar	Cierre imposible

Las mediciones biométricas oculares pueden ayudar a estratificar el riesgo de pacientes con cierre angular temprano para enfermedades más graves.[5] De acuerdo con la biometría y teniendo en cuenta la gonioscopía, el riesgo se puede catalogar en:

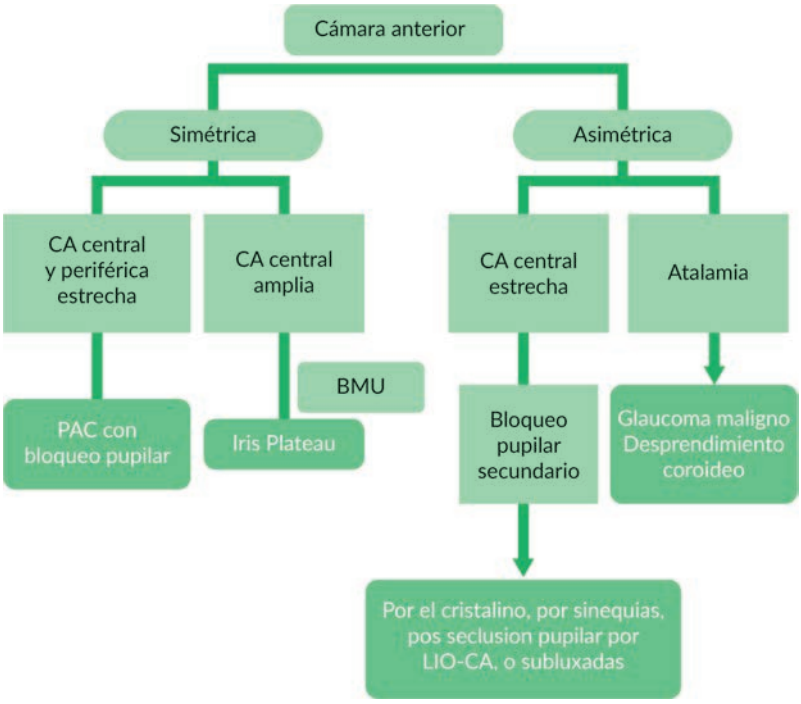
- Leve: 2,01 a 2,03 mm.
- Importante: 1,81 a 2,0 mm.
- Inminente: 1,8 mm o menos.

La clasificación clásica del glaucoma de ángulo cerrado no se ajusta a la definición actual de glaucoma. Foster propone una nueva clasificación que distingue entre el mecanismo de elevación de la presión y el daño secundario (tabla 18.5).

Se entiende entonces que el término glaucoma agudo es válido para aquellos ojos con cierre angular primario (CAP) que predispone a la aparición de ataque agudo de cierre angular y, a posteriori, la aparición de la lesión glaucomatosa del nervio óptico. El diagnóstico diferencial del glaucoma por cierre angular primario se resume en la figura 18.1.

Tabla 18.5. Clasificación del glaucoma primario por cierre angular (Foster, 2002)

Clasificación	Características
Sospecha de cierre angular primario (SCAP)	Ángulo estrecho ocluible (270° malla trabecular pigmentada no visible) contacto iridotrabecular (CIT) en la gonioscopia
Cierre angular primario (CAP)	Sospecha de cierre angular primario con evidencia de cierre angular: - Sinequias anteriores o - Glaukomflecken, atrofia iris o signos de cierre angular agudo o - Presión intraocular elevada - Papila y campo visual normales
Glaucoma primario por cierre angular (GCAP)	Cierre angular primario (CAP) + lesión del nervio óptico Contacto iridotraecular (CIT) en 3 o más cuadrantes



Leyenda: CA, cámara anterior. BMU, biomicroscopía ultrasónica. PAC, cierre angular primario. LIO, lente intraocular.

Fig. 18.1. Algoritmo de diagnóstico diferencial del glaucoma por cierre angular primario.

Pronóstico. Está determinado por el tiempo que media entre el inicio del ataque y el inicio del tratamiento adecuado, más que por el valor de la de presión intraocular.

Recomendaciones terapéuticas

La iridotomía periférica láser (IPL) con Nd YAG es el tratamiento de elección en la sospecha del cierre angular primario, elimina el bloqueo pupilar relativo que puede existir comunicando las cámaras anterior y posterior y evita que aparezca el cierre angular primario.

El cierre angular primario agudo se considera una urgencia médica y el tratamiento de elección es la iridotomía periférica láser. El objetivo del tratamiento médico es reducir la presión intraocular y aliviar los síntomas para realizar la iridotomía.

Como alternativa se puede realizar la gonioplastia que aplana la periferia del iris y expone el trabéculo, facilitando el flujo de salida del humor acuoso con la consecuente disminución de la presión intraocular.

La extracción del cristalino, de preferencia con la técnica de facoemulsificación, se considerar el tratamiento definitivo del cierre angular. Se debe realizar una iridotomía periférica láser en el ojo adelfo por presentar las condiciones anatómicas predisponentes.[6]

Tratamiento:

Ante sospecha de cierre angular primario:

- Iridotomía con láser.
- Si persiste un contacto iridotrabecular significativo tras la iridotomía, puede optarse por la observación (lo más habitual), la iridoplastia con láser o la profilaxis a largo plazo con pilocarpina colirio 1 %. En algunos pacientes pueden ser útiles las pruebas de provocación. Si existe una catarata sintomática, su extracción abre definitivamente el ángulo. Si la presión intraocular está elevada, estaríamos por definición ante un cierre angular primario.

Con cierre angular primario y glaucoma primario por cierre angular:

- El tratamiento es el mismo que en la sospecha de cierre angular primario, aunque con más tendencia a emprender nuevas intervenciones si no se ha abierto adecuadamente el ángulo tras la iridotomía, sobre todo si la presión intraocular sigue elevada.
- La urgencia, la intensidad del tratamiento y la frecuencia de las revisiones se ajustan a las circunstancias de cada paciente, teniendo en cuenta la presión intraocular, el grado del cierre angular y la lesión glaucomatosa si la hubiera.
- Puede requerirse un tratamiento médico similar al del glaucoma primario de ángulo abierto en ojos con cierre sinequial significativo o con aumento persistente de la presión intraocular a pesar de que el ángulo esté abierto.[7]

Glaucoma primario por cierre angular

Tratamiento inicial:

- El paciente debe acostarse en decúbito supino para intentar que el cristalino se desplace hacia atrás por la gravedad.

- Se administra acetazolamida (bulbo 500 mg) por vía intravenosa si la presión intraocular es mayor de 50 mm Hg, y por vía oral (tabletas de 250 mg) pero no de liberación retardada, si es menor de 50 mm Hg.
- Si el tratamiento es intravenoso, puede añadirse acetazolamida de 500 mg una dosis oral, siempre que el peso corporal del paciente no sea pequeño. Estaría contraindicado en la alergia a las sulfamidas y en el cierre angular secundario a topiramato u otros derivados de las sulfamidas.
- Una única dosis de apraclonidina colirio al 0,5 o 1 %, timolol (colirio) 0,5 % y prednisolona (colirio) 1 % o dexametasona colirio al 0,1 % en el ojo afectado, dejando pasar 5 min entre cada una de ellas.[8]
- Pilocarpina (colirio) 2 y 4 %, una gota en el ojo afectado, que se repite a la media hora; una gota al 1 % en el otro ojo. Algunos oftalmólogos no aplican pilocarpina hasta que se haya producido un descenso significativo de la presión intraocular, ya que, cuando la tensión está muy alta, la isquemia puede impedir que la pilocarpina actúe correctamente y una dosis excesiva conlleva el riesgo de toxicidad y puede ejercer un vector hacia delante.
- Puede ser necesario utilizar analgésicos y antieméticos.

Casos resistentes:

- Indentación en el centro de la córnea con un gancho de estrabismo o una goniolente de indentación para forzar al humor acuoso hacia el ángulo; el edema epitelial puede aclararse antes con glicerol tópico al 50 % para mejorar la visualización y evitar abrasiones.
- Seguir con pilocarpina colirio al 2 o 4 %, timolol (colirio) 0,5 %, apraclonidina (colirio) 1 % y corticoide tópico.
- Manitol (frasco 20 %), 1 a 2 g/kg de peso por vía intravenosa durante 1 h, o glicerol al 50 %, 1g/kg de peso, o isosorbida oral, 1 a 1,5 g/kg de peso, siempre que no haya contraindicaciones.
- Iridotomía o iridoplastia precoz con Nd YAG láser una vez que se haya aclarado el edema corneal con glicerol.
- Puede practicarse una paracentesis, pero comporta riesgos significativos.
- Opciones quirúrgicas: iridectomía periférica, extracción del cristalino, goniosinequiolisis, trabeculectomía y ciclodiodo.[9]

Tratamiento médico posterior:

- Corticoides tópicos: prednisolona colirio 1 % o dexametasona colirio 0,1 % cuatro veces al día, si el ojo muestra inflamación aguda.
- Debe continuarse con alguno o todos los siguientes fármacos, si es necesario según la respuesta: timolol (colirio) 0,5 % dos veces al día, acetazolamida oral tabletas (250 mg) cuatro veces al día.

- La iridotomía con láser bilateral se realizará una vez que se haya abortado el ataque, lo que se manifiesta por una córnea transparente y una presión intraocular preferiblemente normalizada. Los corticoides tópicos y cualquier hipotensor que sea necesario se continuarán al menos durante 1 semana.
- El tratamiento posterior es similar al del CAP/GCAP crónico tras iridotomía. No se demorará la cirugía de catarata, sobre todo si se sospecha un elemento facomórfico significativo.
- En ocasiones, se requiere una trabeculectomía por elevación persistente de la presión intraocular, a pesar de haber abierto satisfactoriamente el ángulo.[10]

Contraindicaciones de los fármacos para el glaucoma:

- Timolol: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardiaca, bloqueo cardiaco.
- Pilocarpina: inefectiva si isquemia iridiana (presión intraocular superior a 40 mm Hg). Riesgo de rotación del cuerpo ciliar y aumento bloqueo pupilar.
- Acetazolamida: insuficiencia renal, suprarrenal y hepática. Litiasis renal. Precaución en tratamientos concomitantes con diuréticos orales.
- Manitol: insuficiencia cardiaca.

Complicaciones de la iridotomía con Nd-YAG láser:

- Picos tensionales.
- Inflamación.
- Uveítis inducida por cristalino.
- Falla de la iridotomía.
- Diplopía.
- Sangrado.
- Catarata.
- Trauma corneal.
- Quemadura retiniana.

Cuidados posoperatorios (se hacen modificaciones según el caso):

- Reposo.
- Destapar en 1 h.
- Prednisolona (colirio) 0,5 % 1 gota cada 2 h.
- Cloranfenicol (colirio) 0,5 % 1 gota cada 3 h.
- Diclofenaco (colirio) 1 % 1 gota cada 6 h.

Seguimiento evolutivo. Consulta a las 24 h de la cirugía, a los 7 días, a los 15 días, al mes, a los 3 meses, a los 6 meses y al año (se individualiza según el caso).

Referencias bibliográficas

1. Teus Guezala PMA, Antón López DA, Moreno Montañés DJ. Glaucoma por cierre angular. Madrid: Elsevier; 2013.
2. Tanna AP, Boland MV, Giaconi JA, Lin SC, Medeiros FA, Moroi SE. Basic and Clinical Science Course. Philadelphia: American Academy of Ophtalmology; 2021-2022.
3. Damji KF, Rhee DJ, Asrani SG, Moroi SE, Freedman SF, Teng CC, et al. Shields Textbook of Glaucoma. 7.ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
4. Fumero González FY, Piloto Díaz I, Fernández Argones L. Glaucoma. Herramientas de diagnóstico y seguimiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2021. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/glaucoma_herramienta_diagnostico/glaucoma_herramientas_diagnostico_seguimiento.pdf
5. Xu BY, Friedman DS, Foster PJ, Jiang Y, Porporato N, Pardeshi AA, et al. Ocular Biometric Risk Factors for Progression of Primary Angle Closure Disease: The Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. Opthalmology. 2022; 129(3): 267-275. Diponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8863620/pdf/nihms-1752893.pdf
6. Glaucoma en Latinoamérica tomo 4. Barcelona: Permanyer; 2020
7. Salmon JF, Kanski´s Clinical Ophthalmology. 9a ed. United Kingdom: Elsevier; 2020.
8. Avendroth MD, Amarasekera DC, Fathy CA, Fromal OV. The Wills Eyes Manual. 8a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2022.
9. Sampaolesi R, Sampaolesi JR, Zárate J. The Glaucomas. New York: Springer Heidelberg; 2014.
10. Francis BA, Sarkisian SR, Tan JC. Minimally Invasive Glaucoma Surgery. New York: Thieme; 2017.

Glaucoma secundario

Leonid García Socorro, Francisco Rey García González,
Rodolfo López Rodríguez, Naldery García González

Son trastornos oculares o sistémicos que ocasionan alteración en la dinámica del humor acuoso provocando aumento de la presión intraocular, con el consiguiente daño del nervio óptico. Con mayor frecuencia son unilaterales y asimétricos.[1] Están asociados a alteraciones del segmento anterior, anomalías, afecciones del metabolismo y la función de las estructuras de drenaje.[1,2]

El glaucoma exfoliativo es uno de los más frecuentes en el mundo, algunas estadísticas plantean que se eleva al 30 % en pacientes mayores de 60 años. En un estudio realizado Estados Unidos en 11 348 pacientes con glaucoma, se evidenció que el 7 % eran mujeres y el 4 % hombres; no así en Turquía donde los hombres alcanzan un 8 % de los individuos estudiados y se incrementa con la edad. Por otra parte, más del 50 % de los pacientes escandinavos con glaucoma de ángulo abierto corresponden al exfoliativo.[3]

El glaucoma neovascular es originado por un grupo de enfermedades que dan como resultado isquemia ocular y retinal. Estudios revisados coinciden en que la retinopatía diabética es la enfermedad más frecuente, secundado por la oclusión venosa central de la retina, mientras el síndrome isquémico ocular, el desprendimiento de retina y los trauma no dejan de tener estadísticas importantes.[4]

El glaucoma pigmentario afecta más frecuente a personas miopes y blancas, entre el 0,5 y 5 % del mundo occidental, la mayoría de los enfermos son hombres; en otros estudios revisados se reporta del 10 al 50 % de personas con síndrome de dispersión pigmentaria en cinco años de seguimiento y 15 % en personas con 15 años de seguimiento.[1,2,3]

Criterios diagnósticos

El diagnóstico depende de la forma de presentación, etiopatogenia y cuadro clínico. El examen oftalmológico y la presencia de factores de riesgo encaminan al diagnóstico certero.[5]

Anamnesis:

- Antecedentes patológicos:
  - Familiares: sobre todo en enfermedades congénitas, cromosómicas o enfermedades crónicas no trasmisibles que cursen con glaucoma secundario. Por ejemplo: síndrome de Axenfeld – Rieger, aniridia congénita, diabetes *mellitus*.[5]
  - Personales: cualquier trauma, cirugía ocular complicada o enfermedad adquirida por los pacientes en el curso de su vida. Por ejemplo: coriorretinopatías infecciosas que cursen con hipertensión ocular y daño progresivo del nervio óptico.[5]
- Factores de riesgos:[1,2,5]
  - Hipertensión ocular unilateral.
  - Existencia de enfermedades genéticas o cromosómicas.
  - Antecedente de cirugía ocular previa, trauma ocular, o ambos.
  - Antecedentes de enfermedad uveorretiniana prolongada y crónica.
  - Raza.
  - Edad.
  - Grupos étnicos.
  - Terapia prolongada con esteroides
  - Enfermedades sistémicas que afectan la microvasculatura ocular.
  - Hipertensión arterial.
  - Diabetes *mellitus*.
  - Migraña.
  - Oclusión venosa central de la retina.
  - Oclusión de rama venosa de la retina.

Síntomas. Son diversos y variados, están condicionados por la etiopatogenia y variedad del tipo de glaucoma secundario, puede ser desde asintomático hasta un sin número de síntomas propios descritos por los enfermos; entre los más frecuentes se encuentran:[1,2,5]

- Lagrimeo.
- Ojo rojo en fase aguda.
- Visión borrosa u oscura.
- Dolor ocular de intensidad variable.
- Sensación de ojo apretado o pesado.
- Diplopía.
- Visión de manchas oscuras en el campo visual: pueden ser central, cecocentral o periféricas.
- Pérdida total de visión.

Signos. Diversos y variados, no todos los signos aparecen, ni con la misma entidad nosológica.

- Inyección cilio conjuntival.
- Edema de córnea.
- Hipertensión ocular.
- Células libres en cámara anterior.
- Material exfoliativo en las estructuras del segmento anterior.
- Ectropión uveal.
- Sinequias anteriores y posteriores.
- Hipopion.
- Hifema.
- Combinación hipopion – hifema.
- Alteraciones pupilares: anisocoria, corectopia, defecto pupilar aferente relativo.
- Pigmentos corneales, precipitados grasos retroqueráticos, pliegues endoteliales.
- Relativo al iris: defectos de retroiluminación medios y periféricos, iridosquisis, iridodonesis y neovascularización iridiana.
- Cristalino: catarata, cambios en la cápsula anterior del cristalino (por ejemplo, glaukomflecken, vacuolas), facodonesis, ectopia del cristalino.
- Seno camerular explorado a través de la gonioscopía puede ser normal; abierto o estrecho; inserción del iris posterior a la banda del cuerpo ciliar; depósitos de pigmentos y material exfoliativo; goniosinequias; presencia de células y sangre; neovascularización del trabeculado; descartar diferentes formas de daño trabecular asociado a trauma: receso angular, ciclodiálisis, iridodiálisis o cualquier otro tipo de daño; otros signos: membrana de Barkan, línea de Sampaolesi, anillo de Zentmayer, banda de Scheie, línea de Schwalbe prominente o embriotoxon.

Pruebas diagnósticas básicas o confirmatorias:[1,2,5,6]

- Determinar mejor agudeza visual corregida.
- Medir presión intraocular.
- Oftalmoscopía directa e indirecta.
- Biomicroscopía de segmento anterior y polo posterior con lente aéreo de 90 dioptrías o lente de tres espejos de Goldmann.
- Paquimetría.
- Gonioscopía.
- Biometría.
- Queratometría.
- Campo visual.
- Otras pruebas diagnósticas:[7,8]
  - Tomografía confocal láser.
  - Polarimetría láser.
  - Tomografía de coherencia óptica.

Clasificación:[1,2,8]

Según el momento de aparición:

- Congénito.
- Adquirido.

Según el mecanismo de obstrucción:

A. Glaucomas secundarios de ángulo abierto:
   1. Pretrabeculares: obstrucción por membranas:
      - Glaucoma neovascular.
      - Síndrome iridocorneoendotelial.
   2. Trabeculares: obstrucción por depósitos de material en la malla trabecular:
      - Glaucomas facogénicos (facolítico y facouveítico).
      - Glaucoma seudoexfoliativo.
      - Glaucoma pigmentario.
      - Glaucoma postraumático.
      - Glaucoma inducido por esteroides.
      - Glaucoma asociado a uveítis.
   3. Postrabeculares: provocado por aumento de la presión venosa epiescleral:
      - Fístulas arteriovenosas.
      - Glaucoma asociado al síndrome de stuber weber.
      - Orbitopatía tiroidea.

B. Glaucomas secundarios de ángulo cerrado:
   - Formas anteriores: mecanismos de tracción:
     - Glaucoma neovascular.
   - Formas posteriores: mecanismos de empuje.
     - Con bloqueo pupilar: glaucomas inducidos por el cristalino (facolítico, facoantigénico, facomórfico, por partículas del cristalino y por ectopia lentis); asociados a uveítis (sinequias posteriores).
     - Sin bloqueo pupilar: glaucoma neovascular; glaucoma por tumores del segmento posterior; glaucoma por bloqueo ciliar; glaucoma por heridas perforantes; glaucoma poscirugía de retina.

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento medicamentoso debe ser individualizado, según la etiopatogenia del tipo de glaucoma. Los medicamentos a utilizar son los especificados en el tratamiento del glaucoma primario.[1,2,5,8] En estos pacientes deben tenerse otras consideraciones en el tratamiento farmacológico como son:

- Los análogos de prostaglandinas deben ser usados con cuidado en los glaucomas secundarios, sobre todos en aquellos donde los síntomas y signos inflamatorios encabezan el cuadro clínico.

- Acetazolamida. Hacer vigilancia de depuración de creatinina, ionograma y diuresis en el adulto mayor.
- Manitol. Usado en la deshidratación del cuerpo vítreo, en preparación para la cirugía perforante y en otras técnicas quirúrgicas intraoculares con hipertensión ocular. Vigilar diuresis y función neurológica en el adulto mayor.

Tratamiento quirúrgico

Procedimientos de tratamiento con láser:[1,2,8,9]

- Iridotomía periférica.
- Gonioplastia o iridoplastia periférica.
- Trabeculoplastia selectiva.
- Trabeculoplastia láser de micropulso.
- Ciclofotocoagulación transescleral y endociclofotocoagulación.

Indicaciones generales:

- En los glaucomas secundarios de ángulo abierto de alto riesgo.
- Suplemento en la terapia farmacológica máxima tolerable.
- Inadecuado cumplimiento del tratamiento medicamentoso.
- Pacientes que se nieguen a la cirugía incisional.
- En caso de la ciclofotocoagulación: glaucoma refractario, escaso potencial visual, ojo ciego y doloroso por hipertensión ocular.

Cirugía incisional

Trabeculectomía: permite que el acuoso pase desde la cámara anterior por la fístula realizada en el seno camerular, abordaje externo, hacia el espacio subconjuntival, pero al mismo tiempo, asegura una presión intraocular óptima.

- Indicaciones:
  - Cuando no se puede obtener la "presión meta" con dosis tope de medicación tópica y hay evidencia de progreso de daño del campo visual y del nervio óptico.
  - Problemas relacionados con disponibilidad, accesibilidad y costo de la terapia médica.
  - Incumplimiento del tratamiento médico por cualquier razón.
- Contraindicaciones:
  - Excavación extensa del nervio óptico (0,9) y contracción a menos de 10° central el campo visual por alarmante riesgo de pérdida visual.
  - Escleritis necrotizante.
  - Síndrome irido – corneo endotelial.
  - Neovascularización del segmento anterior.
  - Uveitis activas.
  - Aceite emulsionado a cámara anterior por cirugías de retina previas.

Dispositivos de drenaje. Favorecen el drenaje del flujo de humor acuoso de manera unidireccional.[10]

- Indicaciones:
  - Fallo de la trabeculectomía inicial o incluso la segunda.
  - Glaucomas avanzados o refractarios.
  - Glaucomas pediátricos secundarios sin trabeculodisgenesia.
  - Ojos con alteraciones cicatrizales graves en la conjuntiva.
- Contraindicaciones:
  - En pacientes con pobre capacidad visual y predisposición a la pérdida de visión central. Contracción del campo visual menor de 5°.

Criocirugía: permite el control de la presión intraocular por destrucción de los procesos ciliares por congelación transescleral (temperatura de – 80 °C durante un minuto).

- Indicaciones:
  - Después del fallo de la cirugía de glaucoma en varias oportunidades o mal pronóstico para una cirugía filtrante.
  - Disminuir el dolor en pacientes con presión inttraocular muy elevada y sin visión útil.
- Contraindicaciones:
  - En ojos que aún tengan visión remanente o útil.
- Complicaciones: uveítis anterior, hipotonía extrema, pthisis bulbis, catarata, edema macular, edema corneal, desprendimiento coroideo, hemovítreo, adelgazamiento escleral focal y oftalmia simpática.

Preparación preoperatoria:

- Orientación al paciente, la cirugía favorece la preservación y no el incremento de la visión, controla la presión intraocular y evita la progresión del daño glaucomatoso.
- Agudeza visual mejor corregida.
- Descontinuación de mióticos. Provocan la ruptura de la barrera hematoacuosa e inflamación posoperatoria exuberante, predisponiendo a un cierre precoz de la fístula.
- Descontinuación de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes, a fin de minimizar la oportunidad de sangrado durante la cirugía.
- Diuréticos osmóticos. Se usan en caso que la presión intraocular este muy elevada, evita un riesgo para el paciente a la descompresión ocular brusca durante la cirugía.
- Estado del ojo a operar. Tratar y/o compensar posibles enfermedades oculares existentes antes de la cirugía (infecciones, enfermedades degenerativas). Conocer el estado del seno camerular por gonioscopía.
- Interconsultas necesarias para compensar posibles enfermedades crónicas existentes. Incluye anestesiología.

Cuidados mediatos posoperatorios:
- Prescripción de antiinflamatorios, antibióticos y ciclopléjicos tópicos.
- Reposo relativo.
- Seguimiento de las indicaciones médicas.

Seguimiento posoperatorio:
- Interconsulta a las 24 h del proceder.
- Interconsulta a los 7 y 21 días de la intervención.
- Interconsulta a los 30, 60 y 90 días de la intervención.
- Si presión intraocular compensada, seguimiento periódico cada 6 meses o anual.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ophthalmology. Glaucoma. Basic and Clinical Science Course [CD-ROM]. San Francisco: AAO; 2024-2025.
2. Allingham RR, Damji KF, Rhee DJ, Asrani SG, Moroi SE, Freedman SF, et al. Shields Texbook of Glaucoma [CD-ROM]. 7ma ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2021.
3. Kang JH, Wiggs JL, Pascuale LR. Relation between time spent outdoors and exfoliation glaucoma or exfoliation glaucoma suspect. Am J Ophthalmol. 2014;158(3):605 – 614. e1. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajo.2014.05.015
4. Liao N, Li C, Jiang H, Fang A, Zhon SQ. Wang O. Neovascular glaucoma: a retrospective review from a tertiary center in China. BMC Ophthalmology. 2016; 16:14. DOI: https://doi.org/10.1186/s12886-016-0190-8
5. Fumero González FY, Piloto Díaz I, Fernández Argones L. Glaucoma. Herramientas de diagnóstico y seguimiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2021. Disponible en: http://bvs.sld.cu/libros/glaucoma_herramienta_diagnostico/glaucoma_herramientas_diagnostico_seguimiento.pdf
6. European Glaucoma Society. Terminology and Guidlines for Glaucoma. 5ta ed. Savona: 2020. Disponible en: http://www.eugs.org
7. Vazquez LE, Bye A, Aref AA. Recent development in the use of optical coherence tomografy for glaucoma. Curr Opin Ophthalmol. 2021;32(2): 98 – 104. DOI: http://doi.org/10.1097/ICU.0000000000000733
8. Bowling, B, Kanski. Oftalmología clínica. Octava edición. España: Elsevier; 2016.
9. Michelessi M, Lindsley K. Peripheral iridotomy for pigmentary glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2016; 2(2): CD005655. DOI: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5032906/
10. Aref AA, Gedde SJ, Budenz DL. Glaucoma Drainage Implant Surgery. Dev Ophthalmol. 2017; 59:43-52. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28442686/

Queratocono

Miguel Omar Mokey Castellanos, Dayana Roso Quintosa,
Yanisey Ponce Torres, Niurka López Dorta

Enfermedad no inflamatoria donde la córnea adopta una forma cónica debido al adelgazamiento y protrusión. Generalmente bilateral y asimétrico. Con mayor frecuencia comienza en la adolescencia y continúa en la edad adulta.[1,2]

Criterios diagnósticos

Historia clínica: antecedentes familiares, de cambio frecuentes de espejuelos, de atopia, usuario de lentes de contacto, problemas médicos, pacientes que se frotan mucho los ojos.[3]

Biomicroscopía con lámpara de hendidura en busca de los signos siguientes:

- Estrías de Vogt: líneas de tensión vertical en el estroma posterior, justo antes de la membrana de Descemet, desaparecen cuando se ejerce presión externa sobre el globo.
- Anillo de Fleischer: depósitos de hierro intraepitelial en la base del cono, se observa mejor con la luz azul de cobalto.
- Nervios corneales prominentes.
- Velamiento apical: cicatrización superficial anterior por rotura de la capa de Bowman.
- Hidrops corneal: edema corneal de desarrollo repentino debido a rotura de la membrana de Descemet.
- Signo de Munson: protrusión del párpado inferior cuando el paciente mira hacia abajo.

Refracción: mala agudeza visual con cristales que mejora con agujero estenopeico. Con mayor frecuencia son pacientes con miopía y astigmatismo, aunque puede verse en hipermétropes. Astigmatismo irregular que progresa despacio debido al adelgazamiento paracentral y abombamiento de la córnea.

Retinoscopía: reflejo rojo naranja en tijeras, signo de la gota de agua.

Queratometría: por encima de 47 dioptrías, miras irregulares y escalonamiento.

Topografía corneal: patrón asimétrico central con una desviación inferotemporal y periférico con una desviación inferonasal.

Microscopía confocal: nervios corneales tortuosos con trayectos anómalos, densidad celular disminuida en todas las capas.

Diagnóstico diferencial:[2]

- Degeneración marginal pelúcida: se caracteriza por una zona de adelgazamiento corneal de 1 a 2 mm de grosor y protrusión de la córnea por encima de esta área. Puede ocurrir hidropesía corneal resultando en edema, cicatrización y vascularización de la córnea inferior. El tratamiento es con anillos intraestromales, son necesarias queratoplastias atípicas como lamelar en media luna, queratoplastia penetrante de gran diámetro o excéntrica. Tienen un alto índice de rechazo por la cercanía a los vasos sanguíneos del limbo.
- Queratoglobo: desorden ectásico raro, bilateral, congénito, no progresa o lo hace muy poco, la protrusión típica de la córnea es globular debido a su adelgazamiento generalizado sobre todo en la periferia. Cámara anterior muy profunda, diámetro corneal algo aumentado. Puede ocurrir hidropesía corneal, aunque con menos frecuencia que en el queratocono. La perforación puede ocurrir ante un trauma mínimo o de forma espontánea. Es necesaria una queratoplastia lamelar o penetrante de gran diámetro que en ocasiones precisa de injerto esclerocorneal.

Clasificación.[3] La tabla 18.6 representa la clasificación que se utiliza en el queratocono según la escala de Amsler Krumeich.

Tabla 18.6. Clasificación que se utiliza en el queratocono según la escala de Amsler Krumeich

Grado	Caracterización/Hallazgos	
I	Astigmatismo aislado	Agudeza visual corregida de 0,6 o menos con cartilla de Snellen y queratometría hasta 48 dioptrías
II	Astigmatismo más miopía	Agudeza visual corregida de 0,3 y queratometría hasta 52 dioptrías Anillo de Fleischer e incremento de visualización de fibras nerviosas Afinamiento del estroma corneal y distorsión del perfil anterior y posterior de la córnea
III	Deformación transparente	Agudeza visual corregida de 0,2 o peor con cartilla de Snellen. Queratometría hasta 58 dioptrías y presencia de estrías de Vogt
IV	Adelgazamiento del cono más opacidades en el vértice por cicatrices corneales y roturas de la membrana de descemet	Agudeza visual corregida de 0,05 o inferior y queratometrías mayores de 59 dioptrías

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:
- Biomicroscopia con lámpara de hendidura.
- Topografía.
- Queratometría.
- Paquimetría.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento medicamentoso:[4]
- Explicar a los pacientes que no deben frotar sus ojos.
- Corrección con espejuelos en casos leves o lentes de contacto rígidos permeable al gas.
- Si hidrops corneal agudo:
- Agente ciclopléjico: atropina 1 % (colirio): 1 gota tres veces al día.
- Bacitracina, tetraciclina o cloranfenicol (ungüento oftálmico): 1 aplicación 4 veces al día.
- Cloruro de sodio hipertónico 5 % (colirio): 1 gota cuatro veces al día.
- Cloruro de sodio hipertónico 5 % (ungüento oftálmico): 1 aplicación antes de dormir.
- Agente hipotensor: timolol 0,5 % (colirio): 1 gota cada 12 h.

Terapia operatoria:
- Anillos intraestromales han sido exitosos permitiendo el uso una vez más de lentes de contacto y retrasando el trasplante corneal.
- Cuando ya no son tolerados los lentes de contacto o no conducen a mejoramiento de la visión, entonces proceder a queratoplastia lamelar anterior o perforante.
- Puede existir recidiva en el injerto si el queratocono no fue extirpado en su totalidad o la córnea donante presenta la enfermedad.

Seguimiento:[5]
- Los pacientes deben ser examinados cada 3 a 12 meses, en dependencia de la progresión de los síntomas.
- Después del hidrops, seguir cada 1 o 4 semanas hasta la completa resolución, que puede durar varios meses.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ofthalmology. Basic and Clinical Science Course; External disease and cornea; Infectious diseases of the external eye: clinical aspects. American Academy of Ofthalmology. 2024-2025; section 8, Cap VII, p.134- 144
2. Krachmer JH, Mannis EJ. Holland. Cornea; Fundamentals, diagnosis, and management. 2017. Elsevier Mosby. Volume 1. 2° ed. Cap 84. p.104- 1074.
3. Sundmacher R. Color Atlas of Herpetic Eye Diseases: A Practical Guide to Clinical Management. 2009. Springer. Cap 2, p.13-17
4. Wills Eye Hospital; Philadelphia, USA (2018): The Wills eye manual. Office and emergency room. Diagnosis and treatment of eye disease; herpes simplex virus. 2018. Lippincott Williams & WilKins. 5th ed. p.70-74.
5. Denniston AKO, Murray PI. Oxford Handbook of Ophthalmology: Rapid reference for all ophthalmologists: Herpes simplex keratitis. OXFORD University Press.2009. Second edition. Cap 7, p.204- 206

Distrofias corneales

Dayana Roso Quintosa, Miguel Omar Mokey Castellanos,
Yanisey Ponce Torres, Niurka López Dorta

Alteración u opacidad corneal, con frecuencia bilateral y progresiva, no inflamatoria, localizada por lo general en la córnea central y menos evidente hacia el limbo. La mayoría de las distrofias son hereditarias de forma autosómica dominante, excepto la distrofia macular (autosómica recesiva) y la distrofia reticular tipo 3.[1,2]

Criterios diagnósticos

Para realizar el diagnóstico se tienen en cuenta los hallazgos de los procedimientos siguientes:

- Historia clínica: antecedentes familiares.
- Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura: se observan las alteraciones características del epitelio corneal.
- Agudeza visual mejor corregida.
- Microscopía confocal.

Clasificación:[2]

- Distrofias epiteliales corneales:
  - Distrofia de la membrana basal epitelial (distrofia mapa punto huella dactilar).
  - Distrofia de Meesmann.
  - Distrofia Reis-Bücklers.
- Distrofias estromales:
  - Distrofia granular.

  - Distrofia macular.
  - Distrofia reticular.
- Distrofias endoteliales:
  - Distrofia endotelial de Fuchs.
  - Distrofia polimorfa posterior.

Distrofias epiteliales corneales

Distrofia de la membrana basal epitelial. También llamada distrofia mapa punto huella dactilar, es la distrofia anterior más común. Se caracteriza por la presencia de manchas grises difusas (mapa), pequeños quistes blanco cremoso (punto) o finas líneas sinuosas concéntricas (huellas dactilares) en el epitelio corneal. Son examinadas con mayor facilidad en la lámpara de hendidura por retroiluminación o mediante un amplio haz de luz desde un lado. Por lo general es asintomática, pueden presentar dolor y sensación de cuerpo extraño ocular, en particular al abrir los ojos después de dormir. Cuando aparecen erosiones epiteliales recurrentes suele causar disminución de la visión y diplopía monocular.[3]

Distrofia de Meesmann. Es una distrofia epitelial rara, bilateral, simétrica, que se hereda con un patrón autosómico dominante. En la lámpara de hendidura por retroiluminación se observan microquistes epiteliales en el eje visual y en la media periferia. Por lo general asintomático hasta la adultez, aunque puede causar disminución gradual de la visión si los quistes aumentan en número y causan irregularidad de la superficie corneal.[3]

Distrofia Reis-Bücklers. Patrón hereditario autosómico dominante, aparece en la primera y segunda década de la vida. Se observan opacidades reticulares grises densas y superficiales en el área central de la córnea. Son comunes los episodios dolorosos de erosiones epiteliales recurrentes.[3]

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias: biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura.

Recomendaciones terapéuticas:[3,4,5]

- Tratamiento médico medicamentoso: no existe tratamiento médico a menos que aparezca una erosión epitelial, entonces tratar con:
  - Ciclopléjico tópico: homatropina 2 % o atropina 1 % (colirio): 1 gota cada 8 h.
  - Antibiótico tópico: tetraciclina o cloranfenicol (ungüento oftálmico): 1 aplicación 4 a 6 veces por día, por 3 a 5 días hasta que resuelva.
- Si el defecto epitelial es grande:
  - Oclusión del ojo con un parche a presión o colocar un lente de contacto blando terapéutico (LBT).
  - Colirio antibiótico: gentamicina o cloranfenicol (colirio) 1 gota 4 veces al día.
  - Analgésico (si necesario): dipirona (tableta de 500 mg): 1000 mg por vía oral.

- Después de sanado el epitelio indicar:
  - Lágrimas artificiales sin preservo: (colirio) 4 a 8 veces al día y continuar por 3 a 6 meses.
- Tratamiento quirúrgico:
  - Ni la queratectomía superficial ni el transplante corneal lamelar son apropiados.
  - En la distrofia de Reis-Bücklers, la queratectomía fototerapéutica con láser excimer es de elección.
  - Cuando la opacidad y cicatrización son profundas se indica queratoplastia penetrante. Es frecuente la recurrencia de la distrofia en el injerto.

Distrofias estromales

Distrofia granular. Patrón hereditario autosómico dominante, aparece en la primera década de la vida. En el estroma corneal anterior se encuentran depósitos blancos en forma de gotas, anillos o panales, separados por pequeñas áreas de córnea clara. Se extienden desde el centro hacia la periferia corneal, pero nunca llegan a afectarla. Cursa de forma asintomática, aunque puede causar disminución de la visión.[3]

Distrofia macular. Es la menos común y la más grave de las tres distrofias estromales clásicas. Patrón hereditario autosómico recesivo. Opacidades blanco grisáceas difusas, finas y superficiales del estroma central, se extienden hacia la periferia y pueden afectar todo su grosor. Nódulos blanco grisáceos de bordes irregulares pueden protruir produciendo irregularidad de la superficie corneal. Causa disminución progresiva de la visión, irritación ocular y fotofobia.[3]

Distrofia reticular. Es una amiloidosis corneal localizada, primaria, bilateral y hereditaria que puede causar disminución progresiva de la visión, fotofobia, lagrimeo y dolor.[3]

Formas clínicas (histológica y clínicamente diferentes):[2]

- Tipo I. Finas líneas ramificadas con opacidades subepiteliales y cicatrización (haze) difusa estromal anterior. Periferia clara. Frecuentes erosiones epiteliales
- Tipo II. (Síndrome de Meretoja): asociado con amiloidosis sistémica, neuropatía periférica y craneal, piel laxa y seca, anomalías de las orejas. Erosiones epiteliales infrecuentes.
- Tipo III. Líneas mucho más finas que las encontradas en los tipos anteriores. No erosiones epiteliales.

Criterios diagnósticos:

- Historia: antecedentes familiares.
- Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura donde se observan las alteraciones características del estroma corneal.
- Agudeza visual mejor corregida.
- Microscopía especular o confocal del endotelio corneal.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

– Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura.

Recomendaciones terapéuticas:

– Tratamiento medicamentoso:[2]
  - No requieren tratamiento mientras el paciente conserve una buena agudeza visual.
  - Las erosiones epiteliales son infrecuentes y se manejan de forma rutinaria.
– Tratamiento quirúrgico:
  - Cuando se afecta la agudeza visual puede realizarse queratectomía fotorrefractiva con excimer laser o queratoplastia penetrante en dependencia de la profundidad de las lesiones, esta última es de elección en la distrofia macular.
  - La recurrencia en el injerto suele ocurrir con menos frecuencia que en el resto de las distrofias.

Distrofias endoteliales

Distrofia endotelial de Fuchs. Condición común que va desde córnea guttata hasta una descompensación corneal. Tiene un comienzo tardío y progresión lenta que con muy poca frecuencia da síntomas antes de los 50 años. Patrón hereditario autosómico dominante. Predisposición femenina.[2]

Criterios diagnósticos:

– Historia: antecedentes familiares, antecedentes de cirugía de catarata.
– Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura donde puede verse por retroiluminación el endotelio con aspecto rugoso o de metal forjado en la zona central (córnea guttata), finos pigmentos en forma de polvo sobre el endotelio, edema epitelial y estromal, pliegues de la membrana de Descemet, tejido cicatrizal subepitelial. Tinción con fluoresceína para observar bulas intactas o defectos epiteliales por su rotura.
– Agudeza visual se afecta cuando comienza el edema corneal.
– La presión intraocular puede estar aumentada.
– Paquimetría corneal para determinar grosor corneal central que esta aumentada cuando hay edema estromal.
– Microscopía especular o confocal del endotelio corneal donde se observan las gutas como opacidades hiporeflectivas.

Diagnóstico diferencial:[3]

– Queratopatía bullosa seudofáquica: existe el antecedente de cirugía de catarata.
– Distrofia polimorfa posterior: se observa en edades tempranas de la vida. Lesiones a nivel de la membrana de Descemet y el endotelio en forma de vesículas, bandas y opacidades difusas. Anomalías del iris incluyen adhesiones iridocorneales, atrofia y corectopia.

- Distrofia endotelial hereditaria congénita: se observa al nacimiento y el edema corneal es bilateral.
- Síndrome iridocorneoendotelial: aparece en pacientes jóvenes o de mediana edad de forma unilateral. Apariencia de metal forjado en el endotelio corneal, con engrosamiento variable del iris, alteraciones de la pupila, aumento de la presión intraocular y edema corneal.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura.
- Microscopía especular o confocal del endotelio corneal.

Recomendaciones terapéuticas:[3]

- Tratamiento medicamentoso: en su fase inicial no requiere tratamiento.
- Si presenta edema corneal:
  - Cloruro de sodio hipertónico 5 % (colirio): 1 gota cuatro veces al día.
  - Cloruro de sodio hipertónico 5 % (ungüento): 1 aplicación antes de dormir.
- Reducir la presión intraocular: timolol 0,5 % (colirio): 1 gota cada 12 h, si no existen contra indicaciones sistémicas.
- Puede aplicarse de manera gentil aire caliente proveniente de un secador de pelo a la distancia del brazo extendido, hacia los ojos, en la mañana, para deshidratar la córnea.
- Si hay rotura de bulas:
  - Tratarla como una erosión epitelial recurrente.
  - Cuando la agudeza visual disminuye debido al edema corneal: queratoplastia penetrante o endoqueratoplastia (lamelar posterior).

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ofthalmology. Basic and Clinical Science Course; External disease and cornea; Infectious diseases of the external eye: clinical aspects. American Academy of Ofthalmology. 2024-2025; section 8, Cap VII, p.134- 144
2. Krachmer JH, Mannis EJ. Holland. Cornea; Fundamentals, diagnosis, and management. 2017. Elsevier Mosby. Volume 1. 2° ed. Cap 84. p.104- 1074.
3. Sundmacher R. Color Atlas of Herpetic Eye Diseases: A Practical Guide to Clinical Management. 2009. Springer. Cap 2, p.13-17
4. Wills Eye Hospital; Philadelphia, USA (2018): The Wills eye manual. Office and emergency room. Diagnosis and treatment of eye disease; herpes simplex virus. 2018. Lippincott Williams & WilKins. 5th ed. p.70-74.
5. Denniston AKO, Murray PI. Oxford Handbook of Ophthalmology: Rapid reference for all ophthalmologists: Herpes simplex keratitis. OXFORD University Press.2009. Second edition. Cap 7, p.204- 206

Herpes zóster oftálmico

Yanisey Ponce Torres, Dayana Roso Quintosa, Miguel Omar Mokey Castellanos, Niurka López Dorta

Herpes zóster es la entidad clínica causada por la reactivación dermatómica del virus de la varicela zóster, latente en el ganglio sensorial, meses o años después de la infección primaria cutánea.[1] Herpes zóster oftálmico es el término usado para describir la reactivación del virus desde el ganglio trigeminal con afectación ocular.

Criterios diagnósticos

Criterios clínicos:

- Historia: antecedentes de episodios previos de herpes zóster, inmunodepresión, VIH/SIDA.
- Síntomas: dolor cutáneo quemante, fiebre, malestar general, visión borrosa, cefalea, disestesias o hiperestesias, prurito, dolor ocular y ojo rojo.
- Signo crítico: erupción vesicular aguda en la piel que inerva la primera división del quinto par craneal. Es unilateral respetando la línea media y no afecta el párpado inferior. La presencia de vesículas en un lado de la punta de la nariz (signo de Hutchinson) es un signo predictivo de alto riesgo de afectación ocular.
- Otros signos: la afectación ocular es variada.
- La erupción vesicular de párpados puede conducir secundariamente a:[2]
  - Infección bacteriana.
  - Cicatrización.
  - Muescas de los bordes palpebrales.
  - Pérdida de pestañas.

- Triquiasis.
- Ectropion o entropion cicatrizal.
- Cicatrización y oclusión de los puntos lagrimales o canalículos.
- Madarosis y poliosis.

Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa de bengala en busca de:

- Conjuntivitis: los cambios en la conjuntiva pueden incluir reacción papilar o folicular, hiperemia crónica y/o formación de seudomembranas.
- Escleritis o epiescleritis que puede ser nodular, zonal a difusa.
- Queratitis epitelial puntiforme: la manifestación corneal inicial es una queratitis epitelial puntiforme gruesa con células epiteliales inflamadas en forma de manchas, son por lo general periféricas, múltiples, pequeñas y focales. Tiñen con rosa de bengala. Se acompañan por lo general de conjuntivitis.
- Pseudodendritas: lesiones dendríticas o en forma de estrellas múltiples de células epiteliales edematosas, elevadas. Por lo común encontradas en la periferia corneal y es probable que representen la coalescencia de una queratitis epitelial puntiforme previa.
- Infiltrado estromal anterior: manchas múltiples o aisladas de opacidad granular justo bajo la capa de Bowman, ocurre alrededor de los 10 días. Con frecuencia se encuentran bajo las lesiones epiteliales previas.
- Queratouveitis/endotelitis: repentino comienzo de pliegues de la descemet (difusos o localizados), subsecuente edema estromal y epitelial con precipitados retroqueráticos subyacentes que puede ocurrir alrededor de una semana después del comienzo de la enfermedad. Puede ocurrir glaucoma secundario en asociación con la inflamación.
- Ulceración serpiginosa: adelgazamiento corneal periférico creciente con una base blanco grisácea, puede ocurrir en asociación con vascularización o con progresión a la perforación.
- Escleroqueratitis: una extensión de la escleritis a la córnea, creando una queratitis vascular limbal, puede ocurrir alrededor del mes del comienzo del herpes zóster oftálmico.
- Placas mucosas corneales: ocurren muchos meses después del comienzo del herpes zoster oftálmico en un ojo quieto o con una queratitis con actividad mínima. Estas placas ocurren de manera repentina como lesiones ramificadas abultadas de aspecto blanco grisáceo, de tamaño variable en la superficie de células epiteliales edematosas. Tiñen con rosa de bengala, pero muy poco con fluoresceína.
- Queratitis disciforme: área en forma de disco de edema estromal y epitelial con precipitados retroqueráticos. A parece meses después del herpes zoster oftálmico agudo.
- Queratopatía neurotrófica: representa una disminución de la sensibilidad corneal con pérdida de la integridad epitelial. Se observa como un defecto epitelial oval, horizontal, que evoluciona hacia una ulcera estroma, por lo regular en la porción inferior de la córnea.

- Queratopatía por exposición: es causada por cambios cicatrizales de los párpados como resultado del herpes zóster oftálmico, que producen desecación corneal.
- Queratitis intersticial/queratopatía lipídica: esta queratitis intersticial por lo general es paracentral o periférica con una rama vascular. Pude progresar hasta causar una opacificación corneal completa, con cicatrización corneal significativa, vascularización y depósito de lípidos.
- Edema corneal: por descompensación endotelial puede ser temporal o permanente sin cicatrización ni vascularización.

Se realiza evaluación sistémica integral del paciente en busca de inmunocompromiso, específica en especial en los pacientes menores de 40 años.

Diagnóstico diferencial de la queratitis por herpes zóster:[3-5]

- Virus del herpes simple: los pacientes por lo común son jóvenes, el eritema vesicular no afecta un dermatoma. Las dendritas presentan los bulbos terminales y tiñen bien con fluoresceína.
- Erosión corneal recurrente: cuando esta sanando la erosión por lo regular adquiere una forma dendritiforme.
- Queratitis por *Acanthamoeba*: pacientes con antecedentes de ser usuarios de lentes de contacto, el dolor es desproporcionado a la lesión que se observa.

Complicaciones:[2]

- Catarata.
- Queratitis microbiana secundaria.
- Atrofia sectorial del iris.
- Ptisis bulbis.
- Vasculitis oclusiva isquémica.
- Parálisis de los nervios craneales, el III par es el más afectado.
- Retinitis.
- Coroiditis.
- Neuritis óptica.
- Vasculitis retinal oclusiva.
- Necrosis retinal aguda ipsilateral (poco frecuentes).
- Neuralgia post herpética.
- Encefalitis.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:[2]

- Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura.
- Oftalmoscopia indirecta.
- Raspado de una lesión en piel o córnea: raspar el borde de una lesión corneal o la base de una lesión de piel para tinción con Giemsa, que muestra células gigantes multinucleadas con las características inclusiones intranucleares acidófilas.

- Técnica de reacción en cadena de polimerasa.
- Cultivo viral de fluido vesicular para el aislamiento directo del virus. Es técnica definitiva de confirmación.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento medicamentoso:

- Lesiones en la piel y los párpados: Pacientes con exantema cutáneo de moderado a severo con menos de cuatro días de lesiones activas. Se indica agente antiviral oral por 7 a 10 días,[2] que puede ser uno de los siguientes:
  - Aciclovir (tableta de 200 mg): 4 tabletas 5 veces por día. Se recomienda no excederse de los 10 días de tratamiento.[4]
  - Famciclovir (tableta de 250 mg): 1 tableta 3 veces al día.
  - Valaciclovir (tableta de 1000 mg): 1 tableta 3 veces al día.
- Si la condición es severa con toma de orbita, nervio óptico, pares craneales o manifestaciones sistémicas:
  - Ingreso hospitalario.
  - Aciclovir (bulbo de 250 mg): 5 a 10 mg/kg, vía intravenosa, en bolos cada 8 h por 5 a 10 días.[4]
  - Compresas tibias en la zona periocular tres veces al día.
  - Bacitracina o eritromicina (ungüento antibiótico): 2 veces al día en el ojo y lesiones perioculares.
- Pacientes con exantema en piel de más de una semana de duración o lesiones que no estén activas:
  - Compresas tibias en la zona periocular tres veces al día.
  - Bacitracina o eritromicina (ungüento antibiótico): 2 veces al día en las lesiones de la piel.

Lesiones oculares:[6]

- Conjuntivitis:
  - Compresas frías.
  - Eritromicina (ungüento oftálmico): 1 aplicación 2 veces al día.
- Queratitis epitelial puntiforme o pseudodendritas:
  - Lágrimas artificiales sin preservo (colirio) aplicar cada 1 o 2 h.
  - Eritromicina (ungüento oftálmico): antes de dormir.
- Queratitis estromal inmune:
  - Esteroides tópicos: prednisolona 1 % (colirio) comenzar 4 veces al día e ir disminuyendo de manera paulatina por meses o años.
- Queratitis neurotrófica:
  - Lágrimas artificiales sin preservo (colirio), uso frecuente.
  - Gotas oculares de suero autólogo: puede ser beneficioso.
  - Si el defecto epitelial es pequeño: tetraciclina o cloranfenicol (ungüento oftálmico) 1 aplicación 4 a 6 veces por día, por 3 a 5 días hasta que resuelva.

- Si es una úlcera neurotrófica que no sana, pueden ser necesarios:
  - Uso de un lente blando terapéutico por un corto periodo de tiempo, acompañado de antibiótico tópico de amplio espectro: ciprofloxacino 0,3 % (colirio) 1 gota una vez al día.
  - Tarsorrafia, flap conjuntival o recubrimiento con membrana amniótica.
- Queratouveitis:
  - Aciclovir (tableta 200 mg): 4 tabletas 5 veces por día, vía oral.
  - Esteroides tópicos: prednisolona 1 % (colirio) comenzar con 1 gota 4 a 6 veces al día.
  - Ciclopléjico: homatropina 2 % o atropina 1 % (colirio) 1 gota 3 veces al día.
- En presencia de defecto epitelial:
  - Tetraciclina o cloranfenicol (ungüento oftálmico): 1 aplicación 4 a 6 veces por día, por 3 a 5 días hasta que resuelva.
  - Supresores del acuoso para el aumento de la presión intraocular tópicos: timolol 0,5 % (colirio) 1 gota cada 12 h. Dorzolamida 2 % (colirio) 1 gota cada 8 h. Brimonidina 0,2 % (colirio) 1 gota cada 8 h.
  - Supresores del acuoso para el aumento de la presión intraocular sistémico, si la presión intraocular se encuentra por encima de 30 mm Hg: acetazolamida (tableta de 250 mg) 1 tableta cada 6 h.
  - Proscribir análogos de prostaglandinas.[5]
- Escleroqueratitis:
  - Aciclovir (tableta de 200 mg): 4 tabletas 5 veces por día. Durante 6 semanas como mínimo.[4]
  - Prednisolona (tableta de 20 mg): 1 tableta diaria.

Tratamiento quirúrgico:

- Indicaciones:
  - Queratopatía neurotrófica severa y queratopatía por exposición que no resuelven con tratamiento médico con lágrimas artificiales, oclusión o lente blando terapéutico y presentan peligro de perforación.
- Técnica:
  - Tarsorrafia parcial o total.
  - Recubrimiento conjuntival o con membrana amniótica.
  - Queratoplastia penetrante.

Seguimiento:

- Si existe afectación ocular, los pacientes deben ser examinados cada 1 a 7 días, en dependencia de la severidad.
- Si no hubo afectación ocular, cada 1 a 4 semanas.
- Cuando se resuelve el cuadro agudo debe ser chequeado cada 3 a 6 meses, cada 3 meses si persiste aun con tratamiento esteroideo.
- Pueden aparecer recaídas meses o años más tarde, sobre todo cuando se comienza a bajar la dosis de los esteroides.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ofthalmology. Basic and Clinical Science Course; External disease and cornea; Infectious diseases of the external eye: clinical aspects. American Academy of Ofthalmology. 2024-2025; section 8, Cap VII, p.134- 144
2. Krachmer JH, Mannis E.J. Holland. Cornea; Fundamentals, diagnosis, and management. 2017. Elsevier Mosby. Volume 1. 2° ed. Cap 84. p.104- 1074.
3. Pavan-Langston D. Herpes Zoster, antivirals and pain management. Ophthalmology.2008; 115 Suppl: p.13- 20
4. Sundmacher R. Color Atlas of Herpetic Eye Diseases: A Practical Guide to Clinical Management. 2009.Springer. Cap 2, p.13-17
5. Wills Eye Hospital; Philadelphia, USA. The Wills eye manual. Office and emergency room. Diagnosis and treatment of eye disease; herpes simplex virus. 2018. Lippincott Williams & WilKins. 5th ed; 2018. p.70-74.
6. Denniston A. K. O., Murray P. I. Oxford Handbook of Ophthalmology: Rapid reference for all ophthalmologists: Herpes simplex keratitis. OXFORD University Press.2009. Second edition. Cap 7, p.204- 206

Queratitis por virus del herpes simple

Niurka López Dorta, Dayana Roso Quintosa, Yanisey Ponce Torres, Miguel Omar Mokey Castellanos

La infección primaria por virus del herpes simple (VHS-1) en el hombre se produce principalmente en la piel y mucosas inervadas por el V par craneal (nervio trigémino). Se manifiesta como una infección inespecífica de vías respiratorias altas y se identifica como producida por este virus en menos del 5 % de las ocasiones. Los pacientes con infección ocular primaria por el virus del herpes simple desarrollan queratitis epitelial, pero es infrecuente encontrar queratitis estromal y uveítis.[1]

Criterios diagnósticos

Criterios clínicos:[1,2]

- Historia: antecedentes de episodios previos de abrasión corneal, si es usuario de lentes de contacto, administración reciente de esteroides tópicos o sistémicos, estado de inmunodeficiencia, cuadros febriles reciente, exposición al sol o a los rayos ultravioleta.
- Síntomas: ojo rojo, dolor, fotofobia, lagrimeo, sensación de cuerpo extraño, disminución de la visión, eritema vesicular en piel.
- Examen de la piel de los párpados en busca de vesículas y observar la distribución de estas. Son más sugestivas del virus del herpes simple que del virus del herpes zoster si se concentran alrededor de los ojos, sin extensión hacia la frente, cuero cabelludo o punta de la nariz.
- Signos: sensación corneal antes de la aplicación de colirio anestésico por lo regular disminuida.

- Sensibilidad corneal disminuida. Se comprueba antes de la aplicación de colirio anestésico.
- Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa de bengala en busca de signos.

Infección ocular primaria. La presentación es variada. Puede incluir una forma subclínica que cursa como una enfermedad leve en la que la etiología herpética no es sospechada. Conjuntivitis folicular aguda, queratoconjuntivitis, adenopatías preauriculares y lesiones vesiculares en piel de párpados y región periocular.

Herpes ocular recurrente: blefaroconjuntivitis. Puede resultar de la infección primaria o recurrente y son clínicamente indistinguibles. Lesiones vesiculares sobre una base eritematosa, progresa a ulceración y costras, sana sin cicatrización a menos que se infecte secundariamente. Conjuntivitis folicular aguda unilateral.

Queratitis epitelial. Las lesiones epiteliales más tempranas son pequeñas vesículas en el epitelio (forma vesicular) que dentro de 24 h coalescen formando una lesión fina, lineal, ramificada con bulbos terminales al final de cada rama y bordes inflamados que tiñen con rosa de bengala y el lecho de la úlcera tiñe con fluoresceína (forma dendrítica). La sensibilidad corneal puede estar disminuida. Sobre todo, con el uso de esteroides tópicos las úlceras dendríticas pueden confluir y dar lugar a una úlcera grande de márgenes irregulares como un mapa (úlcera geográfica). Las cicatrices pueden desarrollarse bajo las lesiones epiteliales (dendritas fantasmas)

Queratopatía neurotrófica. Una úlcera estéril con márgenes epiteliales suaves sobre un área de enfermedad estromal interpalpebral que persiste o empeora a pesar de la terapia antiviral. Puede ser asociada con reblandecimiento estromal y perforación.

Queratitis estromal. Puede ser de los tipos siguientes:

- Necrotizante: rara manifestación que resulta de la invasión viral directa al estroma corneal. Se caracteriza por necrosis, ulceración e infiltración densa del estroma con un defecto epitelial suprayacente. Adelgazamiento y perforación pueden aparecer en un corto periodo de tiempo.
- Intersticial: común manifestación crónica y recurrente que se caracteriza por inflamación estromal de causa inmune. Se debe a la retención de antígenos virales dentro del estroma.
- Endotelitis: edema estromal y epitelial, acompañado de una iritis leve con precipitados retroqueráticos granulomatosos localizados en la zona del edema y puede estar aumentada la presión intraocular, puede ser de tres tipos:
- Disciforme: cuando aparece en forma de disco en la córnea central o paracentral, siendo esta la forma más común de endotelitis.
- Difusa: afecta toda la córnea, es rara.
- Lineal: línea de precipitados retroqueráticos en el endotelio que progresa desde el limbo hacia el centro, el edema estromal y epitelial se localiza entre ellos y el limbo. Es similar en apariencia a la línea endotelial vista en el rechazo del injerto después de una queratoplastia.

- Iridociclítis/Trabeculítis: una reacción en la cámara anterior puede desarrollarse como consecuencia de la afectación del estroma corneal. En menor medida, la reacción en la cámara anterior y precipitados retroqueráticos puede desarrollarse sin enfermedad corneal activa y puede ser asociada con presión intraocular muy alta.

Diagnóstico diferencial de las dendritas corneales:[3,4]

- Virus del herpes zóster: eritema vesicular en piel doloroso en la cara, afecta un dermatoma y no cruza la línea media, esta lesión en piel ayuda a distinguir esta afectación del virus del herpes simple. Las seudodendritas del virus del herpes zóster no presentan verdaderos bulbos terminales y no tiñen bien con fluoresceína.
- Erosión corneal recurrente: cuando está sanando la erosión por lo regular adquiere una forma dendritiforme.
- Queratitis por *Acanthamoeba*: pacientes con antecedentes de ser usuarios de lentes de contacto, el dolor es desproporcionado a la lesión que se observa.

Clasificación:[2]

- Infección ocular primaria.
- Herpes ocular recurrente.
  - Blefaritis.
  - Conjuntivitis.
- Queratitis epitelial infecciosa.
  - Vesículas corneales.
  - Úlcera dendrítica.
  - Úlcera geográfica.
  - Úlcera marginal.
- Queratopatía neurotrófica:
  - Queratitis estromal.
  - Queratitis estromal necrotizante.
  - Queratitis (intersticial) estromal inmune.
- Endotelitis:
  - Disciforme.
  - Difusa.
  - Lineal.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:[2]

- Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura con tinción de fluoresceína y rosa de bengala para realizar un diagnóstico clínico.
- Raspado de una lesión en piel o córnea. Raspar el borde de una lesión corneal o la base de una lesión de piel para tinción con Giemsa, que muestra células gigantes multinucleadas.
- Test de enzimoinmunoanálisis de absorción (ELISA).

– Cultivo viral: con un hisopo de algodón estéril tomar muestra del contenido de una vesícula corneal, conjuntival o de piel, después de destecharla con una aguja estéril y depositarla en el medio de cultivo para virus.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento medicamentoso:[3]

Lesiones en piel y párpados:

– Si no afecta el margen palpebral, aciclovir y/u otro antibiótico:
  - Aciclovir 5 % (crema): 1 aplicación 5 veces por día.
  - Bacitracina o eritromicina o tetraciclina o cloranfenicol (ungüento antibiótico): 1 aplicación 3 veces al día en las lesiones de la piel.
– Si afecta el margen palpebral, adicionar:
  - Aciclovir 3 % (ungüento oftálmico): 1 aplicación 5 veces al día como profilaxis. Continuar estas medidas por 7 a 14 días hasta resolución de los síntomas.

Lesiones oculares:

– Conjuntivitis:
  - Aciclovir 3 % (ungüento oftálmico) o trifluridine 1 % (colirio) o vidarabine 3 % (ungüento oftálmico) 1 aplicación 5 veces al día. Descontinuar el agente antiviral cuando la conjuntivitis se ha resuelto después de 7 a 14 días.
– Queratitis epitelial:
  - Antivirales tópicos: aciclovir 3 % (ungüento oftálmico) 1 aplicación 5 veces al día. Debe ser continuada por 7 a 14 días hasta su curación. Después, usar una aplicación cuatro veces al día por 4 días y suspender.
  - Antivirales orales: aciclovir (tableta de 200 mg) 4 tabletas (800 mg) 5 veces al día, o sea, 4 g diarios por 7 a 10 días. Pueden ser usados para evitar la toxicidad de antivirales tópicos o en pacientes no confiables como los niños o retrasados mentales.
  - Ciclopléjicos tópicos si reacción en cámara anterior o fotofobia: homatropina (colirio) 2 % o atropina (colirio) 1 %, 1 gota cada 8 h.
  - Desbridamiento gentil del epitelio infectado como un método adjunto a la terapia antiviral.

Técnica:

– Aplicar anestesia tópica.
– Con un aplicador de algodón, estéril y humedecido, en la lámpara de hendidura, retirar con cuidado los bordes de las lesiones.
– Después del desbridamiento se debe aplicar antiviral como se describió al inicio.
– Suspender de inmediato los esteroides tópicos si se están aplicando.
– Si hay defectos epiteliales que no han resuelto después de 1 o 2 semanas, sospechar:
  - Toxicidad corneal por el antiviral.

  - Úlcera neurotrófica.
  - Queratitis por acanthamoeba.
- Descontinuar el antiviral tópico
- Usar colirio de lágrimas artificiales sin preservo o en ungüento.
  - Queratopatía neurotrófica.
- Descontinuar toda medicación tópica innecesaria, en particular antivirales tópicos.
- Uso frecuente de lágrimas artificiales sin preservo.
- Gotas oculares de suero autólogo pueden ser beneficiosas.
- Si el defecto epitelial es pequeño:
  - Tetraciclina o cloranfenicol (ungüento oftálmico): 1 aplicación 4 a 6 veces al día, por 3 a 5 días hasta que resuelva.
- Si es una úlcera neurotrófica que no sana pueden ser necesarios:
  - Uso de un lente blando terapéutico por un corto periodo de tiempo.
  - Tetraciclina o cloranfenicol (ungüento oftálmico) una aplicación diaria.
  - Tarsorrafia, flap conjuntival o recubrimiento con membrana amniótica
- Queratítis estromal intersticial:
  - Prednisolona 1 % (colirio): comenzar con 1 gota 6 u 8 veces al día e ir disminuyendo la dosis poco a poco según la mejoría.
  - Aciclovir (tableta de 200 mg): 400 mg, o sea, 2 tabletas 2 veces por día.
- Queratitis estromal necrotizante:
  - Aciclovir (tableta de 200 mg): 400 a 800 mg 5 veces al día.
  - Prednisolona 1 % (colirio): 1 gota 2 veces al día.
  - Los esteroides tópicos usados para la enfermedad estromal corneal son disminuidos en frecuencia de forma lenta en meses y años.
- Endotelitis:
  - Homatropina 2 % o atropina 1 % (colirio): 1 gota 4 veces al día.
  - Prednisolona 1% (colirio): 1 gota 4 a 6 veces al día.
  - Profilaxis antiviral (es usada hasta que los esteroides sean disminuidos a la frecuencia de una vez al día o menos): aciclovir 3 % (ungüento oftálmico) 1 aplicación 5 veces al día, o trifluridine 1 % (colirio) 1 gota de 2 a 4 veces al día, o aciclovir (tableta 200 mg) 2 tabletas 2 veces al día.
- En presencia de defecto epitelial:
  - Tetraciclina o cloranfenicol (ungüento oftálmico): 1 aplicación de 4 a 6 veces al día, por 3 a 5 días hasta que resuelva.
  - Timolol 0,5% (colirio): 1 gota cada 12 h.
  - Proscribir análogos de prostaglandinas debido a su asociación con infección herpética recurrente.

Indicación de tratamiento quirúrgico. Pacientes con opacidad corneal central que afecte la agudeza visual.

Técnica. Queratoplastia lamelar profunda o penetrante.

Seguimiento.[4,5] Los pacientes deben ser examinados en 2 a 7 días para evaluar la respuesta al tratamiento. Continuar el seguimiento cada 1 o 2 semanas, dependiendo de los hallazgos clínicos. Son evaluados los siguientes parámetros:

- Tamaño del defecto epitelial y la úlcera.
- Grosor corneal y profundidad de la afectación corneal.
- Reacción en la cámara anterior.
- Presión intraocular.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ofthalmology. Basic and Clinical Science Course; External disease and cornea; Infectious diseases of the external eye: clinical aspects. American Academy of Ofthalmology. 2024-2025; section 8, Cap VII, p.134- 144
2. Krachmer JH, Mannis E.J. Holland. Cornea; Fundamentals, diagnosis, and management. 2017. Elsevier Mosby. Volume 1. 2º ed. Cap 84. p.104- 1074.
3. Sundmacher R. Color Atlas of Herpetic Eye Diseases: A Practical Guide to Clinical Management. 2009.Springer. Cap 2, p.13-17
4. Wills Eye Hospital; Philadelphia, USA. The Wills eye manual. Office and emergency room. Diagnosis and treatment of eye disease; herpes simplex virus. 2018. Lippincott Williams & WilKins. 5th ed; 2018. p.70-74.
5. Denniston A. K. O., Murray P. I. Oxford Handbook of Ophthalmology: Rapid reference for all ophthalmologists: Herpes simplex keratitis. OXFORD University Press.2009. Second edition. Cap 7, p.204- 206

Desprendimiento de retina regmatógeno

Ivis Sosa González, Edith María Ballate Nodales,
Elizabeth Concepción Herrero, Jorge Alberto Llerena Rodríguez

El desprendimiento de retina regmatógeno (DRR) es la separación de la retina neurosensorial del epitelio pigmentario a partir de un agujero, desgarro o rotura de la retina por tracción vítrea dejando pasar al espacio subretinal el vítreo degenerado. Produce perdida visual severa e irreversible en la mayoría de los casos si no se trata oportunamente y puede afectar a personas en plena capacidad física y laboral.

Criterios diagnósticos

Criterios clínicos:

- Historia: tiempo de evolución (pronóstico visual).
- Antecedentes patológicos personales, oculares y familiares.
- Determinar los factores de riesgo:
  - Alta miopía.
  - Seudofaquia y afaquia.
  - Trauma ocular.
  - Lesiones degenerativas periféricas de la retina (degeneración trabecular y los penachos retinianos).
  - Historia familiar de desprendimiento de retina.
  - Historia de desprendimiento de retina del ojo adelfo.
  - Enfermedades sistémicas: síndromes de Marfan, Stickler, Ehler Danlos.

Examen físico ocular (ambos ojos):

- Agudeza visual mejor corregida (AVMC).

- Tonometría aplanática: hipotensión o normotensión, es rara la hipertensión (excepto en casos de traumatismos oculares contusos).
- Biomicroscopía del segmento anterior:
  - Examen de párpados y pestañas: descartar blefaritis crónica estafilocócica. Profilaxis preoperatoria de la infección.
  - Valorar estructuras del segmento anterior y grado de dilatación pupilar.
- Gonioscopía: si antecedentes de glaucoma o traumatismo contuso (descartar recesión traumática del ángulo o ciclodiálisis traumática).
- Oftalmoscopia binocular indirecta (OBI) con depresión escleral y dilatación pupilar: determinar características de las roturas y del desprendimiento de retina regmatógeno. Confeccionar dibujo del desprendimiento de retina regmatógeno. Buscar signos de antigüedad. Determinar, clasificar la vítreo retinopatía proliferativa (VRP).[1]
- Biomicroscopía del segmento posterior con lentes de contacto o no contacto con pupila dilatada: examen de periferia retinal, buscar roturas de la retina. Se sugiere esta última variante con lente de Goldman para confirmar desgarros ya detectados mediante la oftalmoscopia binocular indirecta, así como pesquisar otros desgarros o lesiones desapercibidos en dicho examen. Determinar características de las roturas y del desprendimiento de retina regmatógeno.

Estudios auxiliares. Ultrasonido ocular: confirmar diagnóstico cuando sea imposible ver el fondo de ojo. Se pueden encontrar los modos siguientes:

- Modo B: membrana plegada continua, brillante, que cuando es total o extenso se inserta a ambos lados del nervio óptico y la ora serrata.
- Modo A: pico alto de una amplitud de 100 %, sonda dirigida perpendicularmente hacia el desprendimiento. Hay ciertas situaciones donde el pico retinal es menor del 100 % (atrofia, retina severamente plegada, rotura de la retina).

Diagnostico diferencial:

- Desprendimiento de retina (DR) no regmatógeno (secundario).
- Traccional (retinopatía de la prematuridad; retinopatía diabética proliferativa, retinopatía de células falciformes, membranas vítreas postraumáticas).
- Exudativo (tumores primarios y secundarios). Inflamación intraocular y escleritis, enfermedades vasculares y maculares, anomalías congénitas del nervio óptico y retino-coroideas).
- Lesiones que simulan un desprendimiento de retina:
  - Retinosquisis primaria (juvenil y degenerativa) y secundaria.
  - Desprendimiento de coroides (seroso y hemorrágico).[2]

Recomendaciones terapéuticas

Observación. En los desprendimientos de retina regmatógenos subclínicos inferiores y preecuatoriales, según factores de riesgo y/o presencia de líneas demarcatorias que cumplan las siguientes características:

- Originados por desgarros operculados, agujeros atróficos, diálisis retinal y herraduras pequeñas, se excluyen los desprendimientos de retina causados por desgarros gigantes y necrosis de retina.
- Roturas causales pueden ser únicas o múltiples siempre que estén localizadas en los 30º (1 h en extensión).
- Desprendimientos de retina deben estar situados en los cuadrantes inferiores y ocupar menos de un cuadrante (excepcionalmente de hasta 2 cuadrantes).

Bloqueo o delimitación con láser. En desprendimientos de retina regmatógenos subclínicos:

- Desprendimientos de retina preecuatoriales inferiores con o sin factores de riesgo sin líneas demarcatorias
- Desprendimientos de retina regmatógenos de 2 a 4 diámetros de disco del desgarro en cualquier localización. Aplicar 4 o más barreras de láser.[3]

Retinopexia pneumática:

- Indicaciones: desprendimientos de retina regmatógenos fáquicos con:[4]
  - Localización: rotura situada en las 8 "horas" superiores (hora 8 - hora 4/sentido horario).
  - Tamaño: rotura (única) debe ser menor a 1 “hora” o 30º.
  - Número: roturas deben estar a menos de 1 “hora” o 30º.
  - Características: agujeros atróficos, agujeros operculados y herraduras pequeñas.
- Indicaciones especiales:
  - Desprendimiento de retina causado por agujero macular miópico o desgarro posterior o irregular, foseta óptica.
  - Paciente que pueda mantener la posición que se requiere.
  - Desprendimientos de retina regmatógenos fáquicos nula o mínima vítreo retinopatía proliferativa (menor de grado B) o hemorragia vítrea.
- Contraindicaciones:
  - Desprendimientos de retina regmatógenos pseudofáquicos.
  - Degeneración en empalizada (reticular, rejilla, trabecular) que sean:
  - Extensas: más de 2 a 3 “horas” o 60 a 90º.
  - Múltiples: en diferentes cuadrantes.
  - Incapacidad física, mental o de edad para mantener la posición requerida.
  - Glaucoma descontrolado muy avanzado.
  - Opacidades de medios que impidan un adecuado examen de la retina.
  - Necesidad de viajar por avión.

Cirugía convencional (cirugía de *scleral buckling* o episcleral) (Ab externo) desprendimientos de retina en ojo fáquico con:

- Diálisis de la retina.
- Rotura periférica (preecuatorial) única y de tamaño menor a 90º.
- Roturas periféricas (preecuatoriales) múltiples, de tamaño mayor a 90º que puedan afectar incluso a 3 cuadrantes.
- Rotura ecuatorial: exoplante anteroposterior (A-P): Elección de acuerdo a criterio del médico.
- Desprendimiento de retina regmatógeno con vítreo retinopatía proliferativa hasta grado B.
- 90º en pseudofáquicos con:
  - Rotura periférica única (preecuatorial) de tamaño menor a 90º.
  - Rotura periférica numerosas (preecuatoriales) que afecte hasta 2 cuadrantes.
  - Desprendimiento de retina regmatógeno sin vítreo retinopatía proliferativa o cuando esta es mínima.[5]

Vitrectomía pars plana o vía Ab interno:

- Desprendimiento de retina fáquico o con:
  - Rotura(s) posteriores.
  - Rotura periférica única que tenga un tamaño mayor a 90º.
  - Roturas múltiples que ocupen más de 3 cuadrantes (indicación relativa).
  - Vítreo retinopatía proliferativa grado C.
- Desprendimiento de retina pseudofáquico- afáquico:
  - Sin roturas visibles.
  - Desprendimiento de retina total con bolsas altas, móviles y sin roturas visibles.
  - Desprendimiento de retina con vítreo retinopatía proliferativa.
  - Desprendimientos de retina complejos (desgarros gigantes/asociado a colobomas/agujero macular).
  - Desprendimiento de retina debido a complicaciones de la cirugía de catarata (luxación de lente intraocular a núcleo).
  - Desprendimiento de retina asociado a traumatismos a globo abierto, seclusión pupilar, hemorragia vítrea densa, desprendimiento coroideo, marcada hipotonía ocular.[6]

Prioridad para la cirugía del desprendimiento de retina regmatógeno:

- Desprendimiento de retina regmatógeno con máculas aplicadas (mácula *on)*, en especial en desprendimiento de retina superiores o muy cercanos a la mácula.
- Desprendimiento de retina regmatógeno con mácula *off* de menos de 1 semana de evolución.
- Desprendimiento de retina regmatógeno en ojos únicos.
- Desprendimientos de retina regmatógenos bilaterales.
- Desprendimiento de retina regmatógeno pediátrico (menor de 15 años).
- Desprendimiento de retina regmatógeno pseudofáquico.

Seguimiento:
- Inicialmente, se realiza cada 2 o 3 meses y, si no hay variación al año, se evaluará cada 4 o 6 meses.
- Explicar síntomas de progresión del desprendimiento de retina, lo que interrumpe la observación del paciente. En cada consulta se realizará:
  - Biomicroscopía de segmentos anterior y posterior,
  - Oftalmoscopia binocular indirecta.
  - Tensión ocular aplanática.
- Agudeza visual mejor corregida (AVMC) a los 3 meses y al año.
- Si bloqueo o delimitación con láser (DLs): seguimiento cada 4 semanas (mensual) en los tres primeros meses y luego cada 6 meses por 2 años, para continuar con chequeo anual. Explicar síntomas de progresión del desprendimiento de retina para que acudan a consulta ante la aparición de los mismos, su presencia determina indicación de cirugía por cualquiera de los métodos disponible. En cada consulta realizar:
  - Biomicroscopia de segmentos anterior y posterior.
  - Oftalmoscopia binocular indirecta.
  - Tensión ocular aplanática.
  - Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.

Seguimiento posintervención quirúrgica que incluye:
- Retinopexia pneumática (RPn).
- Cirugía convencional (CC).
- Vitrectomia posterior vía pars plana (VPPP).

Se realizará seguimiento a las 24 h, a la semana, al mes del procedimiento y, luego, cada 3 o 4 meses. En cada consulta realizar:
- Biomicroscopia de segmentos anterior y posterior.
- Oftalmoscopia binocular indirecta.
- Tensión ocular aplanática, a partir de la semana de operado.
- Agudeza visual mejor corregida a los 3 meses y al año.

Si visión menor de la esperada, sin otra complicación demostrable, realizar:
- Tomografía óptica coherente (OCT):
  - OCT Cirrus. Protocolos adquisición: *Macular Thickness*.
  - Topcon OCT 3D 1000 spectralis. Protocolos de adquisición: *Line Scan*, *Radial Scan*, *3D Scan*. Protocolo de análisis: mapa retinal, medir grosor retinal macular. (Retina MLI-EPR, MLI-SI/SE). Se recomienda determinación manual de las mediciones.
- Microperimetria (MP1) en ambos ojos: estudio de sensibilidad macular. Protocolo macular 300 centrales, estímulo 10 db promedio.

Parámetros:
- Cruz única o círculo para la fijación.

- Estímulos Goldman III.
- Duración estímulo 200 ms.
- Analizar: sensibilidad retiniana media y localización y estabilidad de la fijación.

Cuidados mediatos:

- Reposo absoluto por 2 semanas, que tendrá en cuenta la localización de los desgarros para indicar la posición del mismo y técnica empleada. (RPn: se realizará por un mínimo de 16 h/día, ajustar según necesidades particulares del paciente).
- Analgésicos orales, si sintomatología: paracetamol o dipirona 1 tableta cada 8 h vía oral.
- Antieméticos orales, si nauseas o vómitos.

Criterios para alta o traslado. Alta médica, si tratamiento quirúrgico efectivo con evolución satisfactoria. Traslado, si la complicación del caso no permite darle solución con los medios que se dispone.

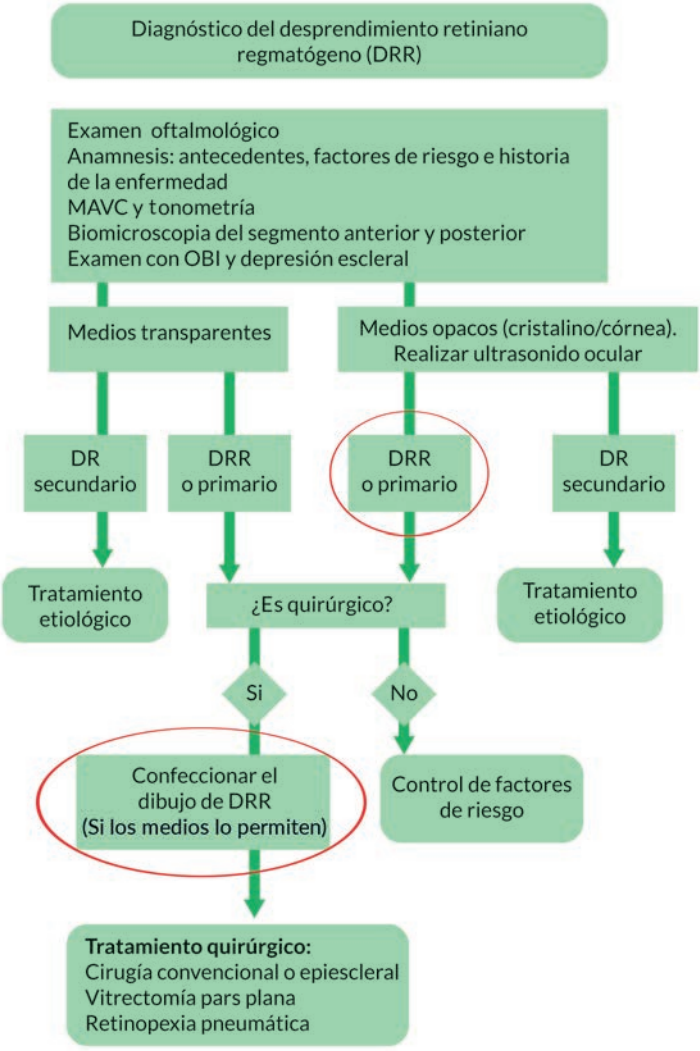
Indicaciones posoperatorias:

- Reposo absoluto por 2 semanas, que tendrá en cuenta la localización de los desgarros para indicar la posición de este y técnica empleada. (RPn: se realizará por un mínimo de 16 horas al día, ajustar según necesidades particulares del paciente).
- Colirios durante 3 a 4 semanas:
  - Antibióticos: gentamicina, o tobramicina o cloranfenicol: 1 gota cada 3 h.
  - Antinflamatorios esteroideos: prednisolona o dexametasona: 1 gota cada 4 h.
  - Ciclopléjicos: homatropina 2 % o atropina (colirios) 0,5 o 1 %: 1 gota cada 8 h.
- Analgésicos orales:
  - Paracetamol (tableta 500 mg) o dipirona (tableta 500 mg): 1 tableta cada 6 u 8 h, si dolor.
- Si hipertensión ocular (HTO):
  - Medicamentos supresores de producción de humor acuoso.
  - Betabloqueadores tópicos: timolol 0,5 % (colirio) 1 gota cada 12 h, acetazolamida (tableta 250 mg) 1 tableta cada 6 h, vía oral.
- Aceite de silicona como tamponador: La extracción del mismo en los casos no complicados se podrá realizar a partir de la sexta semana y hasta los 3 meses como máximo, pero puede ser antes o después, en dependencia de la aparición de complicaciones oculares o situaciones que indique otra conducta.

Seguimiento. Alta al año con seguimiento por especialista de retina en su área de salud.

Criterios de reingreso (para reintervención). Si aparición de complicaciones. (sepsis, hemorragias retinianas o vítreas, nuevo desprendimiento de retina).

La figura 18.2 muestra el algoritmo asistencial del desprendimiento de retina regmatógeno.



Leyenda: MAVC, mejor agudeza visual corregida. OBI, oftalmoscopía binocular indirecta. DR, desprendimiento de retina. VPP, vitrectomía pars plana. US, ultrasonido.

Fig. 18.2. Algoritmo asistencial del desprendimiento de retina regmatógeno.

Referencias bibliográficas

1. Eguias Martínez F. Río Torres M, Capote Cabrera M. Sección II. Córnea y cirugía refractiva. Capítulo 25. Queratitis virales. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. La Habana; Editorial Ciencias Médicas: 2022. p. 142-151. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/manual_diag_ttmo_oftalmologia/tema25.pdf

2. Milton GF, Mc Lean EB, Chiang EL: Retinal detachment: Ophthalmology Monograph Series. San Francisco, American Academy Ophthalmology, 1989
3. Haller JA. Retinal Detachment. In: focal point: clinical Modules for Ophthalmologist. San Fco: American Academy Ophthalmology, 1998; 16:12.
4. Brinton DA, Lit ES. Pneumatic Retinopathy. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2075-83.
5. Thompson JT. The effect and action of Scleral Bucker in the treatment of retinal detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 117. p. 2019-34
6. Heimann H., Kirchhof B. Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment. En: Ryan SJ: Retina. Third Edition. St Louis, Elsevier Mosby Ed. 2006. Cap 119. p. 2085-94.

Retinopatía diabética

Ivis Sosa González, Jorge Alberto Llerena Rodríguez, Edith María Ballate Nodales

La retinopatía diabética es la microangiopatía retiniana que produce cambios patológicos progresivos en los pacientes que sufren de diabetes *mellitus* (DM) de larga evolución; es la complicación microvascular más frecuente de la diabetes *mellitus*.[1] Dentro de ella no se puede dejar de evaluar el compromiso macular, ya que el edema macular diabético constituye la principal causa de pérdida visual en estos pacientes. En el mundo desarrollado es la causa más común de ceguera legal en personas de 20 a 65 años de edad. La afectación visual por retinopatía diabética en el 2005 era de 1,2 millones y se estima que para el 2050 ascienda a 3,4 millones. En Cuba, junto con la catarata y el glaucoma, constituye una de las tres primeras causas de ceguera prevenible.

Los factores de riesgo son el tiempo de evolución de la diabetes (5 años o más), inadecuado control metabólico, dislipidemia, hábito de fumar, hipertensión arterial no controlada, nefropatía, embarazo, anemia, cirugía de la catarata.[2,3]

Criterios diagnósticos

Criterios clínicos:

- Historia y antecedentes patológicos personales y oculares. Importante el antecedente de diabetes *mellitus* y de otras complicaciones asociadas (hipertensión arterial, nefropatía, neuropatía, entre otras) antecedentes de cirugías oculares.
- Síntomas: pérdida lenta y progresiva, unilateral o bilateral, de la visión. Pérdida brusca de la visión en algunos casos. Miodesopsias.

- Signos críticos:
  - Hemorragias retinianas superficiales o profundas.
  - Exudados duros: depósitos extracelulares de lípidos y proteínas séricas, con predilección por la mácula. Aparecen aislados o formando circinadas.
  - Exudados blandos: son infartos isquémicos focales a la capa de fibras nerviosas, con aspecto algodonoso, con bordes imprecisos.
  - Anomalías vasculares retinianas (arrosariamiento venoso, asa venosa, envainamiento venoso).
  - Anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR).
  - Respuesta a la isquemia retiniana focal, aparecen alrededor de la zona de no perfusión.
  - Neovascularización (NV), proliferación fibrosa, contracción del vítreo o del tejido fibroso.
  - Edema macular: áreas de engrosamiento retinal con/sin exudados duros en relación al centro de la mácula.
- Otros signos:
  - Neovascularización del iris.
  - Hipertensión ocular.
  - Cataratas.
  - Hemorragias vítreas.
  - Papilopatía diabética.
  - Oclusiones venosas retinales.
  - Desprendimiento de retina traccional y mixto.

Examen físico ocular de ambos ojos:

- Tonometría (aplanática): aumentada en el 20 % de los pacientes.
- Agudeza visual mejor corregida (AVMC).
- Pérdida visual moderada: caída de la agudeza visual que duplica el ángulo visual inicial. Por ejemplo, 20/20 a 20/40 (1,0 a 0,5) entre la visita inicial y el siguiente control. Pérdida visual severa si caída de la agudeza visual a 0,05 o peor en dos o más visitas consecutivas realizadas a intervalos de 4 meses.
- Motilidad ocular: paresia del III o VI par craneal, más común en retinopatía diabética tipo II.
- Biomicroscopía del segmento anterior:
  - Conjuntiva: alteraciones vasculares (microaneurismas, vasos irregulares).
  - Córnea: queratitis superficial o profunda.
  - Iris: ectropión uveal, neovascularización del iris (examen previo a la dilatación pupilar), estado pupilar.
  - Cristalino: catarata.

- Gonioscopía: importante si hay hipertensión ocular. Descartar sinequias y neovascularización ángulo camerular.
- Biomicroscopía del segmento posterior: realizar con lentes aéreos o de contacto y con pupila dilatada.
- Oftalmoscopia binocular indirecta: permite la clasificación de la retinopatía para el seguimiento y el tratamiento adecuado.
- Fotografía de fondo. Cámaras midriáticas o no midriáticas: permite el diagnóstico, valorar la evolución y evaluar el tratamiento de la retinopatía. Permite además crear una galería de imágenes que sirven como referencia para lo antes expuesto.[4]

Diagnóstico diferencial:

- Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP).
  - Oclusiones venosas de la retina.
  - Síndrome isquémico ocular.
  - Retinopatía hipertensiva.
  - Retinopatía por radiación.
- Retinopatía diabética proliferativa (RDP).
  - Complicaciones neovasculares de oclusiones venosas de la retina.
  - Retinopatía de células falciformes.
  - Embolización por abuso de fármacos vía intravenosa.
  - Sarcoidosis.
  - Síndrome isquémico ocular.
  - Retinopatía por radiación.
  - Enfermedad de Eales.

Clasificación de la retinopatía diabética. Las características ecográficas pueden ayudar a determinar y planificar la cirugía. Es recomendable emplear la combinación de modos A y B. La clasificación de la retinopatía diabética se muestra en la tabla 18.7.

Pruebas funcionales. Los pacientes diabéticos muestran frecuentemente alteraciones funcionales de la visión de colores, la sensibilidad al contraste, el tiempo de recuperación al deslumbramiento, la electrofisiología, los potenciales evocados visuales, incluso antes de perder agudeza visual o presentar signos oftalmoscópicos de retinopatía diabética. Si embargo, no se emplean de forma rutinaria para el seguimiento del desarrollo o progreso de la disfunción visual en la diabetes, debido en parte a que no se ha determinado de forma precisa la relación entre las alteraciones funcionales y morfológicas características.

Tabla 18.7. Clasificacion de retinopatía diabética

Clasificación			Características
Sin retinopatía diabética			**No alteraciones fundoscópicas de retinopatía diabética**
Retinopatía diabética no proliferativa	Leve		Microaneurismas Hemorragias retinianas leves Exudados duros y blandos
	Moderada		Microaneurismas con cualquiera de los siguientes: Hemorragias moderadas en 4 cuadrantes Arrosariamiento venoso (leve) en 1 cuadrante Anomalías microvasculares intraretinianas (AMIR) en 1 cuadrante
	Severa		Microaneurismas asociado con signos de RDNP moderados o una de cualquiera de la regla 4-2-1, o ambas: Microaneurismas + hemorragias graves en 4 cuadrantes Arrosariamiento venoso en al menos 2 cuadrantes AMIR en al menos 1 cuadrante.
	Muy Severa		Dos de cualquiera de la regla 4-2-1.
Retinopatía diabética proliferativa (RDP)	Sin característica de alto riesgo (sin CAR)	Leve	Neovascularización extrapapilar (NVE) <1/ 2 área de disco (AD) en 1-4 cuadrantes sin/con hemorragias pre retiniana/hemorragia vítrea (HP/HV) pequeñas (<1/ 2 AD) Hemorragias vítreas (HV) pequeñas (< 1/ 2 AD) sin neovascularización visible. Proliferación fibrosa sola (sin otras complicaciones).
		Moderada	Neovascularización extrapapilar (NVE) ³ 1/ 2 AD sin HP/HV. Neovascularización del disco (NVD) < 1/4- 1/3 AD sin HP/HV.
	Con característica de alto riesgo (con CAR)		Los criterios diagnósticos, a la vez que indicaciones para la FCP, son: Hemorragias prerretiniana o vítrea (HP o HV) ³ 1/ 2 AD (puede ocultar vasos) Neovascularización extrapapilar (NVE) ³ 1/ 2 AD con HP/HV. Neovascularización del disco (NVD) < 1/4- 1/3 AD (< 10 A) c/ HP/HV NVD > 1/4- 1/3 AD NVD ³ 1/4- 1/3 AD con HP/HV. Aproximación clínica. En la práctica clínica los ojos con CAR incluyen: Neovascularización del disco (NVD) ³ 1/4- 1/3 AD (con o sin HP/HV) HP/HV con NVD menos extensas o con neovascularización extrapapilar ³ 1/ 2 AD
RDP Avanzada	HP/HV muy severa (no permite valorar neovasos) Desprendimiento de retina traccional (DR/T) Glaucoma neovascular (GNV) Ptisis		

Leyenda: AMIR, anomalías microvasculares intraretinianas. AD, áreas de disco. NVE, neovascularización extrapapilar. NVD, neovascularización del disco. HP, hemorragia prerretiniana. HV, hemorragia vítrea.

Exámenes diagnósticos básicos y/o confirmatorios:

- Retinografía en los 7 campos fotográficos estándar, de la clasificación modificada de *Airlie House* (30 grados a color y libre de rojo).
- Tomografía de coherencia óptica (OCT) de ambos ojos: imprescindible para diagnosticar y documentar diferentes tipos de edema macular.
- *OCT Cirrus:*
  - Protocolos de adquisición: cubo macular 512 x 128, *Macular Thickness*.
  - Protocolos de angio-OCT.
- Topcon OCT 1000 3D spectralis:
  - Protocolos de adquisición: *Line Scan*, *Radial Scan*, *3D Scan*.
  - Protocolo de análisis: *Retinal Map (ILM-RPE)*, *(ILM-IS/OS)*.
- Microperimetría (MP1) de AO: estudio de sensibilidad macular.
  - Protocolo adquisición: mácula 10º 45 puntos, 10 db con pretest.
  - Parámetros: cruz única, estímulos Goldman III, duración de estímulo 200 ms.
  - Analizar: sensibilidad retiniana media, localización y estabilidad de la fijación.

Angiografía fluoresceínica. No se indica para la pesquisa de la retinosis diabética.

Indicaciones específicas:

- Guía para establecer el patrón de tratamiento del edema macular clínicamente significativo.
- Evaluar una pérdida visual inexplicada.
- Diferenciar neovasos incipientes de anomalías microvasculares intraretinianas.
- Determinar extensión de las zonas de no perfusión.

Hallazgos angiográficos:

- Retinopatía diabética no proliferativa. Microaneurismas: captan y pierden colorante, con aparición generalmente en el lecho capilar (más frecuente en el lado venoso). Cambios en el calibre vascular, áreas focales sin perfusión capilar, las hemorragias producen bloqueo de la fluorescencia.
- Retinopatía diabética proliferativa. Lo anterior, así como la extensión, localización, regresión o persistencia de la neovascularización, persistencia o nueva aparición de fugas de contraste.
- Edema macular. Identifica lesiones tratables permitiendo establecer patrones de tratamiento. Permite identificar áreas sin perfusión capilar, así como áreas de fugas focales y/o difusas que parezcan contribuir al edema macular.
- En el edema macular cistoide (EMC), en etapas tardías, hay difusión con aspecto de pétalo de flor.
- La maculopatía isquémica es una forma especial de edema de la mácula. Se diagnostica generalmente por angiografía y muestra las siguientes alteraciones:
  - Aumento de la zona avascular foveal (ZAF) (mayor de 500 a 700 µm) con bordes irregulares.
  - Aumento de los espacios intercapilares en la red capilar perifoveal.

- Dilatación de capilares remanentes con hiperfluorescencia de los mismos.
- Desarrollo de microaneurismas en las áreas vecinas.

Ultrasonografía. Modos A/B. En la evaluación de ojos con opacidades de medios (catarata, hemovítreo) cuando con oftalmoscopia no se puede excluir la existencia de un desprendimiento de retina. Valorar estado del vítreo hemorrágico, membranas, localización de tracciones vitreorretinianas, desprendimientos de vítreo posterior y vitreosquisis.

Cálculo del lente intraocular. Se realiza a todos los casos considerados como quirúrgicos.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento general:

- Control sistémico de la diabetes *mellitus* (controles periódicos de glucemia).
- Control de los factores de riesgo: hipertensión arterial, hiperlipidemia, índice de masa corporal.
- Modificaciones al estilo de vida: ejercicios, evitar hábito de fumar.
- Interconsulta con endocrino, internista, nefrólogo, si es necesario.

Retinopatía diabética no proliferativa leve y moderada:

- Observación.
- Si edema macular clínicamente significativo asociado, seguir protocolo correspondiente.

Retinopatía diabética no proliferativa severa y muy severa:

- Panfotocoagulación retinal (PFC). Puede ser considerada pero no necesariamente recomendada, dado que este grupo presenta alto riesgo de progresar hacia retinopatía diabética proliferativa con características de alto riesgo (CAR):
  - Si presenta retinopatía diabética no proliferativa muy severa la panfotocoagulación retinal se realizará de inmediato (panfotocoagulación retinal precoz).
  - Si retinopatía diabética no proliferativa severa, puede realizarse seguimiento cuidadoso para aplicar panfotocoagulación retinal si aparecen hallazgos correspondientes al estadiaje muy severo (panfotocoagulación retinal diferida).
  - Es aconsejable la panfotocoagulación retinal precoz en la clasificación muy grave, por su posible curso rápido de empeoramiento y aparición de características de alto riesgo (CAR), aumentando el riesgo de pérdida visual. Se tendrá en cuenta el estado del otro ojo, su evolución si fue tratado, la posibilidad del paciente para acudir a los chequeos de seguimiento, ajustando la estrategia de tratamiento para cada caso. Se realizarán 2 o 3 sesiones, separadas de 4 a 7 días (3 o más sesiones) o 15 días (2 sesiones). Completar tratamiento en 4 a 5 semanas (1 mes).
  - Si edema macular clínicamente significativo asociado: debe tratarse primero hasta estabilizar, se plantea realizar panfotocoagulación retinal. En algunos casos en que cursa el edema macular y la retinopatía diabética no proliferativa grave, está indicada la panfotocoagulación retinal diseminada, menos intensa, de forma uniforme en área deseada y alrededor de 400 quemaduras.

Retinopatía diabética proliferativa. Los criterios y tiempo de actuación son más críticos.

Retinopatía diabética proliferativa sin características de alto riesgo (sin CAR):

- Panfotocoagulación retinal: completar, o iniciarla si se diagnostica en esta etapa al paciente. Insistir en las zonas isquémicas. Si hay zonas de tracción, se sugiere panfotocoagulación retinal en sesiones cortas (200 a 300 impactos) para evitar contracciones que favorezcan un desprendimiento de retina traccional.

Retinopatía diabética proliferativa con características de alto riesgo (con CAR):

- Panfotocoagulación retinal: iniciar o completar de inmediato, 500 impactos por sesión, intentando concluir en un mes. Reduce el riesgo de pérdida visual severa.
- Antiangiogénicos intravítreos. Indicaciones:
  - Si no respuesta a la panfotocoagulación retinal.
  - Progresión del cuadro (penachos muy vascularizados).
  - Sangrados recientes.
  - Como coadyuvantes quirúrgicos.
- Fármacos intravítreos:
  - Avastín (bulbo 100 mg/4 mL): dosis intravítrea 0,1 mL/2,5 mg.
  - Triamcinolona acetónido (bulbo 40 mg/4 mL): dosis intravítrea 0,1 mL/1 mg.
  - Implante de dexametasona (0,7 mg).[5]
- Vitrectomía vía pars plana (VPP). Permite aclarar la cavidad vítrea, eliminar las tracciones vitreorretinianas y tratar la isquemia retiniana. Su indicación estará relacionada con las complicaciones de la retinopatía diabética proliferativa:
  - Hemorragias densas de vítreo.
  - Desprendimiento de retina: macular, mixto (traccional y regmatógeno).
  - Proliferación fibrovascular progresiva grave.
  - Hemorragias subhialoideas premaculares.
  - Edema macular.
  - Neovascularización del segmento anterior con opacidad del segmento posterior.
  - Glaucoma de células fantasmas.
- Terapia combinada. Antiangiogénicos IV y vitrectomía (10 a 15 días posterior a la inyección de antiangiogénicos).
  - Se aconseja si retinopatía diabética proliferativa activa con adherencias vitreoretinianas extensas.
  - De posponerse la vitrectomía, existe riesgo de complicaciones inherentes a la contracción de la proliferación, destacando entre estas, el desprendimiento de retina traccional.
- Crioterapia transescleral. Como complemento del láser en retinopatía diabética proliferativa con persistencia de características de alto riesgo posterior a panfotocoagulación retinal completa, o para completar tratamiento en aquellas zonas no accesibles para el láser.

Condiciones especiales asociadas a la retinopatía diabética proliferativa:

- Retinopatía diabética proliferativa con edema macular clínicamente significativo asociado:
  - Tener en consideración si existencia o no de características de alto riesgo.
- Retinopatía diabética proliferativa sin características de alto riesgo:
  - Tratar primero el edema macular y cuando quede estabilizado tratar la enfermedad proliferativa.
- Retinopatía diabética proliferativa con características de alto riesgo:
  - No parece aconsejable retrasar la panfotocoagulación retinal. Se plantean realizar un tratamiento combinado.
  - Panfotocoagulación retinal en parte nasal en un primer estadiaje, tratando simultáneamente el edema macular (focal o rejilla). Luego se realiza estadiaje 2 (retina inferior) y estadiaje 3 (retina superior). Se reevaluará a las 6 u 8 semanas si es necesario panfotocoagulación retinal adicional.
  - Corticoide intravítreo. Acetato de triamcinolona (bulbo 40 mg/4 mL) dosis intravítrea 0,1 mL/1 mg. A las 3 o 4 semanas realizar panfotocoagulación retinal.
- Retinopatía diabética proliferativa con neovascularización de iris (NVI /NVA):
  - Son indicaciones de urgencia de la panfotocoagulación retinal, existan o no características de alto riesgo.
  - Se realizará una extensa panfotocoagulación retinal que incluya extrema periferia con lente de tres espejos y oftalmoscopia indirecta.
  - Antiangiogénicos intravítreos opción como coadyuvantes terapéuticos.
  - Si existe opacidad de medios que impida visualización: observación, si rubeosis del iris ligera no progresiva.
  - Si opacidad de medios impide el empleo del láser (hemovítreo, cataratas, leucomas corneales) o mala dilatación (tratamiento previo con mióticos) deberán emplearse otros procedimientos, solos o asociados como: crioterapia transescleral y goniofotocoagulación como técnicas de sustitución.
  - Vitrectomía con endofotocoagulación: debe ser considerada.

Retinopatía diabética proliferativa avanzada

Retinopatía diabética proliferativa con glaucoma neovascular:

- Terapia tópica: atropina, antinflamatorios esteroideos (dexametasona), hipotensores oculares locales y/o sistémicos.
- Completar panfotocoagulación retinal.
- Antiangiogénicos intraoculares:
  - Acetónido de triamcinolona (bulbo 40 mg/4 mL): dosis intravítrea 0,1 mL/4 mg. En desuso por la disponibilidad de antiangiogénicos.
  - Avastín (bulbo 100 mg/4 mL): dosis intravítrea 0,05 mL/2,5 mg.
- Crioterapia periférica 3600 en casos que no permitan completar la panfotocoagulación retinal periférica con oftalmoscopia binocular indirecta.

- Si la neovascularización regresa, pero mantiene hipertensión ocular, se optará por cirugía filtrante con antimetabolitos o con implantes valvulares. En última instancia, cicloablación.

Retinopatía diabética proliferativa con hemovítreo:

- Reposo no efectivo para prevenir ni para la resolución del hemovítreo en este caso.
- Si retinopatía diabética proliferativa y hemorragia prerretiniana o vítrea parcial, panfotocoagulación retinal indicada, al menos parcial, o en tratamiento profiláctico de desgarros que puedan estar relacionados o no con la retinopatía diabética.
- De producirse hemorragia premacular/retrohialodea, se aconseja vitrectomía precoz, preferentemente en el primer mes.
- En presencia de hemovítreo denso en un paciente diabético tipo 1, se observará durante 1 a 2 meses. Si transcurrido este tiempo la hemorragia vítrea no tiende a aclararse, estará indicada la vitrectomía, considerando condiciones individuales del paciente.
- Si hemorragia vítrea densa en un paciente diabético tipo 2, se plantea observación durante 3 a 6 meses, considerándose posteriormente vitrectomía si no hay tendencia al aclaramiento.
- Se considerará adelantar la cirugía en los siguientes casos:
  - Aparición de rubeosis de iris (sobre todo si no se realizó o completó la panfotocoagulación retinal por el alto riesgo de progresión a glaucoma neovascular).
  - Existencia de maculopatía: desprendimiento de retina macular, edema macular clínicamente significativo (si el hemovítreo impide realizar tratamiento).
  - Ojo contralateral con mala visión.
  - Si hemovítreo recurrente.
  - Si no se realizó tratamiento con láser previamente.
- Se considerará retrasar la cirugía si:
  - Desprendimiento de vítreo posterior completo (DVP).
  - Se realizó previamente panfotocoagulación retinal extensa.
  - Existe un control metabólico deficiente.
  - Ojo contralateral presenta buena visión.
  - Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina.

Su manejo depende de la condición clínica específica, no es necesario su tratamiento quirúrgico inmediato, por ejemplo, si existe retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina traccional que no amenace la mácula, puede aplicarse panfotocoagulación retinal diseminada, poco potente y dividida en varios episodios.

- Indicación de vitrectomía vía pars plana (VPP) si:
  - Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina traccional que afecte a mácula o exista amenaza de desprendimiento de retina macular. Se aconseja vitrectomía vía pars plana eliminando todas las tracciones junto a un tamponamiento con gas o aceite de silicona.

- Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina regmatógeno: alto riesgo de vítreo retinopatía proliferativa.
- Retinopatía diabética proliferativa con desprendimiento de retina mixto.

Retinopatía diabética proliferativa y catarata:

– Si permite visualizar el fondo ocular, o tratar con láser la progresión de la retinopatía, la postura será expectante.
– Cuando se supere estos límites, la facoemulsificación está indicada.
– Tras la cirugía, el paciente debe ser fotocoagulado, si procede, o vigilado por si el trauma quirúrgico induce la progresión de la retinopatía. Al menor indicio de tal empeoramiento, se aconseja el uso de corticoides o antiangiogénicos intravítreos.

Edema macular diabético

Clasificación de edema macular diabético:

– No edema macular.
– Edema macular. Engrosamiento retiniano o exudados duros a un diámetro de disco o menos del centro de la mácula, pero sin las características del edema macular clínicamente significativo.
– Edema macular clínicamente significativo (EMCS). Edema que afecta o amenaza el centro de la macula y, por consiguiente, la visión. Se divide en las 3 categorías siguientes:
  - Engrosamiento retiniano a 500 µm o menos del centro de la mácula,
  - Exudados duros (con engrosamiento retiniano adyacente) a 500 µm o menos del centro de la mácula.
  - Zona de engrosamiento retiniano igual o mayor de un área de disco situada a menos de un diámetro de disco del centro de la mácula.

Recomendaciones terapéuticas. El edema macular diabético (EMD) puede presentarse en cualquiera de las etapas de la retinopatía diabética, incrementándose en las etapas más tardías. Es importante definir si el mismo cursa o no con tracción vitreomacular, si es focal o difuso lo que definirá la conducta a seguir.

Edema macular diabético no clínicamente significativo. No requiere fotocoagulación. Riesgo de pérdida visual muy bajo y no existe evidencia de beneficio con el tratamiento.

Edema macular clínicamente significativo focal o difuso sin tracción macular.

Tratamiento de elección:

– Fotocoagulación focal en el edema macular focal.
– Fotocoagulación en rejilla (GRID) en el edema macular difuso con o sin edema macular cistoideo.
– Tener en cuenta:
  - El objetivo del tratamiento es mantener la visión y prevenir pérdida visual progresiva.
  - Debe existir buen control metabólico, de lo contrario puede posponerse el tratamiento del edema macular hasta que éste mejore.

- La agudeza visual no establece pautas para la decisión del tratamiento laser, pero debe ser tomada en cuenta para decidir el momento del tratamiento cuando clínicamente este indicado, previamente estableciendo la relación riesgo beneficio en casos asintomáticos o con agudeza visual normal.

Fotocoagulación del edema macular:
- Área de tratamiento: 500 a 3000 µm.
- Tamaño del impacto: 50 a 100 µm.
- Duración del impacto: 0,05 a 0,1 s.
- Longitud onda: del verde al amarillo.

Fotocoagulación focal. Se realizará sobre microaneurismas situados en áreas de engrosamiento retiniano localizado dentro del área de tratamiento.

Fotocoagulación en rejilla. Empleo en tratamiento del edema macular clínicamente significativo difuso y en las zonas de no perfusión capilar (demostradas por angiografía fluoresceínica; AGF) situadas a menos de 3000 µm (2 diámetros de disco; DD) del centro de la mácula. Con menor intensidad que el tratamiento focal.
- Con angiografía fluoresceínica: aplicar a todas las áreas con fugas difusas, mala perfusión o engrosamiento retiniano situado dentro del área de tratamiento descrito.
- Sin angiografía fluoresceínica: aplicar a todas las áreas con engrosamiento retiniano dentro del área de tratamiento.
- Rejilla modificada. Combinación de fotocoagulación (FC) focal y rejilla en combinaciones de fugas focales, difusas y mala perfusión capilar. Otra variante de esta es tratamiento focal en región yuxtafoveal y rejilla en otras zonas maculares con edema macular difuso.

El beneficio del tratamiento es mayor cuando el edema macular clínicamente significativo afecta el centro de la mácula. En caso de lesiones muy cercanas al centro de la mácula y/o el engrosamiento retiniano dudoso, puede aconsejarse realizar observación cuidadosa u otras variantes de tratamiento, pues en ocasiones la progresión del edema es lenta y muchas veces produce una mejoría espontánea.

Si el engrosamiento macular central dificulta el tratamiento con láser (que suele corresponder a valores de tomografía de coherencia óptica superiores a 400 µm) se propone corticoterapia local y/o terapia antiangiogénica y, posteriormente, reevaluar tratamiento con láser.

Láser de micropulsado. Logra evitar la pérdida de la sensibilidad retinal en los 10° centrales de la macula, por lo que puede usarse en aquellos edemas que tienen esta localización sin riesgo de pérdida de la agudeza visual, provocado por la destrucción de los fotorreceptores del láser de argón y (514 nm) o del Nd YAG de doble frecuencia (532 nm).[5]

Otras opciones de tratamiento y terapias combinadas:
- Corticoterapia local: acetónido de triamcinolona intravítrea 4 mg en pacientes no vitrectomizados y 8 mg en los vitrectomizados, seguida de láser (entre la segunda y la cuarta semana).

- Implante intravítreo de dexametasona 0,7 mg. Sistema biodegradable de liberación prolongada. Usado en edema macular diabético refractario a otras terapias consideradas de primera línea.[6,7]
- Terapia antiangiogénica:
  - Avastin, seguida de láser (entre la primera y la tercera semana).[8]
  - Faricimab intravítreo.[9]
- Terapia antiangiogénica sola a combinada con corticosteroides.

La repetición de los tratamientos con corticoterapia y antiangiogénicos no serán indicados si no han transcurrido 3 meses después del último tratamiento, si el tratamiento inicial fue efectivo y el centro de mácula es plano o casi plano y la visión es buena (0,8 o mejor), o si el edema macular mejoró más del 50 %.

No se sugiere repetir tratamiento si no existió mejoría con la dosis anterior y está contraindicado si la presión intraocular subió después del tratamiento previo y precisó medicación para su control.

- Implante de dispositivos con fármacos antiangiogénicos de acción mantenida.

Edema macular clínicamente significativo con tracción vitreomacular. En este caso se procederá a realizar vitrectomía con o sin disección de la membrana limitante interna (MLI), elimina la tracción macular y mejora la oxigenación macular (tener en cuenta agudeza visual y tiempo de evolución). En estos casos se podrá asociar el uso de triamcinolona intravítrea.

Edema macular clínicamente significativo de predominio isquémico. Se propone inyección intravítrea de corticosteroide (acetato de triamcinolona) o antiangiogénicos (avastin). Mal pronóstico visual.

Edema macular quístico cistoideo:

- Con tracción vitreomacular, se propone vitrectomía con o sin pelado de membrana limitante interna preferiblemente en aquellos casos donde hay evidencia de tracción macular.
- Sin evidencia de tracción vitreomacular, lo más indicado es el uso de triamcinolona o antiangiogénicos intravítreos, o fotocoagulación en rejilla modificada (si asociado a edema macular difuso), o ambos.
- El edema macular quístico cistoideo con quistes foveales e isquemia macular tiene mal pronóstico visual.

Seguimiento. En cada consulta se realizará:

- Agudeza visual mejor corregida (AVMC).
- Tensión ocular aplanática.
- Biomicroscopia de segmentos anterior y posterior.
- Oftalmoscopia binocular indirecta.
- Retinografía en los 7 campos clásicos.

- Tomografía de coherencia óptica de ambos ojos.
- Angiografía fluoresceínica. Si indicaciones.
- Ultrasonido Modos A/B. Si opacidad de los medios.

Si no se encuentra retinopatía diabética, se realiza evaluación anual bajo dilatación.
Si se encuentra retinopatía diabética no proliferativa leve y moderada:

- Sin edema macular:
  - Leve: controles anuales.
  - Moderada: controles semestrales.
- Con edema macular:
  - No clínicamente significativo: controles cada 2 o 4 meses.
  - Clínicamente significativo focal o difuso: control mensual hasta estabilizar el edema.
  - Si vitrectomía por pars plana (VPP) con mejoría del edema: control cada 1 o 2 meses hasta su estabilización. Si no mejora el edema, tratar como edema macular sin tracción.

Retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave:

- Panfotocoagulación (PFC): evaluar la respuesta al tratamiento entre las 6 y 8 semanas.
- Reevaluar cada 2 o 3 meses, luego de dos controles si permanece inactiva la retinopatía y los factores de riesgo están controlados, remitir al paciente a su oftalmólogo para control cada 4 o 6 meses.

Retinopatía diabética proliferativa sin característica de alto riesgo:

- Ver seguimiento de retinopatía diabética no proliferativa grave y muy grave. Además, se realizará la búsqueda de signos de reproliferación en el segmento anterior y posterior.

Retinopatía diabética proliferativa con característica de alto riesgo:

- Seguimiento cada 1 o 2 meses hasta que se estabilice la retinopatía.

Retinopatía diabética proliferativa con rubeosis de iris:

- Estricto seguimiento. (riesgo de glaucoma neovascular, y de proliferación en retina periférica con sangrado consecuente)

Retinopatía diabética avanzada:

- Ver protocolo específico de cada condición.
- Panfotocoagulación.
- Signos clínicos de respuesta o involución.
- Regresión de neovasos, dejando vasos fantasmas o tejido fibroso, disminución de la dilatación venosa, absorción de las hemorragias de la retina, palidez del disco óptico.

Indicaciones de retratamiento:

- Si al término de la panfotocoagulación retinal (PFR) no se aprecia o es mínima la mejoría
- Recurrencia de las características de alto riesgo.
- Hemorragias vítreo o preretinales repetidas.
- Aparece neovascularización del iris.
- Cicatrices de fotocoagulación láser (FC/L) previas aparecen espaciadas o hay áreas sin tratamiento.

Evaluar tratamiento suplementario en áreas retinianas más periféricas (anterior al ecuador) y entre impactos del láser anterior.

Edema macular. El seguimiento de estos pacientes sera mensual hasta estabilizar el edema.

- Fotocoagulación láser focal o rejilla.
- Reevaluar cada 3 o 4 meses.
- Si edema macular clínicamente significativo residual o nuevo, repetir angiografía fluoresceínica.

Indicaciones de retratamiento:

- Persistencia del edema macular clínicamente significativo y están presentes lesiones tratables:
  - Microaneurismas que escapan situados a más de de 500 micras del centro de la fóvea.
  - Lesiones a más de 500 micras y más de 300 µm si la agudeza visual menor que 20/40 (el tratamiento es recomendado solo si este escape se piensa que sea la causa de la reducción visual).
- Vitrectomía: en caso de tracción vítreo-macular que se le realiza la vitrectomía, si se produce una mejoría estable, el paciente pasa a control cada 1 o 2 meses hasta su mejoría. Si no mejora, sería tratado como un edema macular sin tracción.
- Maculopatía isquémica: Si existe una mejoría parcial, mantenerlo con antiangiogénicos con controles periódicos. Si no mejora y sólo en casos muy seleccionados podría plantearse la vitrectomía.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ophtalmology Retina/Vitreous panel. Preferred Practiced Retinopathy. 2024-2025.
2. Barria von-Bischhoffshausen F, Martínez Castro F, Verdaguer Terradella J. Actualización Guía clínica de Retinopatia diabética para Latinoamerica. Guía ICO-PAAO-IAPV. 2016
3. Bonafonte SC. Garcia. Retinopatía Diabética. Ed Elsiever Mosby. 2006. Cap 4-7. p.73-168.
4. Federación Internacional de Diabetes. Atlas de Diabetes de la FID Novena edición. Brussels, Belgium: FDI; 2019.

5. Capello E, Cechin E, Toso A, Morselli S, Dorin G. Ocular Photostimulation with the 577 nm micropulse yellow laser in the management of Clinically Significantdiabetic macular edema (CSDME)-Second tear of follow-up. Investigative Opthalmology & Visual Science. 2017; 58(8). Disponible en: https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2639106
6. Schwartz SG, Scott IU, Stewart MW, Flynn HW Jr. Update on corticosteroids for diabetic macular edema. Clin Ophthalmol. 2016:10 1723-1730. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5019446/
7. Dugel PU. Bandello F. Loewestein A. Dexamethasone intravitreal implant in the treatment of diabetec macular edema. Clin Ophthalmol. 2015; 9: 1321-1335. DOI: https://doi.org/10.2147/OPTH.S79948
8. Nguyen QD, Tatlipinar S, Shah SM, Haller JA, Quinlan E, Sung J, et al. Vascular endotelial growth factor is a critical stimulus for diabetic macular edema. Am J Ophthalmol. 2006;142(6): 961-9. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajo.2006.06.068
9. Macula Society 46th Aual meeting/Miami, FL. 2023. p.15-18.

Melanoma uveal

Ivis Sosa González, Jaime Alemañy González,
Francisco Rey García González, Jorge Alberto Llerena Rodríguez

El melanoma uveal es el tumor maligno primario intraocular más común en adultos. Es una enfermedad poco común, pero seria; es de los pocos diagnósticos oftalmológicos que pueden costar la vida del paciente. El melanoma coroideo es un cáncer primario del ojo, que se origina de las células pigmentadas de la coroides; puede metastizar y eventualmente diseminarse a otras partes del cuerpo.[1]

El melanoma ocular es la segunda localización más frecuente para el melanoma primario después de la piel. Estos tumores aparecen con mayor frecuencia en la úvea (85 %) que en la conjuntiva (5 %) y un 10 % en otros sitios. La mayoría de los melanomas uveales son coroideos (85 al 90 %), seguidos por los del cuerpo ciliar (5 a 8 %) e iris (3 a 5 %) y su diagnóstico puede ser difícil, sobre todo si son de pequeño tamaño.[1]

La incidencia anual media ajustada en función de la edad es de 5,1 a 8,1 casos nuevos por millón de habitantes para el uveal y de un 0,2 a 0,5 % casos por millón de habitantes para el conjuntival. El promedio de edad para el diagnóstico es entre los 50 y 60 años, con rara su aparición antes de los 20 años. Presenta igual incidencia en ambos sexos, es más frecuente en la raza blanca, su incidencia en negros es extremadamente rara. En un elevado por ciento de los casos con un tratamiento oportuno y adecuado, la sobrevida del paciente puede ser menor del 30 % en 5 años.[2]

Criterios diagnósticos

Factores predisponentes:

– Personas de raza blanca, iris de color claro, cabello rubio e incapacidad de broncearse.

- Historia familiar de melanoma uveal.
- Enfermedades o situaciones predisponentes: nevus uveales, melanosis ocular (ocular y oculodérmica), síndrome del nevus displásico y el xeroderma pigmentosum.
- Factores ambientales como la exposición prolongada al sol y ciertas ocupaciones laborales.

Cuadro clínico:

- Síntomas: disminución o distorsión de la visión y defectos campimétricos. En ocasiones es asintomático y se detecta en un examen ocular.
- Signos críticos: masa coroidea gris-verde, parda (melanótica) o amarillenta (amelanótica), que puede tener una o más de las características siguientes:
  - Crecimiento documentado.
  - Ruptura de la membrana de Bruch que determina el aspecto de hongo.
  - Elevación en forma de domo, con una altura mayor de 2 mm, especialmente si esta elevación es abrupta desde el nivel de la coroides.
  - Pigmentaciones anaranjadas (lipofuscina) distribuidas sobre la superficie de la lesión, mal definidas o mal delimitadas.
  - Desprendimiento de retina exudativo alrededor de la lesión, pudiendo llegar a ser total.
- Otros signos: hemorragia vítrea, células pigmentadas en el vítreo, degeneración quística de la retina suprayacente, drusas en la superficie del tumor, proptosis por invasión orbitaria, neovascularización coroidea.

Melanoma maligno difuso de coroides. Puede presentarse como un engrosamiento coroideo sin una masa distinguible.

Localización topográfica: melanoma de iris; melanoma de cuerpo ciliar; melanoma de coroides.[3]

Tipo histológico: nevus de células fusiformes; melanoma de células fusiformes; melanoma de células epitelioides; melanoma de celularidad mixta (epitelioides-fusiformes).[3]

Diagnóstico. Requiere un alto índice de sospecha clínica y examen fundoscópico detallado. Historia y antecedentes personales, oculares y familiares: determinar tiempo de evolución y factores de riesgo.

Examen físico ocular: ambos ojos:

- Mejor agudeza visual corregida (AVMC).
- Tensión ocular aplanática.
- Biomicroscopia del segmento anterior.
- Gonioscopía (evaluar lesiones del cuerpo ciliar).
- Biomicroscopia del segmento posterior y oftalmoscopia binocular indirecta, bajo dilatación pupilar máxima.

Estudios auxiliares:

- Ultrasonido ocular de alta resolución: confirmar diagnóstico, realizar mediciones de la lesión y clasificar la lesión en base a su tamaño.[4]

- Modo B: muestra un “vacío acústico” con excavación coroidea y la imagen global en forma de masa (dome shape) o de hongo (mushroom shape), muy sugestiva de melanoma. Se emplea también para medir el tumor en altura y en su diámetro basal mayor, con vistas a su clasificación en cuanto a su tamaño.
- Modo A: muestra una estructura regular con reflectividad interna media a baja.
- Transiluminación: generalmente “dibuja” una sombra en la esclera suprayacente, a excepción de los tumores amelánicos.
- Angiografía fluoresceínica: muestra una lesión con hiperfluorescencia “moteada”, que aumenta en las fases más tardías del angiograma. En los casos de grandes tumores puede observarse la circulación de los vasos del tumor debajo de la circulación retinal.
- Autofluorescencia. Resalta la lipofuscina, permite observar hiperautofluorescencia.
- Tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (SD-OCT). Muestra una masa coroidea de superficie lisa, permite visualizar líquido subretinal subclínico.
- Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética nuclear (RMN). Indicadas cuando es difícil evaluar el fondo de ojo o para determinar extensión extraocular.
- Retinografía del fondo: en casos de lesiones de localización posterior o en periferia media: realizar fotografías a color y libre de rojo a 20, 30 y 50 grados.
- Remisión a un especialista en Oncología o Medicina Interna, para estudio general (estudios imagenológicos y hematológicos).
- Niveles de factor de crecimiento epidérmico (EGF) en sangre.

Clasificación del melanoma de coroides. Según tamaño determinado por ultrasonido ocular (COMS) se clasifica en:[5]

- Melanoma coroideo pequeño: altura de 1 a 3 mm y un diámetro basal mayor que sea igual/menor que 5 mm.
- Melanoma coroideo mediano: altura de 2 a 3 mm y hasta 8 mm, y un diámetro basal mayor que sea menor que 16 mm.
- Melanoma coroideo grande: altura mayor que 8 mm y diámetro basal mayor que sea mayor/igual que 16 mm.
- Melanoma coroideo difuso: patrón de crecimiento plano y horizontal, cuya altura es menor/igual que el 20 % de su mayor diámetro basal.

Diagnóstico diferencial:

- Lesiones pigmentadas del fondo:
  - Nevus coroideo.
  - Hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina (EPR).
  - Hiperplasia reactiva del epitelio pigmentario de la retina.
  - Hemorragia subretinal central o periférica.
  - Melanocitoma del nervio óptico.
  - Desprendimiento coroideo.

- Lesiones no pigmentadas del fondo:
  - Hemangioma coroideo.
  - Carcinoma metastásico.
  - Osteoma coroideo.
  - Escleritis posterior.

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento del melanoma de coroides depende de varios factores; los más importantes son la localización, el tamaño del tumor, la edad del paciente y la presencia de metástasis (hígado, pulmón y cerebro). Existe diversidad de tratamientos y en ocasiones es necesaria la combinación de muchos de ellos para otener mejores resultados. Se pueden dividir en ablativos (termoterapia transpupilar, radioterapia y braquiterapia) y mutilantes (resecciones parciales o enucleación).[6]

Observación. Indicado en casos en que el diagnóstico es incierto o en quienes el crecimiento tumoral no está documentado; también puede ser la opción en pacientes asintomáticos, aquellos con enfermedades terminales o en los muy ancianos.[7]

Fotocoagulación con láser. Puede ser utilizado en casos muy seleccionados de melanomas coroideos pequeños, de localización posterior o periférica. Tienen tendencia a regresar en un principio, pero posteriormente recidivan hasta en un 64 % si se usa argón.[8]

Termoterapia transpupilar (TTT). En tumores pequeños de hasta 3 mm de altura, pigmentados y de localización posterior con mínimo o nulo contacto con el nervio óptico. Recurrencia en 10 años que oscila entre un 18 y 35 %, ya en desuso.[9,10]

Terapia radiante por placas de Iridio I 125, Paladio Pd 103 y Rutenio Ru 106 (braquiterapia). Actualmente tratamiento más usado, empleada para melanomas pequeños y medianos, tumores amelanóticos o en tumores que contactan al disco óptico en más de 90º de la circunferencia del disco. La radiación externa es otro tratamiento alternativo, aunque tiene el inconveniente de producir cataratas, madarosis, problemas de superficie hasta quemaduras palpebrales.[9,10]

Resección tumoral local (uveoesclerectomía lamelar profunda). En casos de melanomas coroideos periféricos (anteriores), que tengan su mayor diámetro basal de hasta 8 mm y una altura no mayor de 8 mm. Esta opción puede combinarse o no con placas radiantes.[9,10]

Terapia combinada. Empleando la fotocoagulación por láser o la hipertermia ocular combinada con la terapia por placas en el tratamiento de melanomas medianos o grandes.[9,10]

Enucleación. Es el tratamiento de elección de los melanomas grandes y los difusos; en melanomas que invadan a los tejidos del nervio óptico, causen glaucoma severo o tengan extensión extraocular. También en los casos de recurrencia tumoral no controlable.[9,10]

Inmunoterapia activa específica. Para aprevenir metástasis con el preparado vacunal NGCGM3/VSSP.[9,10]

Seguimiento

Observación: evaluación cada 3 meses con examen ocular completo y documentación fotográfica y ecográfica; de ser necesario se indican otros estudios para descartar complicaciones.

Fotocoagulación con láser y termoterapia transpupilar: indicar tratamiento tópico con esteroides (prednisolona colirio 0,5 %) y ciclopléjicos (atropina colirio 0,5 %): 1 gota cada 6 h, durante 7 días. Seguimiento cada 4 a 6 semanas, durante 6 meses, con evaluación completa ocular, documentación fotográfica y ecográfica.

Terapia radiante por placas. En el posoperatorio inicial se realiza:

- Administración posoperatoria de colirios durante 3 a 4 semanas: colirios de antibióticos (gentamicina 0,3 %, tobramicina 0,3 % o cloranfenicol 0,5 %); antinflamatorios esteroideos (prednisolona 0,5 %) y ciclopléjicos (homatropina 2 % o atropina 0,5 a 1 %).
- Analgésicos orales: paracetamol (tableta 500 mg) o dipirona (tableta 500 mg) 1 tableta cada 6 a 8 h, si dolor.
- Vigilar el cierre adecuado de la conjuntiva hasta el limbo para evitar complicaciones secundarias a la exposición escleral.
- En el posoperatorio, luego de la retirada de la placa, se realizará un seguimiento a las 24 h, a la semana, al mes y, luego, cada 3 o 4 meses.
- En cada consulta realizar evaluación ocular completa, documentación fotográfica y medición ecográfica de los cambios de grosor del tumor.

Resección tumoral local (veoesclerectomía lamelar profunda):

El seguimiento se hará a las 24 h, a la semana, al mes del procedimiento y luego cada 3 o 4 meses. En cada consulta se realizará evaluación completa ocular, documentación fotográfica y ecográfica.

Indicaciones posoperatorias:

- Reposo relativo por 2 semanas.
- Administración posoperatoria de colirios durante 3 a 4 semanas: colirios de antibióticos (gentamicina 0,3 %, tobramicina 0,3 % o cloranfenicol 0,5 %); antinflamatorios esteroideos (prednisolona 0,5 %) y ciclopléjico (atropina 1 %).
- Analgésicos orales: paracetamol (tableta 500 mg) o dipirona (tableta 500 mg) 1 tableta cada 6 a 8 h, si dolor.
- En hipertensión ocular o glaucoma, utilizar medicamentos supresores de acuoso como: betabloqueadores tópicos, timolol (colirio) 0,5 %, 1 gota cada 12 h, y acetazolamida (tableta 250 mg) 1 tableta cada 6 h vía oral.
- En los pacientes que se combine con placas radiantes, seguir las indicaciones pertinentes.
- En caso de necesidad de una cirugía de vítreo (vitrectomía vía pars plana), por desprendimiento de retina asociado al procedimiento, se debe seguir el protocolo de esta.

Enucleación: el seguimiento es a las 24 h, una semana y al mes del procedimiento. A las 3 semanas enviar al servicio de prótesis ocular. Chequeo periódico mediante ecografía abdominal y enzimas hepáticas, para vigilar metástasis a distancia.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ophtalmology (2024-2025). BCSC 4. Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors; 4, 59-233.
2. Aura Biosciences. Study in subjects with small primary choroidal melanoma (en line). Bethesda; US National Library of Medicine, 2017.
3. Di Luciano A, Adaniya A, Morales-Cantón V, Becerra E, Soberón V. Melanoma coroideo: revisión sistemática. Oftalmol Clin Exp. 2020; 13(2):68-81.
4. Marín Aguilera B, Moreno Anaya P, García Raya PS, Fernández Prieto AF, Frutos Martínez R, Asencio Durán M. Utilidad de la ecografía en el melanoma coroideo: Revisión de 200 casos. SERAM. Póster No. S-1493. 2012.
5. McCauley Cutsinger S, Forsman R, Corner S, Deufel CL. Experimental validation of a new COMS-like 24 mm eye plaque for the treatment of large ocular melanoma tumors. Brachytherapy 2019; 18(6): 890-897. DOI: https://doi.org/10.1016/j.brachy.2019.07.005
6. PDQ Adult Treatment Editorial Board. Intraocular (uveal) melanoma treatment (PDQ). 2019. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65836/
7. Chang MY, McCannel TA. Local treatment failure after globe-conserving therapy for choroidal melanoma. Br J Ophthalmol. 2013; 97(7): 804-11. DOI: https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2012-302490
8. Damato B, Hope-Stone L, Cooper B, Brown SL, Salmon P, Heimann H, et al. Patient-reported outcomes and quality of life after treatment of coroidal melanoma: a comparison of enucleation versus radiotherapy in 1596 patients. Am J Ophthalmol. 2018; 193:230-251. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.03.015
9. Shields CL, Lim LA, Dalvin LA, Shields JA. Small choroidal melanoma: detection with multimodal imaging and management with plaque radiotherapy or AU-011 nanoparticle therapy. Curr Opin Ophthalmol. 2019; 30(3): 206-214. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30844944/
10. Shields CL, Sioufi K, Srinivasan A, Di Nicola M, Masoomian B, Barna LE, et al. Visual outcome and millimeter incremental risk of metástasis in 1780 patients with small coroidal melanoma managed by plaque radiotherapy. JAMA Ophthalmol. 2018; 136(12): 1325-1333. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6583692/

Enfermedades adquiridas del nervio óptico

Melba Márquez Fernández, Odalys Cáceres Toledo, María Cáceres Toledo

El nervio óptico es el segundo par craneal, formado por los axones de las células ganglionares de la retina en número de 1,2 a 1,4 millones de fibras dispuestas en fascículos. Comienza en la retina y termina en el quiasma óptico. Sadun y Glaser en Oftalmología Clínica de Duane (*Duane's Clinical Ophthalmology)*, describen en su trayecto cuatro porciones: una porción intraocular, una intraorbitaria, una intracanalicular y una intracraneal, con una longitud total de 5 a 6 cm desde su salida del globo ocular, hasta el quiasma.

Los procesos que lo afectan pueden producir edema de papila, inflamación del nervio de diferentes etiologías, degeneración y atrofia por compresión, infiltración, isquemia, procesos tóxicos y por lesiones de la retina.[1] Este protocolo se refiere al edema del nervio por hipertensión endocraneana (HEC) y a la neuritis óptica (NO), por procesos desmielinizantes, infecciosos y/o asociados a enfermedades sistémicas. El principal motivo de consulta en esta última entidad es la disminución aguda o subaguda y progresiva de la visión central, síntoma que generalmente precede y caracteriza a la enfermedad.

Papiledema

Se denomina así al edema de papila producido durante la hipertensión endocraneana, es uno de los signos más frecuentes. Esta afección requiere de un análisis clínico exhaustivo de los síntomas, apoyado por estudios complementarios para establecer con prontitud el diagnóstico de certeza que evite la ceguera o la muerte del paciente.

El papiledema es una emergencia neurológica que debe ser evaluada, investigada y tratada como tal. En la clínica suele ser bilateral, en la etapa inicial puede

cursar de forma asimétrica, rara vez es unilateral como se ve en la presentación clásica del síndrome de Foster Kennedy. Su presencia puede ser diagnóstico de un tumor cerebral.

Otros síntomas asociados a la hipertensión endocraneana son pérdida transitoria de la visión que se repite varias veces en el día, vómitos, cefalea que despierta al paciente en la madrugada y empeora al levantarse, dolor en el cuello relacionado con irritación meníngea dando rigidez de nuca y diplopia horizontal cruzada, por lesión de los sextos nervios craneales. La agudeza visual no se afecta si no se produce presencia de líquido subretinal, (derrame seroso, figura 18.3), hemorragia o exudados sobre la mácula o estar el papiledema en el periodo atrófico.[1,2]

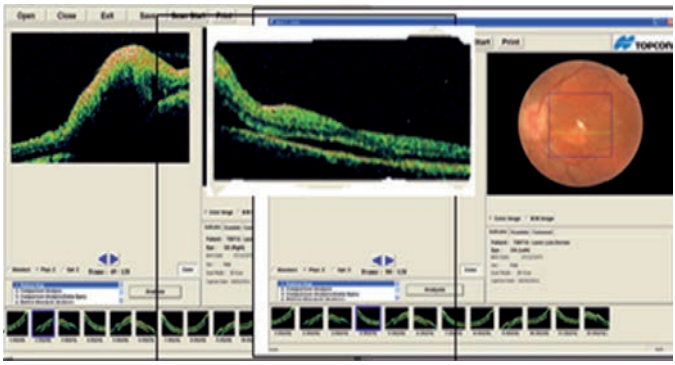


Fig. 18.3. Tomografía de coherencia óptica y fondo de ojo. Paciente con papiledema y líquido subretinal en mácula.

El término papiledema debe usarse solamente para referise al borramiento del disco óptico por incremento de la presión endocraneana. Se llama edema del disco cuando no esté implícita esta condición y pseudo papiledema cuando la imagen sea similar sin otra causa. El edema o tumefacción de la cabeza del nervio óptico (papila) puede producirse por un estadiaje IV de la retinopatía hipertensiva, en la neuropatía óptica isquémica anterior, en la oclusión de la vena central de la retina y otros.[1-3]

Criterios diagnósticos. La imagen del fondo del ojo, que se especifica en la clasificación, orienta al diagnóstico:

- Agudeza visual normal.
- Aumento de la mancha ciega en el campo visual.
- Visión cromática normal.
- Paresia bilateral del VI par craneal (este signo es más frecuente en niños y jóvenes).
- Confirmación de incremento de la presión endocraneana, mediante punción lumbar con manometría.[2]

Examen neuro-oftalmológico que comprende:

- Agudeza visual mejor corregida.
- Exploración de la visión de color.

- Exploración de la motilidad extrínseca.
- Exploración del campo visual (perimetría y campo central).
- Exploración de la respuesta pupilar a la luz.
- Fondo de ojo por oftalmoscopía directa, indirecta y biomicroscopía del polo posterior con pupila dilatada.
- Ultrasonido modo B para exploración del nervio óptico (aspecto, presencia de Drusen, de líquido y medición del grosor).
- Tomografía óptica coherente (OCT) del nervio óptico y mácula, confirma el edema y la ausencia de excavación en el disco óptico, se puede medir el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) y explorar espacio subretinal para descartar presencia de líquido.
- Ante la sospecha de Drusen del nervio óptico, explorar autofluorescencia con equipo diseñado para ello.[4-6]
- Si sospecha de obstrucción vascular o neuropatía de Leber como causa del edema papilar, realizar angiografía de retina que mostrará ausencia de fluorescencia en la papila.[2]
- Antes de remitir a neurología o neurocirugía debe realizarse resonancia magnética (RM) o tomografía axial (TAC) en busca de lesión intracraneal causante de hipertensión endocraneana o confirmación que es benigna. No debe realizarse punción lumbar sin estudio imagenológico intracraneal previo.

Causas del aumento de la presión endocraneana:
- Lesiones ocupativas tumorales o vasculares.
- Aumento de la producción del líquido cefalo-raquídeo (LCR).
- Interrupción en la circulación del líquido cefalo-raquídeo.
- Obstrucción del sistema venoso con disminución de su absorción.

Diagnóstico diferencial. El papiledema con frecuencia es confundido con otras entidades que producen edema del disco óptico o elevan y borran sus bordes tales como: papilitis o neuritis intraocular, neuropatía óptica isquémica anterior, pseudopapiledema, hipotonía ocular, anomalías congénitas del nervio óptico (drusas del disco óptico, fibras de mielina, lateroversión de la papila, disco displásico), obstrucción de la vena central de la retina, papilitis diabética, retinopatía hipertensiva grado IV/IV en el curso de hipertensión maligna, neuropatía tiroidea compresiva y neuropatía infiltrativa (por leucemia, sarcoidosis o linfoma).[2]

Estadiaje del papiledema. El papiledema presenta cuatro periodos: incipiente, de desarrollo, crónico y atrófico:
- Incipiente: hay borramiento de la capa de fibras nerviosas peripapilar que es variable y a menudo asimétrico. La excavación está presente, puede haber aumento de la coloración de la papila con dilatación de los capilares y de las venas. Los polos papilares, se enturbian con el edema y no dejan ver las estriaciones normales que quedan entre los

paquetes de fibras ganglionares que confluyen para salir del globo ocular. Se observan también en esta fase, pequeñas hemorragias superficiales en las capas de fibras adyacentes a los márgenes de la papila. La presencia de latido venoso espontáneo es otro elemento que ayuda a negar la hipertensión endocraneana, ya que desaparece por encima de 200 mm de presión de agua. El latido venoso espontáneo no está presente en toda la población (20 % no lo tienen); en estos pacientes para su exploración se comprime ligeramente el globo ocular con el dedo pulgar para provocar el latido de la vena central mientras se observa el fondo del ojo.

– Periodo de desarrollo: los bordes del disco óptico se elevan sobre el plano de la retina y se hacen borrosos; los vasos quedan hundidos entre las fibras edematosas y pierden su nitidez, aumenta la dilatación capilar y la ingurgitación venosa, aparecen exudados algodonosos por el infarto en la capa de fibras nerviosas y hemorragias. Los exudados pueden verse también siguiendo las fibras radiadas que rodean la mácula, en su lado nasal, sobre el haz papilo-macular. La excavación comienza a llenarse y el edema retiniano circundante da un aspecto agrandado a la papila. Es posible la formación de pliegues retinianos circunferenciales peripapilares, conocidos como líneas de Patton.
– Periodo crónico y atrófico: las hemorragias, los exudados y el edema de retina se reabsorben y la dilatación venosa disminuye al pasar los meses. Pequeñas calcificaciones se producen en la superficie del disco (pseudo Drusen). En la fase atrófica la papila se ve aplanada y toma un aspecto blanco grisáceo; se observan vasos afinados y envainados por la gliosis reactiva, aunque también la papila puede quedar solo pálida sin otro elemento. Hay disminución de la visión que puede llegar a la ceguera.[1-6]

Recomendaciones terapéuticas. El tratamiento será el de la causa de la hipertensión endocraneana:

– Inicial: acetazolamida (tableta 250 mg) 1 a 2 g/día, vía oral.
– En algunos casos (pseudotumor cerebral) está indicado el tratamiento quirúrgico mediante la descompresión de las vainas del nervio óptico conocida como fenestración, en la región retrobulbar o retrolaminar del nervio. Actualmente no se realiza, o se hace muy poco.
– Otra alternativa es la derivación ventrículo-peritoneal con implante de válvula (por parte del neurocirujano), esta última alternativa a veces fracasa temporalmente por obstrucción de la derivación.
– También se ha utilizado la punción lumbar (PL) repetida que es efectiva, pero su uso es limitado por la repetición de las punciones, los síntomas asociados como la cefalea y la posibilidad de infección (meningitis).

Seguimiento. El paciente portador de papiledema es una urgencia neurológica y requiere ingreso. Tratada la causa, los síntomas regresan paulatinamente, la imagen fondoscópica es la última en desaparecer y demora. Es irreversible si el papiledema evolucionó a la fase atrófica con pérdida de la visión, aunque la causa haya desaparecido. Esta es la importancia de establecer lo antes posible un diagnóstico de certeza y el tratamiento indicado.

El seguimiento se realiza conjuntamente por neuro-oftalmología, neurología y/o neurocirugía. El neuro-oftalmólogo debe evolucionar el fondo de ojo y test de función visual, principalmente la perimetría, visión cromática y agudeza visual, incluyendo el test de sensibilidad al contraste.

Una vez de alta, el seguimiento por consulta externa será semanal, las dos primeras semanas, después mensual hasta completar un año. A partir del año, será anual por cinco años o más, según el caso.

Complicaciones potenciales:

- Atrofia óptica.
- Ceguera.
- Infecciones, si tratamiento quirúrgico o punciones lumbares repetidas.

Enfermedades inflamatorias del nervio óptico

Neuritis óptica. Es la inflamación del nervio óptico en cualquiera de sus segmentos; se puede producir por procesos desmielinizantes, infecciosos y asociados a enfermedades sistémicas. Es la causa más común de disminución de la visión en adultos por enfermedad del nervio óptico y es más frecuente en mujeres entre la tercera y cuarta décadas de la vida.[1]

Criterios clínicos:

- Disminución rápida de la visión (aguda o subaguda) generalmente unilateral.
- Dolor retro-ocular que se exacerba con los movimientos oculares.
- Afectación de la visión de color en el eje rojo-verde.
- Cualquier patrón de defecto campimétrico (escotoma central o paracentral, defecto arcuato, hemianopsia, reducciones periféricas).
- Defecto pupilar aferente dando una pupila de Marcus Gunn a la exploración de los reflejos pupilares.
- Suele producirse más de un ataque de neuritis en el mismo ojo, que puede evolucionar a la atrofia óptica por la recurrencia de los ataques.
- La visión se recupera gradualmente en las semanas siguientes al inicio, pero la recuperación funcional (sentido de la brillantez, anormalidades en la reacción pupilar, sentido del color y estereopsia) no es completa y puede demorar varios meses.

Se asocia a la esclerosis múltiple; actualmente se considera que entre el 60 y 70 % de los pacientes que han tenido una neuritis óptica idiopática desarrollan una esta enfermedad, sobre todo si ocurrió en la juventud. En 100 % de pacientes que padecen esclerosis múltiple de larga evolución puede presentarse la neuritis óptica, pero sólo 55 % presentan signos clínicos de la enfermedad. La neuritis óptica en niños difiere de la del adulto en que generalmente es bilateral y puede estar asociada con meningoencefalitis. La etiología es la posinfección viral en la mayoría y no está asociada a la esclerosis múltiple.[7]

Clasificación. Se puede clasificar topográficamente en anterior, cuando afecta la porción anterior del nervio óptico, y posterior, cuando afecta la porción retrobulbar. También se clasifica según la causa.[1,2,7-10]

- Por topografía:
  - Cuando es retrobulbar, la afectación en el fondo de ojo no evidencia grandes cambios, es el tipo de neuritis óptica más frecuente en el adulto y se asocia a la esclerosis múltiple.
  - Cuando es intraocular se nombra papilitis, con un cuadro de borramiento papilar similar al papiledema, pero acompañado de déficit visual variable y afectación de la visión cromática desde su inicio; es el tipo de neuritis óptica más frecuente en los niños. Cuando la papilitis se acompaña de exudados duros dispuestos en forma de estrella macular (alrededor de la mácula) se denomina neurorretinitis, esta condición también se conoce con el término de "edema del disco óptico con estrella macular" (*optic disc edema with macular star*, ODEMS).
- Por su etiología:
  - Idiopática: cuando no se determina la causa.
  - Desmielinizante: es la causa más frecuente.
  - Parainfecciosa: cuando sigue a una infección viral (sarampión, varicela, parotiditis).
  - Infecciosa: cuando se asocia a procesos infecciosos de los senos perinasales (neuritis sinusal), meningitis, fiebre del arañazo del gato (el agente causal es *Bordetella henselae)*.
  - Asociadas a enfermedades autoinmunes sistémicas (sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, linfomas y leucemias).

Diagnóstico. En la evaluación del examen neuro-oftalmológico de estos pacientes debe enfatizarse el estudio del campo visual (perimetría automatizada estática umbral), realizando cada ojo por separado, los test subjetivos (sentido del color, brillantez y sensibilidad al contraste) y el examen de la reacción pupilar.

Deben realizarse análisis de laboratorio que incluya conteo hemático, anticuerpos antinucleares, eritrosedimentación y serología. El uso de la resonancia magnética como rutina en estos casos no está indicado.

Diagnóstico diferencial:[1,2]

- Neuropatía óptica isquémica anterior.
- Neuropatía óptica de Leber.
- Neuropatía tóxica-nutricional.
- Glioma del nervio óptico.
- Otras lesiones compresivas.

Recomendaciones terapéuticas. Estas recomendaciones se basan en lo que establece la literatura[2,6] y en las experiencias acumuladas en la institución:

- Succinato sódico de metilprednisolona (bulbo 500 mg): 1 g en 500 mL de solución salina fisiológica 0,9 %, a durar 4 h, por 3 a 5 días, por vía intravenosa. El tratamiento con metilprednisolona demora la expresión clínica de la esclerosis múltiple, al menos, por un periodo de dos años.

- A partir del cuarto día:
  - Esquema de esteroides con prednisona (tableta 5 y 20 mg): 1 mg/kg/día, vía oral, a reducir cada 3 días a partir del décimo día. La monoterapia con prednisona oral no debe utilizarse de inicio; se ha comprobado que no mejora la velocidad de recuperación visual, se asocia a la mayor tasa de reincidencia y nuevos ataques de neuritis.
  - Vitaminas del complejo B (B_1, B6 y B12; Comvit o similar) 1 mL que equivale a 25/50 mg por vía parenteral, diario los primeros 15 días, a continuar en días alternos hasta un mes.
  - Vitaminas antioxidantes (A, C, E) orales por un mes. En algunos centros se utilizan de inicio dosis altas de vitaminas: vitamina B1, B6 y B12 diluidas en 500 a 1000 mL de suero salino fisiológico 0,9 % a durar 20 h, por 3 días.
- Opcional el uso de antibióticoterapia.
  - En el caso de las neuritis de etiología infecciosa es de uso obligatorio la ciprofloxacina (tabletas 250 mg) 500 mg cada 12 h, por 7 a 10 días, vía oral.
  - En casos de mayor severidad: ceftriaxona (bulbo 1 g) 1 g cada 12 h, intramuscular, por 5 a 7 días.
- El esquema con metilprednisolona se iniciará 72 h después de comenzado el tratamiento con antibióticos.
- En el caso de la neurorretinitis por *Bordatella henselae*, es susceptible a rifampicina, ciprofloxacina y cotrimoxazol.
- En los casos de sífilis, meningitis por criptococo y SIDA, llevará además el tratamiento específico de la enfermedad.

Complicaciones potenciales:
- Atrofia óptica.
- Desprendimiento de retina.
- Ceguera.

Pronóstico:
- Favorable (75 %), con recuperación visual.
- Puede haber recurrencia y evolucionar hacia la atrofia óptica.

La presencia en el campo visual de escotomas, central o ceco-central bilateral, no siempre simétricos, se observan en las enfermedades del nervio óptico por déficit nutricional, administración de tóxicos y de causa hereditaria, rara vez por enfermedad desmielinizante. En pacientes con neuritis óptica la disfunción cromática precede al déficit visual y se recupera más tarde.

Los exámenes de sensibilidad al contraste son útiles para el seguimiento evolutivo de la afección o de la respuesta terapéutica, cuando los cambios favorables o desfavorables de la agudeza visual son mínimos y con los optotipos habituales de Snellen no es posible su detección. La exploración objetiva incluye el examen de la pupila, los medios transparentes del ojo, el fondo de ojo y la exploración de la motilidad.

Exploración de la pupila: debe hacerse en diferentes condiciones de iluminación sin olvidar la exploración con lámpara de hendidura. Existen otros métodos como la video-pupilografía. Los reflejos que se exploran son fotomotor directo, consensual o fotomotor indirecto y pupila de Marcus Gunn.

Test electrofisiológico: son pruebas objetivas que estudian el estado funcional de los tejidos a través del potencial eléctrico de sus células vivas, obtenido como respuesta a un estímulo, en este caso visual. Los test más utilizados en neuro-oftalmología son los potenciales evocados visuales (PEV) y el electrorretinograma (ERG).[1,2]

La respuesta obtenida de los PEV estará dada por prolongación de la latencia, si la causa es desmielinizante, y disminución de la amplitud, si hay daño axonal.

A continuación, se muestran imágenes de pacientes con enfermedad del nervio óptico tratados en el Servicio de Neurooftalmología de la institución (figs. 18.4 a la 18.7).

Fig. 18.4. Imagen de fondo de ojo y tomografía óptica coherente (OCT) de paciente con papiledema.

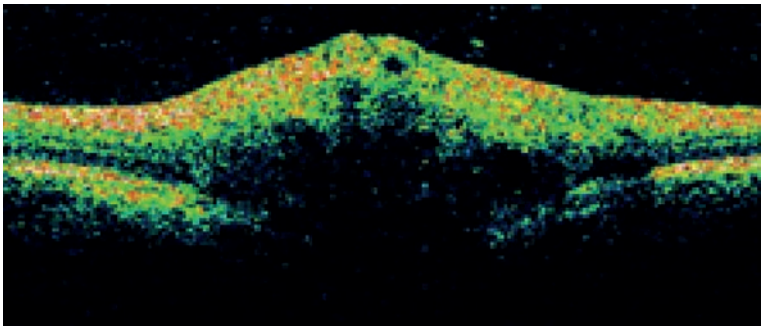


Fig. 18.5. Imagen de tomografía óptica coherente del nervio óptico en paciente con papiledema, Drusen de papila y trombosis del seno venoso lateral derecho.

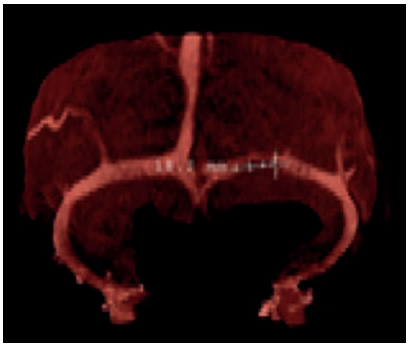


Fig. 18.6. Imagen de angiografía (angio-TAC) de paciente con papiledema, que muestra la obstrucción del seno venoso lateral derecho.

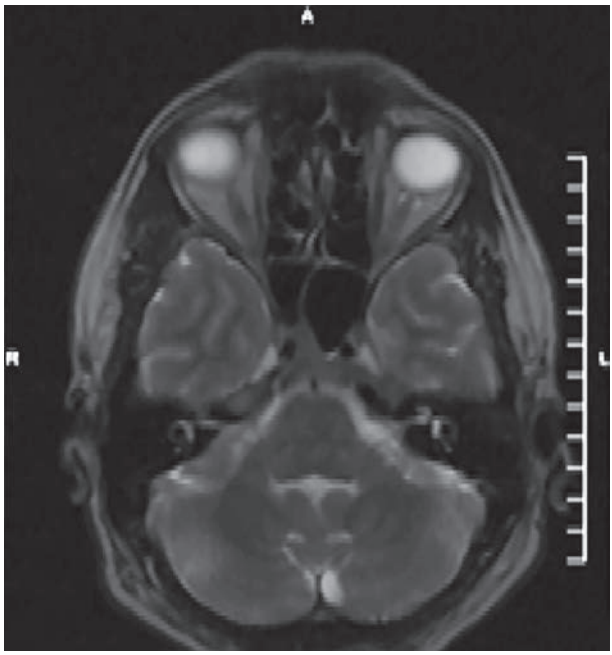


Fig. 18.7. Imagen de resonancia, corte axial, en paciente con neuritis óptica, que muestra lesiones hipodensas a ambos lados del nervio óptico derecho.

Referencias bibliográficas

1. Biousse V. Newman N.J., Neuro-ophthalmology ilustred. 3rd Ed. New York, NY. Thieme 2020 Online at MedOne Videos Thieme. LCCN2019034269 (print).
2. Santiesteban Freixas R. Capítulo 20. Enfermedades del nervio óptico y vía visual. En: Oftalmología Pediátrica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 281-298. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/oftamologia_pediatrica/cap20.pdf

3. Mosquera Gorostidi A, Iridoy Zulet M, Azcona Ganuza G, Gembero Esarte E, Yoldi Petri ME, Aguilera Albesa S. Seudotumor cerebri en niños: etiologia, características clínicas y evolución. Neurología. 2019; 34(2): 89-97. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nrl.2016.11.003
4. Arroyo García-Retama P. Diagnóstico diferencial de las drusas en el nervio óptico: revisión bibliográfica sistémica. Universidad Politécnica de Catalunya, Trabajo de fin de Curso. Facultat d´Óptica y Optometría. 2022.
5. González Gómez JC, Molina Cisneros C, Hernández Echevarría O, Enríquez A. Hemorragia peripapilar subretinal profunda como complicación asociada a drusen del nervio óptico. Rev Cubana Oftalmol. 2020; 33(2): 1-11. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v33n2/1561-3070-oft-33-02-e855.pdf
6. Vila Dopico I. Capítulo 36. Autofluorescencia de fondo. En: Río Torres M, Capote Cabrera A, Padilla González CM, Eguia Martínez F, Hernández Silva JR. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p. 439-458. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/oftalmologia_criterios/cap36.pdf
7. Alcubierre R, Sánchez-Dalmau BF, Muñoz S. La esclerosis múltiple en oftalmología, más allá de la neuritis óptica. Medicina Clínica. 2020; 155 (2): 70-76. DOI: https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.02.009
8. Garrity James. Neuritis óptica, Mayo Clinic College of Medicine and Science, 5ta ed. 2021,
9. Monge-Galindo L, Martínez de Morentin AL, Pueyo-Royo V, García JP, Sánchez S, López-Pinsón J, et al. Neuritis óptica en pediatría: experiencia en 27 años y protocolo de actuación. Neurología. 2021; 36(4): 253-261. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.008
10. Rodriguez-Acevedo B, Rovira A, Vidal-Jordana A, Moncho D, Pareto D, Sastre-Garriga J. Neuritis óptica: etiopatogenia, diagnóstico y manejo. Rev Neurol. 2022; 74(3): 93-104. DOI: https://doi.org/10.33588/rn.7403.2021473
11. Brigell MG. Capítulo 5. The visual evoked potential. En: Fishman GA, Birch DG, Holder GE, Brigell MG. Electrophysiologic testing in disorders of retina, optic nerve, and visual pathway. Second edition. The foundation of the American Academy of Ophthalmology, 2001.

Orbitopatía tiroidea: alternativas terapéuticas actuales

María Cáceres Toledo, Odalys Cáceres Toledo, Yarlín La O Lozano

La orbitopatía tiroidea (OT) es una enfermedad autoinmune, sin relación directa con las alteraciones metabólicas causadas por sobreproducción de la hormona tiroidea; lo que explica que la enfermedad orbitaria se mantenga o empeore, en algunos casos, después del control de la enfermedad sistémica, así como su presencia en pacientes eutiroideos o hipotiroideos. Se manifiesta por un aumento de volumen de los músculos extraoculares y de los tejidos retro-oculares. La causa más frecuente de exoftalmos unilateral y bilateral en el adulto es la orbitopatía tiroidea, es la principal manifestación extratiroidea de la enfermedad de Graves.[1,2,3]

Criterios diagnósticos

En la orbitopatía tiroidea pueden ocurrir dos tipos de manifestaciones clínicas, la orbitopatía no infiltrativa y la infiltrativa. La primera se caracteriza por la retracción palpebral debida a la acción del sistema simpático sobre el músculo de Müller. En la segunda predominan los síntomas y signos siguientes: edema palpebral, quemosis e hiperemia conjuntival, enrojecimiento a nivel de la inserción de los músculos rectos y dolor a los movimientos oculares. Los síntomas y signos más frecuentes son exoftalmo, retracción palpebral y diplopía.[4,5,6]

Diagnóstico diferencial. Se realiza con los pacientes que tienen manifestaciones similares a la orbitopatía tiroidea en la evolución de enfermedades paraneoplásicas y neurológicas, en el pseudotumor inflamatorio de la órbita y con los tumores orbitarios.[7,8]

Clasificación. En este protocolo se utilizó la clasificación de Pérez Moreiras,[1,2] para definir la actividad y gravedad clínica:

- Activa: por los signos y síntomas de actividad inflamatoria orbitaria, que incluyen: dolor opresivo con los movimientos oculares, enrojecimiento conjuntival y edema palpebral.
- Inactiva: por la ausencia de los síntomas y signos expuestos.
- Leve: se diagnosticó en los casos con retracción palpebral leve o moderada.
- Moderada. En los pacientes con:
  - Exoftalmos entre 22 y 24 mm.
  - Máxima agudeza visual corregida (MAVC) de 0,4 a 0,6.
  - Diplopía.
  - Retracción palpebral moderada.
  - Neuropatía óptica compresiva subclínica.
- Grave y el síndrome compresivo del ápex (SCA): se define por la máxima agudeza visual corregida (MAVC) menor que 0,1, exoftalmos de 25 mm o más, diplopía, queratitis por exposición y neuropatía óptica compresiva (NOC) en la mayoría de los pacientes.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Estado de la enfermedad tiroidea sistémica: se determina por la evaluación clínica del endocrinólogo y por los valores de la tirotropina (TSH), tetrayodotironina (T4) y triyodotironina (T3), mediante el Elecsys 2010.
- Análisis de los anticuerpos antitiroideos anti-TRH: es de suma importancia para el diagnóstico, tratamiento y evolución de estos casos y así se plantea en la literatura internacional. A pesar de que la institución no cuenta en estos momentos con los reactivos químicos para su determinación, está establecido como un importante indicador para el diagnóstico, sobre todo en los casos con orbitopatía tiroidea grave y activa.
- El diagnóstico clínico de la orbitopatía tiroidea se fundamenta en la medida de la máxima agudeza visual corregida, del exoftalmo y de las retracciones palpebrales superior e inferior, que se clasifican en:
  - Leve: 1 a 2 mm.
  - Moderada: 2 a 3 mm.
  - Grave: 4 mm o más.
- Mediante el método de Krimsky, el estrabismo se mide en dioptrías prismáticas (DP) de desviación de los ejes oculares, y se clasifica en:
  - Ligero: 15 a 20 DP.
  - Moderado: 25 a 35 DP.
  - Severo: más de 35 DP.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento medicamentoso:

- Lubricantes oculares en colirio para su uso durante el día, en dosis de 1 gota cada 23 h (farmacéutica: alcohol polivilínico 0,5 %) y en forma de gel para utilizar durante la noche (allergan, liquigel y viscotears).

– Esteroides e inmunosupresores:
  • Metilprednisolona (bulbo 500 mg y 1 g): 1 g/día disuelto en 500 mL de solución salina fisiológica 0,9 %. Administrar a 14 gotas/min, por 3 días y distribuidos en 2 a 3 ciclos separados por 6 o 7 días (en los diabéticos se utilizó la insulina).

Este tratamiento se puede asociar a:
– Ciclosporina (frasco 50 mL, 100 mg/mL; tablet 100 mg): 5 a 10 mg/kg/día.
– Azatioprina (tableta 50 mg): 1 a 2 mg/kg/día, durante 3 a 6 meses.

Tratamiento con toxina botulínica A (TBA):
– Toxina botulínica A. Desde hace 10 años se utiliza la marca Xeomín®, procedente de Alemania. Se diluye en 2 mL de solución salina fisiológica 0,9 % sin conservadores y sin agitar el frasco, ya que puede inactivar el medicamento. Se obtiene una concentración de 5 UI por cada 0,1 mL. Se administran las dosis siguientes:
  • Estrabismo leve: 5 UI.
  • Estrabismo moderado: 10 UI.
  • Estrabismo grave: 15 UI.
  • Con retracción palpebral superior leve y moderada: 6 UI.
  • Con retracción palpebral superior grave: 10 UI.

En el año 2014 se utilizó por primera vez en la institución y en el país el tratamiento con toxina botulínica A directamente sobre el músculo recto superior, para la corrección de la retracción palpebral superior moderada y grave. Esto dio inicio a una investigación realizada en la institución, con los primeros resultados publicados en el 2017.[6] La figura 18.8 muestra los resultados obtenidos. En la actualidad se encuentra en fase de ensayo clínico aleatorizado para demostrar la eficacia terapéutica del referido procedimiento.

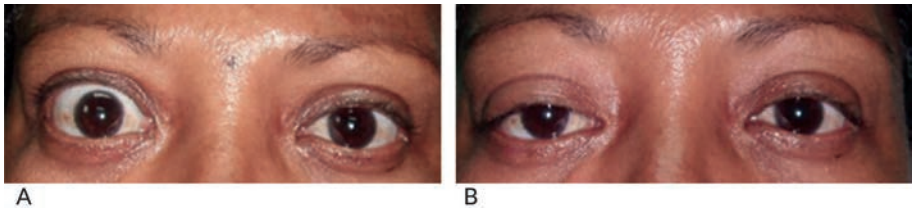


Fig. 18.8. Tratamiento con toxina botulínica A para la corrección de la retracción palpebral superior. A. Antes del tratamiento. B. Después del tratamiento en músculo recto superior.

Debido a que en la actualidad no está disponible la toxina botulínica A, es necesario recurrir a la cirugía para la corrección del estrabismo y la retracción palpebral de la orbitopatía tiroidea. La figura 18.9 muestra los resultados obtenidos en un estudio comparativo para corrección del estrabismo entre los tratamientos mediante la toxina botulínica A y la cirugía.

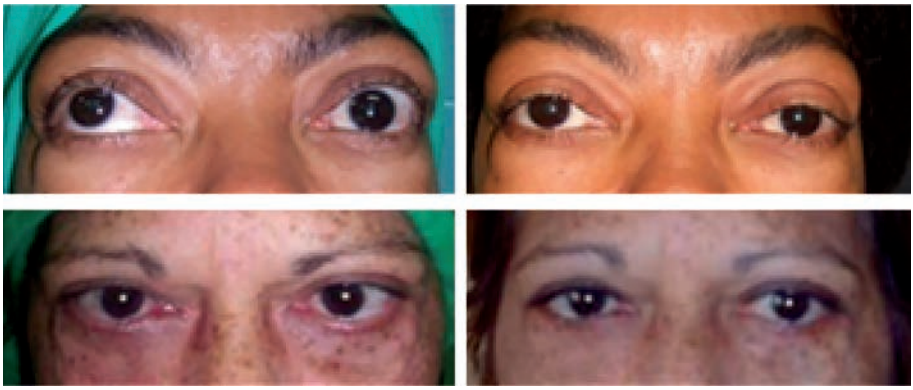


Fig. 18.9. Estrabismo restrictivo. Comparación de resultados de tratamientos. Antes y después de aplicar toxina botulínica A (superior). Antes y después de cirugía (inferior).

- Agentes biológicos:
  - Rituximab (RTX), anticuerpo monoclonal que actúa sobre el receptor CD20 de los linfocitos B. Recientes investigaciones clínicas demuestran que con su uso terapéutico se logra la reducción del proceso inflamatorio y la reducción de la proptosis.[9]
  - Teprotumumab. Novedoso anticuerpo monoclonal que ha demostrado disminuir la proptosis, la inflamación y la diplopía en pacientes con orbitopatía tiroidea moderada a severa.[10]

Tratamiento no medicamentoso:

- Las medidas de protección del globo ocular son las siguientes:
  - Gafas para protegerse del sol.
  - Antifaz para la oclusión de los párpados.
  - Elevación de la cabeza al dormir.
- Otras recomendaciones:
  - Se proscribe el tabaquismo.

Tratamiento de rehabilitación:

- Tratamiento con toxina botulínica A en los pacientes con orbitopatía tiroidea leve y moderada, activa e inactiva, para la corrección del estrabismo restrictivo y la retracción palpebral.
- Descompresión orbitaria, cirugía del estrabismo restrictivo y en la retracción palpebral para proteger la córnea, eliminar la diplopía y mejorar el aspecto estético de los enfermos con orbitopatía tiroidea moderada y severa inactiva.

Terapia no operatoria y operatoria:

- Indicaciones:
  - El tipo de abordaje quirúrgico para la descompresión orbitaria en los casos con orbitopatía tiroidea moderada y grave se decide por el grupo multidisciplinario que

atiende a estos enfermos, fundamentado en los resultados del examen clínico y de la tomografía axial computarizada de órbitas (cortes axiales y coronales), que se realiza con el plano de centrado de Salvolini y Cabanis.
  - La cirugía descompresiva se realiza a los pacientes con orbitopatía tiroidea moderada y grave activa, que no mejoran con los esteroides, con peligro de pérdida visual; y en los pacientes con orbitopatía tiroidea inactiva con deformaciones faciales, para eliminar las molestias oculares y mejorar su aspecto estético.
- Contraindicaciones. La cirugía descompresiva del estrabismo restrictivo y de la retracción palpebral está contraindicada en los pacientes:
  - Hipertiroideos.
  - Con orbitopatía tiroidea activa.
  - Con variaciones en el ángulo de desviación de los ejes oculares en un periodo de 6 meses a 1 año.
  - Excepto en los pacientes con peligro de pérdida visual.

Preparación preoperatoria:
- Metilprednisolona (bulbo 500 mg): 1 g/día, por vía intravenosa, en el preoperatorio y en el posoperatorio inmediato (3 a 7 días).
- Se utilizan antibióticos profilácticos de amplio espectro:
  - Ceftriafzona (bulbo 1 g): 1 g por vía intravenosa, previo a la cirugía (se repite en el transoperatorio y 3 días después de esta).

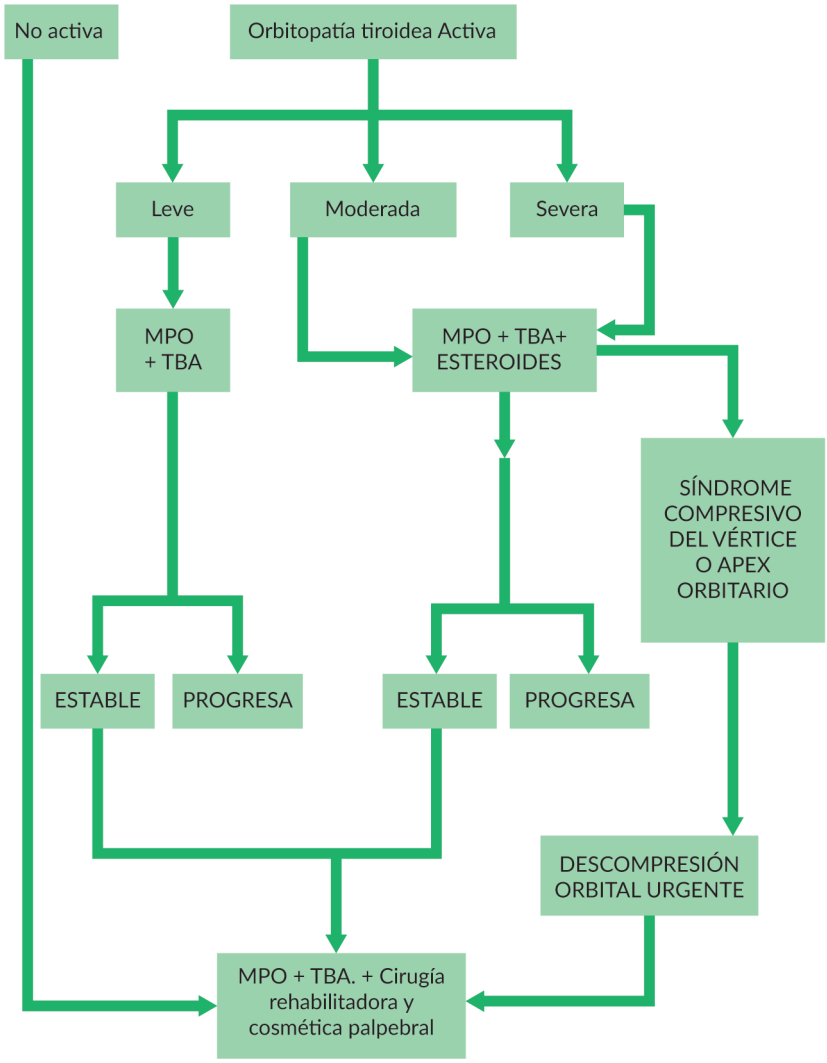
Técnicas quirúrgicas:
- Descompresión orbitaria por endoscopia nasal, técnica de acceso mínimo con buenos resultados y mínimas complicaciones sistémicas y oculares.
- Descompresión selectiva del vértice orbitario, técnica más reciente.
- Existen otras técnicas que se realizan a través del pliegue orbitario superior y por la carúncula, con las que se han obtenido buenos resultados.

Otras modalidades terapéuticas. La figura 18.10 muestra la terapia escalonada, según la clasificación y manifestaciones clínicas.

Complicaciones potenciales:
- Reacciones adversas a los esteroides: síndrome de Cushing, catarata, úlcera péptica, daño hepático y suprarrenal.
- Reacciones adversas a la toxina botulínica A: ptosis palpebral y diplopía vertical.
- Estrabismo restrictivo después de la descompresión orbitaria.
- Isquemia del segmento anterior después de la cirugía del estrabismo.
- Síndrome de ojo seco posterior a la cirugía de la retracción palpebral.

Cuidados mediatos posoperatorios y posendoscópicos:

- Colirios antibióticos y antiinflamatorios esteroideos en el posoperatorio de la cirugía del estrabismo y de la retracción palpebral:
  - Cloranfenicol 0,5 % y prednisolona 0,5 % (colirio): 1 gota cada 3 h por una semana. La frecuencia varía de acuerdo a la evolución clínica.
- Lavado de las fosas nasales con solución salina fisiológica 0,9 %, 3 o 4 veces al día; asociado a gotas nasales de efedrina.



Leyenda: MPO, medidas de protección ocular. TBA, toxina botulínica A.

Fig. 18.10. Terapia escalonada para la orbitopatía tiroidea, según la clasificación y manifestaciones clínicas.

Criterios para alta o traslado:

- La cirugía del estrabismo restrictivo y de la retracción palpebral se realiza de forma ambulatoria, con seguimiento evolutivo semanal por la consulta externa.
- El paciente es egresado a la semana de realizarle la cirugía descompresiva orbitaria, si no ocurren complicaciones.

Seguimiento al alta hospitalaria. Los pacientes se citan al día siguiente de la cirugía y se continúa semanalmente durante 1 mes, después mensual hasta el año. Los que presentan complicaciones se evalúan con mayor frecuencia. Los resultados de la cirugía descompresiva orbitaria, del estrabismo y de la retracción palpebral se evalúan según: mejor agudeza visual con cristales (MAVC), campo visual (CV), valores de exoftalmos, milímetros de retracción y dioptrías prismáticas (DP) de desviación de los ejes oculares.

Criterios para reingresar. Cuando se presenta sepsis posquirúrgica, ocular u orbitaria, que requiera del uso de antibióticos por vía intravenosa para su control y por sangrado profuso.

Referencias bibliográficas

1. Pérez-Moreiras JV, Varela-Agra M, Prada-Sánchez C. Orbitopatía de Graves: una enfermedad poco conocida por el oftalmólogo. El presente y el futuro están en los inhibidores de citoquinas. Cómo y cuándo utilizarlas. Arch Soc Esp Oftalmol. 2016; 91(2):53-5. Disponible en: https://www.clinicamoreiras.com/wp-content/uploads/2020/05/editorial-revista-seo.pdf
2. Pérez Moreiras JV, Prada Sánchez MAC. Orbitopatía Tiroidea. Fisiopatogenia, diagnóstico y tratamiento. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003; 78(8):407-431. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912003000800004
3. Ross D, Burch H, Cooper D, Greenlee M, Laurberg P, Maia M, et al. Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016; 26(10):1343-1421. DOI: https://doi.org/10.1089/thy.2016.0229
4. Cáceres M, Marqués M, Cáceres O. Resultados del tratamiento de la Orbitopatía tiroidea. Factores que influyen sobre la respuesta terapéutica. Rev Cub Oftal. 2015;23(2): 177-189. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcuboft/rco-2015/rco152d.pdf
5. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Cáceres Toledo O, Hidalgo Costa T, Ferrás Bacallao Y, Zazo Enrique R. Tratamiento del Estrabismo Paralítico con Toxina Botulínica A. Rev Cub Oftal. 2015;28(2): 168-176. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v28n2/oft03215.pdf
6. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Cáceres Toledo OL. Toxina Botulínica A en el recto superior para la corrección de la retracción palpebral. Revista Cubana de Oftalmología. 2017; 30(2):1-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v30n2/oft08217.pdf

7. Campi I, Fugazzola L. How can we prevent disease relapse in Graves' orbitopathy after immunosuppressive treatment?. Expert Rev Endocrinol Metab. 2022;17(4):26974. DOI: https://doi.org/10.1080/17446651.2022.2100344
8. Luo L, Wen H, Gao L, Li R, Wang S, Wang Z, et al. Morphological brain changes between active and inactive phases of thyroid-associated ophthalmopathy: A voxel-based morphometry study. Brain Res. 2022;1790:147989. DOI: https://doi.org/10.1016/j.brainres.2022.147989
9. Kang S, Azzam H, Minakaran N, Ezra D. Rituximab for thyroid-associated ophthalmopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2022; 6(6). DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD009226.pub3
10. Douglas R, Kahaly G, Ugradar S, Elflein H, Ponto K, Fowler B, et al. Teprotumumab Efficacy, Safety, and Durability in Longer-Duration Thyroid Eye Disease and Re-treatment: OPTIC-X Study. Ophthalmology. 2022; 129(4): 438-449. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2021.10.017

Afectaciones visuales por lesiones de la región selar

Melba Márquez Fernández, María Cáceres, Odalys Cáceres Toledo

La región selar está formada por un grupo de estructuras entre las que se encuentran la silla turca, la glándula hipófisis, el seno esfenoidal, el tercer ventrículo, la duramadre, el seno cavernoso y las estructuras que lo atraviesan: quiasma, nervios ópticos y vasos del área. Las lesiones que afectan la región se originan en las estructuras que la constituyen o son lesiones metastásicas. Entre ellas se pueden citar los adenomas de la hipófisis (más frecuentes), gliomas, mucoceles, craneofaringiomas, meningiomas, aneurismas y aracnoidoceles.[1]

Este protocolo incluye solo los adenomas, los craneofaringiomas y los aracnoidoceles. Es importante llegar a un diagnóstico de certeza de estas lesiones en el menor tiempo posible, a través del examen clínico y de los complementarios necesarios; establecer la conducta indicada para prevenir una posible ceguera por la estrecha relación anatómica que presentan con la vía visual.

Adenomas de la hipófisis. Son tumores benignos derivados de las células parenquimatosas de la adenohipófisis, constituyen el 15 % de todos los tumores intracraneales. Se considera la tumoración intracraneal que con mayor frecuencia afecta el sistema visual. Según su tamaño, los adenomas hipofisarios se clasifican en microadenomas (si miden menos de 10 mm), macroadenomas (si miden más de 10 mm) y adenomas gigantes (si miden más de 40 mm).[1] Investigaciones imagenológicas han comprobado que las alteraciones visuales aparecen cuando el quiasma óptico es desplazado 8 mm por encima de las clinoides posteriores y a más de 13 mm de la superficie de ambas carótidas internas.[1-3]

Craneofaringioma. Es un tumor quístico, embrionario, epitelial benigno, que se cree surge de los restos de la bolsa de Rathke y crece en la región supraselar. Puede invadir la silla turca comprimiendo en su crecimiento al quiasma, nervios ópticos y la hipófisis. Es un tumor expansivo, más frecuente en niños de 5 a 14 años (6 a 8 % de las neoplasias en edad pediátricas). Su incidencia vuelve a aumentar entre los 50 a 74 años, con predominio en el sexo masculino.[3,4]

Aracnoidocele intraselar. También llamado síndrome de la silla turca vacía primaria, es la invaginación de la aracnoides dentro de la silla turca a través del diafragma selar, con entrada de líquido cefalorraquídeo, por lo que simula un tumor que comprime la hipófisis. En el 20 % de estos casos se detecta la presencia de un microadenoma hipofisario.[1,5,6]

Criterios diagnósticos

Los síntomas se relacionan con el origen de la lesión y el daño de masa que ocasionan en su crecimiento. La cefalea es uno de los síntomas más frecuentes, autores plantean que los síntomas endocrinos son más comunes en los adenomas hipofisarios (galactorrea, trastornos menstruales, pérdida de la libido). Se reportan otros menos frecuentes como la producción de la hormona del crecimiento causando gigantismo en los jóvenes y acromegalia en el adulto.[3]

Cuando se afecta la parte posterior de la hipófisis, los síntomas serán los de la diabetes insípida (polidixia y poliuria). Los aracnoidoceles de tipo primario, cuando producen gran compresión de la glándula, presentan los siguientes síntomas: disfunción eréctil (impotencia), menstruación ausente o irregular, deseo sexual bajo (baja libido) y síntomas ocasionales debido a los niveles altos de prolactina.[5] Los aracnoidoceles secundarios pueden tener síntomas causados por la pérdida completa o parcial de la función de la hipófisis (hipopituitarismo).

Los síntomas visuales de estas lesiones se pueden producir por compresión directa de la vía visual, dando palidez de papila o signos de atrofia óptica, disminución o pérdida de la visión y defectos en el campo visual, la compresión de los pares craneales III, IV y VI produce alteraciones de la motilidad extrínseca ocular; o indirectamente, por los efectos de la hipertensión endocraneana,[7] en cuyo caso los signos serán papiledema, atrofia óptica secundaria y paresia o parálisis del VI par craneal.

En algunos aracnoidoceles, las alteraciones visuales se reflejan en el campo visual, observándose en la perimetría una reducción concéntrica que puede ser progresiva. Esta alteración del campo visual se ha atribuido a la tracción ejercida sobre el quiasma hacia la silla turca con interrupción del flujo axonal y cambios isquémicos.[1] Otros las relacionan con la hipertensión endocraneana.[7] Esta situación mantenida puede comprometer la función visual hasta su pérdida total, ocasionando ceguera.

Diagnóstico. Habitualmente los tumores pituitarios se sospechan en base a los cambios endocrinos o las manifestaciones visuales, específicamente en el campo visual, cuyo

patrón clásico es la hemianopsia bitemporal; pero en la práctica se observa que pueden dar cualquier tipo de defecto e incluso estar normal. La asimetría en el defecto del campo visual ocurre cuando el tumor crece de forma asimétrica (fig. 18.11).[1] Los diferentes tipos de compresión del quiasma dan lugar a diferentes patrones de pérdida del campo visual, que pueden ser unilaterales, bilaterales o centrales.[1,3]

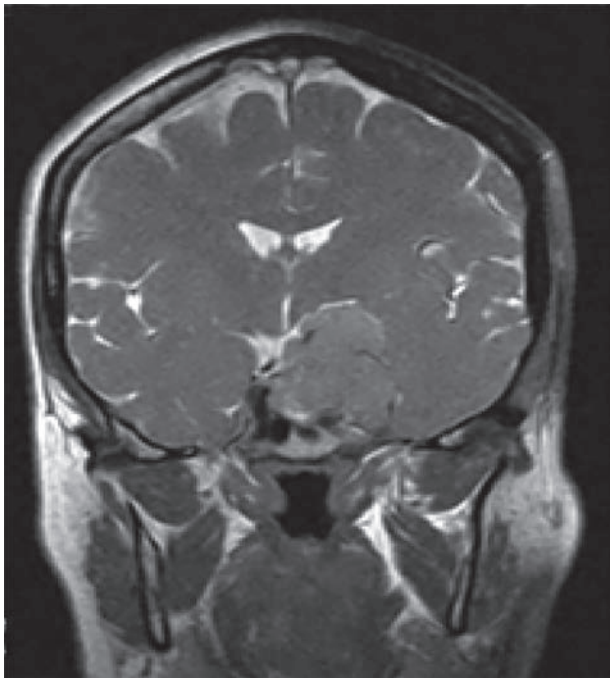


Fig. 18.11. Corte coronal de tomografía computarizada donde se aprecia lesión ocupativa en la región selar, lateralizada.

El diagnóstico se confirma mediante estudios imagenológicos. Una tomografía computarizada puede revelar un tumor de hipófisis y la presencia de hemorragia intratumoral. La resonancia magnética define mejor la relación del tumor con los nervios ópticos, quiasma y demás estructuras vecinas (fig. 18.12).[2] Es necesario realizar un perfil hormonal para determinar el estado funcional de la glándula.

El craneofaringioma es una enfermedad crónica que, por su lento crecimiento y sus consecuencias clínicas, requiere seguimiento multidisciplinario.[3,4] La clínica con la que se manifiestan depende de su localización, tamaño, potencial de crecimiento y la edad. Pueden recidivar,[4] por su carácter expansivo e invasivo estos tumores pueden afectar el sistema hipotálamo-hipofisario, las vías ópticas, el sistema ventricular, el parénquima y los vasos cerebrales. La diabetes insípida aparece en el 10 al 20 % de los pacientes, a diferencia de los adenomas hipofisarios en los que su presencia es rara. Ocasionalmente puede presentarse hiponatremia.

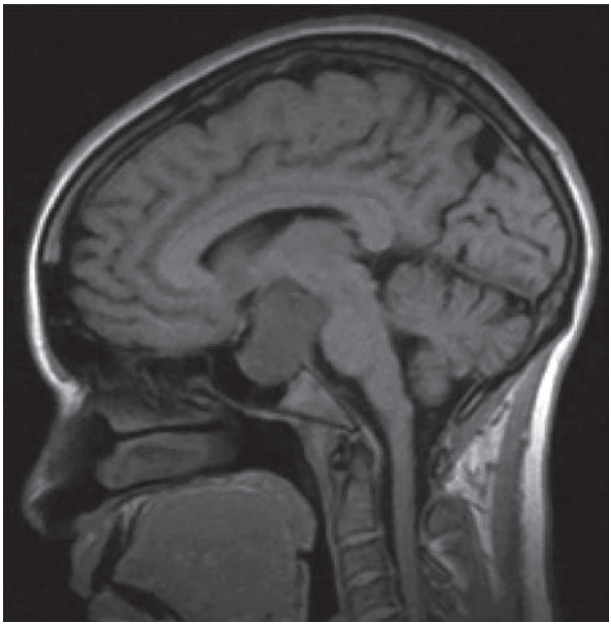


Fig. 18.12. Corte sagital de tomografía computarizada donde se observa silla turca ocupada por lesión con crecimiento.

Diagnóstico diferencial. Los adenomas hay que diferenciarlos de los meningiomas del esfenoides, carcinomas de la hipófisis, tumores metastásicos y los aneurismas de la carótida interna. El craneofaringioma puede confundirse con los adenomas, tanto clínica como radiológicamente. La clínica y los complementarios ayudan a diferenciarlos.[4]

Clasificación de los adenomas de la hipófisis. Incluye varios tipos y subtipos que se muestra en la tabla 18.8.

Clasificación de los aracnoidoceles.[5] El aracnoidocele o síndrome de silla turca vacía (STV), se clasifica en primario y secundario. En el primario se produce la invaginación de la aracnoides a través del septum dentro de la silla turca acompañada de líquido cefalorraquídeo, generalmente con función hipofisaria normal. El síndrome secundario ocurre cuando la hipófisis ha sido dañada por la cirugía, un tumor o la radioterapia.

Clasificación de los craneofaringiomas.[6] De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, pueden ser de dos tipos histológicos: adamantinomatosos (CFA) y papilares (CFP), benignos y corresponden al grado I. Aunque no se reconoce la contraparte maligna, se han informado casos aislados de malignización y de diseminación.

La mayoría de estos pacientes son remitidos a la consulta por referir déficit visual mono o binocular de instalación lenta, o por chocar con los objetos y paredes cuando se desplazan. En el estudio del campo visual se describe un patrón clásico de hemianopsia bitemporal relacionado con la compresión en el quiasma de las fibras nasales y centrales en su decusación.

Tabla 18.8. Clasificación de los adenomas de la hipófisis

Clasificación	Tipos	Subtipos	Producción
Tintorial	Adenomas cromófobos	-	No productores
	Adenomas cromófilos	Acidófilos	GH, PRL
		Basófilos	ACTH, TSH, FSH, LH
Funcional	Adenomas con hiperpituitarismo	Somatotrópicos	GH
		Tirotrópicos	TSH
		Prolactínicos	PRL
		Adenocorticotrópicos	ACTH
		Gonadotrópicos	FSH, LH
		Plurihormonales	GH-PRL, ACTH-PRL TSH-PRL
	Adenomas sin hiperpituitarismo	Respetan la función glandular	
Morfológica	Adenomas	Intrahipofisario (microadenoma <10 mm)	
		Intraselares (macroadenomas >10 mm) Con aracnoidoceles	
		Con expansión periselar	
		Invasivos	
Según crecimiento supraselar	Tipo A	Expansión supraselar sin llegar al piso del III ventrículo	
	Tipo B	Expansión que alcanza el piso del III ventrículo	
	Tipo C	Expansión que ocupa la parte anterior del III ventrículo cerca del agujero de Monro	
	Tipo D	Expansión extraselar a fosa craneal anterior, media o posterior	
	Tipo E	Expansión lateral al seno cavernoso	

Leyenda: GH, hormona del crecimiento. PRL, prolactina ACTH, hormona adrenocorticotrópica. TSH, hormona estimulante del tiroides. FSH, hormona folículo estimulante. LH, hormona luteinizante.

Fuente: López Arbolay, Omar J.2010. Adenomas hipofisarios; Síndrome de silla turca vacía. Protocolo asistencial, Servicio Neurocirugía, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

En la práctica se encuentra cualquier tipo de defecto (incluso escotoma central) y campo visual normal, en dependencia de la localización y tamaño de la lesión en relación con la vía óptica. Esta afectación campimétrica puede desaparecer o mejorar después de la extracción del tumor, como se aprecia en la figura 18.13. Actualmente, los equipos más utilizados son los que realizan la perimetría estática, en los 30 grados centrales, que muestran los resultados en forma de gráficas, curvas e índices numéricos.

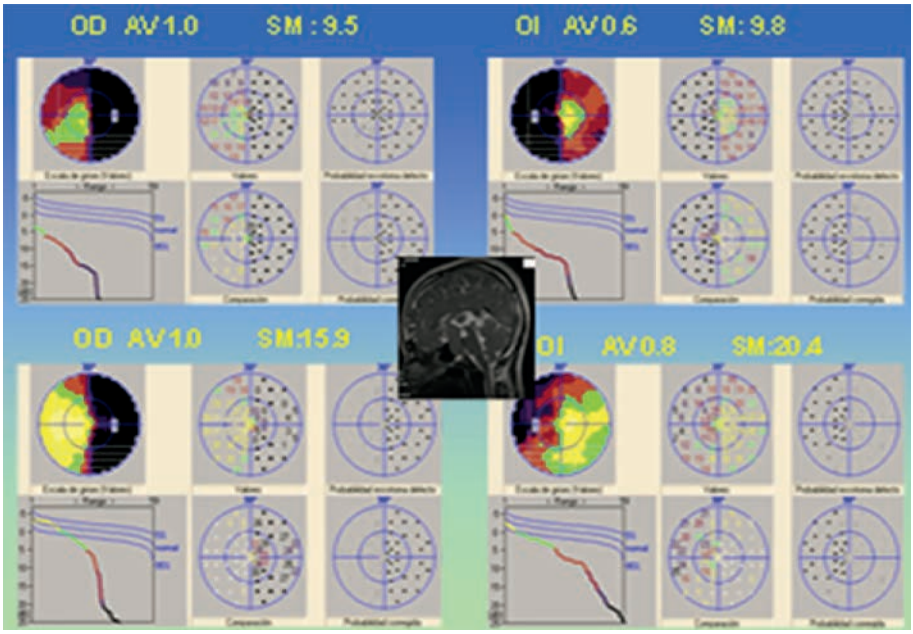


Fig. 18.13. Perimetría con hemianopsia bitemporal en paciente con lesión selar antes (arriba) y después (abajo) del tratamiento quirúrgico.

El estudio de la función cromática se explora con las láminas isocromáticas de Ishihara, se considera normal el error hasta dos láminas de 21 que se exponen al paciente. En sujetos con edades de 40 años y más se debe realizar la exploración con la corrección para la visión de cerca.

La exploración objetiva incluye el examen de la pupila (exploración de respuesta pupilar a la luz), los medios transparentes del ojo, el fondo de ojo (por oftalmoscopía directa e indirecta y la biomicroscopía del polo posterior con lámpara de hendidura) es de mayor importancia, permite determinar los detalles del fondo y orienta en el diagnóstico diferencial. La exploración de la motilidad extrínseca ocular, los test electrofisiológicos y los estudios imagenológicos (tomografía o resonancia de cráneo) complementan la exploración.

En el fondo de ojo, la imagen de la papila puede ser normal, presentar una coloración pálida con características de una atrofia óptica primaria (por compresión), un papiledema o una palidez grisácea de bordes mal definidos característicos de la atrofia óptica secundaria al papiledema.

Los tests electrofisiológicos son pruebas objetivas que estudian el estado funcional de los tejidos a través del potencial eléctrico de sus células vivas, obtenidas como respuesta a un estímulo en este caso visual. Los test más utilizados en neuro-oftalmología son los potenciales evocados visuales (PEV) y el electrorretinograma (ERG). Cuando se utiliza la estimulación a patrón en tablero de damas, (ERG a patrón ERG-P) traduce el estado funcional

de las células ganglionares de la retina. La respuesta obtenida de los potenciales evocados visuales estará dada por prolongación de la latencia cuando hay retardo en la conducción y disminución de la amplitud si hay daño axonal.[1]

Recomendaciones terapéuticas

Adenomas de la hipófisis. Cuando son microadenomas (menor/igual de 10 mm), estudio hormonal y seguimiento por endocrinología. Los adenomas mayores de 10 mm, además de estudio hormonal, requieren interconsulta con neuro-oftalmología y neurocirugía. En dependencia de su crecimiento, localización y extensión, llevará tratamiento quirúrgico endoscópico o combinado con otras modalidades terapéuticas.[1,8]

Craneofaringiomas. El tratamiento es quirúrgico, Sir Victor Horsley fue el primero en describir el abordaje quirúrgico de los craneofaringiomas. Hasta la actualidad se han descrito diferentes abordajes; cuando son muy grandes la vía transepto-esfenoidal o endonasal por endoscopía puede ser insuficiente y requieren un segundo abordaje transcraneal. La resección quirúrgica debe ser completa para evitar recidivas. Se recomienda radioterapia posoperatoria.[4,9]

Aracnoidoceles o síndrome de silla turca vacía:

- Síndrome primario de la silla turca vacía: no hay tratamiento específico si la función de la hipófisis es normal. Se pueden prescribir medicamentos, como bromocriptina, que baja los niveles de prolactina, si éstos están altos e interfieren con la función de los ovarios o los testículos.
- Síndrome secundario de la silla turca vacía: el tratamiento implica el reemplazo de las hormonas que están faltando (terapia sustitutiva).[7]

Cuando hay afectación progresiva del campo visual está indicado el tratamiento quirúrgico mediante el "empaquetamiento o remodelación" de la silla con músculo u otros tejidos, con la finalidad de levantar la hernia de la aracnoides (aracnoidopexia).[6,7,10]

Complicaciones potenciales:

- Atrofia óptica.
- Meningitis.
- Fístula de líquido cefalorraquídeo.
- Ceguera.

Seguimiento. Se realiza conjuntamente por neuro-oftalmología, endocrinología y neurocirugía. El neuro-oftalmólogo debe evolucionar el fondo de ojo y los test de función visual, principalmente la perimetría, visión cromática y agudeza visual.

Una vez de alta, el seguimiento por consulta externa será semanal, las dos primeras semanas, después mensual hasta completar un año. A partir del año será anual por 5 años o más, según el caso.

Referencias bibliográficas

1. Cáceres Toledo M, Márquez Fernández M, Curra Fabra A. Tumores hipofisarios; su repercusión sobre la vía visual. Rev Cubana Oftalmol. 1999; 12(1): 36-41. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v12n1/oft06199.pdf
2. Sánchez-Gendriz IV, Pérez-Castillo R, Ortiz-Machín M, Aguilar-Callejas MC, Quevedo-Ramirez N, González-Rojas PP. Correlación de evaluaciones clínicas e imagenológicas en casos con craneofaringiomas: "Hospital Hermanos Ameijeiras" Journal of Negative and No Positive Results (JONNPR). 2020; 5(8):806-818. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/jonnpr/v5n8/2529-850X-jonnpr-5-08-806.pdf
3. Haiek-Diez A, Stulin I, Dayoub L. Manejo perioperatorio de los adenomas hipofisarios no funcionantes. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. 2022; 20(1): 9-18. Disponible en: https://www.redalyc.org/journal/3755/375570662002/375570662002.pdf
4. Martelli L, Rizzato-Lede M, Faricelli P. Craneofaringioma recidivante. Archivos Argentinos de Oftalmología. 2022; 20(1): 52-57. Disponible en: https://archivosoftalmologia.com.ar/index.php/revista/article/view/189
5. González-Tortosa J. Silla turca vacía primaria; clínica, fisiopatología y tratamiento. Neurocirugía. 2009; 20(2):132-151. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/neuro/v20n2/6.pdf
6. Tena ML, Moreno D. Rembao R, Vega S, Moreno M. Craneofaringioma, estudio clínico-patológico; Quince años del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". Gac Méd Mex. 2009; 145(5):361-368. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2009/gm095a.pdf
7. Abreu A, Salamanca-Mora DF, López GA, Rivera WA. Síndrome de la silla turca vacía o aracnoidocele intraselar: una revisión de la literatura. Revista Colombiana Salud Libre. 2021; 15(1): e417618. DOI: https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2020v15n1.7618
8. Guinto G, Nettel B, Hernández E, Gallardo D, Aréchiga N, Mercado M. "Que hay de Nuevo_ "Osseous remodeling technique of the Sella Turcica: A new surgical option for Primary empty sella síndrome. Rev Argent Neuroc. 2021; 35(3). Disponible en: https://www.ranc.com.ar/index.php/revista/article/view/267
9. Reyes Weaver DA, Melo Acevedo R, Tinajero Nieto L. Enfermedad de Behcet: un caso con hipertensión intracranial benigna sin trombosis venosa cerebral y síndromede silla turca vacía como manifestación de neuro-Behcet. Dermatología Cosm Med Quirurg. 2021; 19(3): 256-259. Disponible en: https://acortar.link/t7CSN1
10. Barahona-Ulloa WF, Sacoto-Molina AM. Adenomas hipofisarios características socio-demográficas, clínicas y terapéuticas de 250 casos. Rev Argentina Neurología. 2021; 13(4): 205-211. DOI: https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2021.04.002
11. Barraquiso Pazos M, Guier Bonilla L, Mendelewicz Montero A. Actualización en craneofaringioma, revisión del tema. Revista Ciencia y Salud. 2020; 4(6): 7-13. DOI: https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v4i6.230

Parálisis adquiridas de la musculatura extrínseca ocular

Melba Márquez Fernández, María Cáceres Toledo, Odalys Cáceres Toledo

Las parálisis y paresias de la musculatura extrínseca ocular son cuadros caracterizados por la debilidad de uno o más músculos oculomotores inervados por el nervio craneal afectado (III, IV y VI), que resulta en una pérdida del paralelismo ocular, con o sin desviación ocular, que puede necesitar tratamiento clínico o quirúrgico, o presentar una regresión espontánea y que se conocen con el nombre de estrabismo paralítico. Kushner define la parálisis oculomotora como una interrupción completa de la acción muscular, a diferencia de la paresia, en la que la afectación es parcial.[1]

El estrabismo paralítico puede ser congénito y adquirido; este protocolo se refiere al adquirido. En el adulto, el estrabismo paralítico adquirido es un problema común y se presenta en aproximadamente en el 4 % del total de la patología estrabológica. La parálisis del VI par craneal es la más común de todas las parálisis oculares adquiridas, seguidas de la parálisis del III par craneal. De acuerdo a las características de la parálisis oculomotora, los síntomas y signos asociados, se puede presumir la localización de la lesión, así como la probable causa de esta.[2] Cuando se analiza la causa más común del estrabismo paralítico, predomina la causa congénita para la afectación del IV par craneal.

El tratamiento es complejo, controversial y debe estar dirigido a recuperar y mantener la visión binocular y mejorar la sintomatología. Se han introducido variantes terapéuticas como el uso de la toxina botulínica[3] en el músculo antagonista, para evitar la desviación ocular por contractura, y como paso previo al tratamiento quirúrgico; el uso de prismas en las desviaciones que no requieren tratamiento quirúrgico o en los casos con desviaciones residuales pequeñas posterior a dicho tratamiento.[2,3]

Criterios diagnósticos

Existen signos y síntomas que son comunes a todas las parálisis oculomotoras:

- El síntoma más común es la diplopia o visión doble, le sigue la tortícolis o posición anormal de la cabeza y la desviación ocular en posición primaria de la mirada, debida al debilitamiento del tono muscular del músculo parético con predominio del tono muscular del músculo antagonista.
- La diplopia constituye el síntoma diagnóstico más importante de la parálisis de un músculo ocular. Se produce por pérdida de la capacidad fusional del sistema binocular.
- La tortícolis es la posición anormal de la cabeza con la finalidad de liberarse de la diplopía y la confusión de imágenes.
- Otros síntomas pueden ser falsa proyección, vértigos, náuseas, marcha insegura, síntomas debido a la diplopia. Estos síntomas desaparecen inmediatamente después de ocluir un ojo pues la diplopia es binocular.[4]

Al intentar fusionar las dos imágenes distintas procedentes de las dos fóveas, se produce confusión. Esto intenta compensarse mediante supresión o neutralización, mecanismo cerebral activo que inhibe los estímulos procedentes del ojo desviado.

La paresia o parálisis de un músculo oculomotor provoca la aparición de fenómenos secundarios (secundarismos). El más precoz es la hiperfunción de su antagonista ipsolateral, pero también tiende a hiperfuncionar el músculo yunta del paralizado. Otro secundarismo, más grave por su irreversibilidad y porque empeora el pronóstico quirúrgico, es la contractura que sufren los músculos que permanecen retraídos o hiperfuncionando por largo tiempo. Las contracturas musculares secundarias deben evitarse lo antes posible, pero hay que tener cuidado, por ejemplo, con el uso de prismas mantenidos en la parálisis del VI par, para evitar o aliviar la diplopia ya que puede llevar a un secundarismo al desarrollar una contractura secundaria del recto medio en el ojo afectado.[5]

El paciente con parálisis total del III par se presenta con ptosis palpebral, por afectación del elevador del párpado, y el ojo desviado hacia afuera. Generalmente no hay diplopia debido a la oclusión del ojo por el párpado caído. Al no haber diplopia tampoco se produce tortícolis. Para realizar la exploración del paciente hay que levantar el párpado, se puede sostener con los dedos del examinador o con una cinta adhesiva. Aparecerá la diplopía que es cruzada y horizontal. En la parálisis completa del tercer nervio se puede observar además midriasis que no responde al reflejo de la luz y parálisis de la acomodación.

En la parálisis del VI par el síntoma principal es la diplopia horizontal que aumenta en el sentido de acción del músculo paralizado. La parálisis o paresia del IV par, que inerva al músculo oblicuo mayor o superior, puede causar hipertropia, exciclotropia y endotropia del ojo afecto. La diplopia puede ser vertical, diagonal o torsional y empeora al mirar hacia abajo y hacia el lado sano (lateroversión).

Clasificación

Según localización de la lesión.[6] Desde su sitio de control cortical, su origen nuclear y a lo largo de su recorrido hacia el músculo efector, los nervios oculomotores transitan por diversas áreas del encéfalo y producen determinados cuadros clínicos que permiten suponer el sitio de afectación. Según estos aspectos, se puede clasificar en:

- Supranuclear.
- Nuclear.
- Internuclear.
- Del tallo cerebral.
- De la unión neuromuscular.
- Del músculo.

Las lesiones supranucleares producen las parálisis conjugadas. Se confirma si en la búsqueda del fenómeno de Bell o durante la maniobra de cabeza de muñeca, el ojo afectado se eleva. La parálisis nuclear afecta ordinariamente a más de un músculo y como regla, es bilateral. Las parálisis internucleares, se producen por afectación del fascículo longitudinal medial por enfermedades inflamatorias, degenerativas, desmielinizantes y metabólicas. Las lesiones periféricas son, de ordinario, completas y unilaterales.

Según etiología. El diagnóstico etiológico es importante pero no siempre se puede determinar; hay autores que reportan el 26 % de etiología indeterminada.[7] La clasificación etiológica de los estrabismos paralíticos adquiridos incluye:

- Secundario a baja visión.
- Estrabismo neurológico:
  - Parálisis de pares craneales VI, IV y III.
  - Miastenia gravis.
  - Oftalmoplegia internuclear y cuadros supranucleares.
- Estrabismo restrictivo:
  - Tiroideo.
  - Síndrome de Brown adquirido.
  - Trauma orbitario.
- Secundario a cirugía:
  - Cirugía de retina.
  - Cirugía de pterigion.
  - Cirugía de glaucoma.
  - Cirugía palpebral.
  - Cirugía orbitaria y de senos paranasales.
- Secundario a cambios de fusión:
  - Cirugía de catarata.
  - Cirugía refractiva.

La diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial con frecuencia son reportadas como etiologías vasculares isquémicas de parálisis adquirida del VI par craneal. Se plantea que la hipertensión arterial empeora la isquemia producida por la diabetes. Otros estudios identifican solo la diabetes como factor determinante.[5,8] Existen otras etiologías como las traumática, neoplásica, inflamatoria, infecciosa y por hipertensión endocraneana. En adultos la más frecuente es la isquémica y en niños la tumoral con o sin hipertensión endocraneana.[1,4]

También se han reportado casos de estrabismo paralítico posterior a cirugía de catarata. Puede ser debido a la miotoxicidad del músculo extraocular por el agente anestésico empleado, inyectado directamente en el músculo, en casos donde se utilizó la anestesia peribulbar o retro-ocular. La diplopia ocurre inmediatamente después de la cirugía, más tarde se instala una fibrosis segmentaria de forma progresiva con hipertrofia del músculo. Otra causa es la presencia de una hipofunción congénita del IV par craneal que estaba controlada y se descompensa después de la cirugía, resultando una diplopía.

Procedimientos diagnósticos. Es importante conocer la edad de inicio del estrabismo, la variabilidad (intermitente, alternante), antecedentes de salud general, historia del nacimiento y la historia familiar. Se deben tener en cuenta los siguientes elementos:

- La exploración neuro-oftalmológica comienza con la observación. El médico debe advertir signos externos como asimetrías, deformidades, posturas de la cabeza, desviación de la mirada (estrabismo).
- La anamnesis reviste tanto interés como la exploración.
- La evaluación del sistema visual se puede hacer mediante la exploración subjetiva y la exploración objetiva, de la que forman parte otros métodos diagnósticos como estudio de la visión binocular, determinación de la desviación (Prueba de Hirschberg, medición con prismas prueba de Krimsky, prueba de oclusión-desoclusión, prueba de oclusión alterna, prueba de oclusión con prisma, prueba de barras de Maddox), pruebas de la motilidad y la coordimetría en los casos de paresias mínimas y parálisis múltiples.
- En pacientes con afectación neurológica que no puede expresarse, como sucede en los traumas craneofaciales, se puede utilizar el reflejo fotomotor a la luz, la estimulación del nistagmo optocinético con el tambor de Barany o con una banda de tela listada, para determinar si hay visión. Cuando se puede realizar, debe completarse la exploración con una refracción.
- El campo visual binocular con perimetría dinámica puede ser útil, pero en esta entidad el estudio de la motilidad ocular y de la diplopia son los de mayor importancia.

Diagnóstico diferencial. Hay que hacerlo principalmente con el estrabismo no paralítico o concomitante. En la tabla 18.9 se exponen algunos elementos a considerar para diferenciar ambos tipos de estrabismo.

Tabla 18.9. Diferencias entre el estrabismo paralítico y no paralítico (concomitante)

Parámetros	Paralítico (incomitante)	No paralítico
Causas	Parálisis o paresia de uno o más músculo extrínseco del ojo	Inervación anormal desde los centros supranucleares, provoca una desproporción entre convergencia y divergencia
Fecha de aparición	Frecuente en adultos	Frecuente en niños
Síntomas	Diplopia, tortícolis, estrabismo	Disminución de la agudeza visual, supresión, torticolis
Ángulo de desviación	Varía cuando se explora el campo de acción	El ángulo de desviación no varía
Balance muscular	La parálisis es evidente	No hay parálisis

Fuente: Diplomado de Oftalmología. Clase: estrabismo.

Exámenes complementarios:

- Medicina interna y laboratorio clínico:
  - Chequeo y control de la presión arterial y glucemia.
  - Realizar velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y pruebas de función tiroidea.
- Neurología:
  - Prueba de hielo.
  - Prueba de Tensilón.
  - Detección de anticuerpos de receptores anticolinesterasa.
  - Estudio de enfermedad desmielinizante, así como otros cuadros neurológicos.
- Estudios imagenológicos:
  - Tomografía axial computarizada.
  - Resonancia magnética simple y contrastada (cerebral u orbitaria) según el caso lo requiera.
  - Ultrasonido modo A, modo B y Doppler pulsado a color.

Recomendaciones terapéuticas

El objetivo del tratamiento es recuperar y mantener la visión binocular, corregir la tortícolis, mejorar la sintomatología y la estética.

El tratamiento es complejo, sobre todo en los casos con parálisis múltiples, como sucede en la afectación del III par craneal. Es controversial, pues no hay un criterio único, aunque si hay algunos elementos en que coinciden la mayoría de los autores:

- Hay que esperar un tiempo antes de aplicar el tratamiento quirúrgico (3 o 6 meses, un año), preferible un año.
- Puede haber una regresión espontánea.
- Hay que aliviar los síntomas (diplopia, cefalea, tortícolis y otros).
- Hay que tratar de determinar la etiología y tratarla.
- El tratamiento quirúrgico es el definitivo.

En conclusión, se puede decir que el tratamiento del estrabismo paralítico adquirido tiene dos etapas, la primera, que abarca los primeros seis meses (para el departamento de neurooftalmología del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras hasta un año) a partir del inicio del estrabismo, que se puede llamar primera fase. La segunda, a partir de los seis meses o un año, en la que se puede aplicar el tratamiento quirúrgico o definitivo.

En la primera fase, la conducta a seguir es:

- Aliviar los síntomas clínicos:
  - Si hay diplopía, puede tratarse con oclusión (preferible alterna), que además de eliminar la diplopia previene la contractura del músculo antagonista.
  - Con prismas para unificar la imagen, sobre todo en primera posición de la mirada (PPM) para la visión de cerca. Es más probable que se prescriban cantidades pequeñas de prismas en pacientes cuyo estrabismo es secundario a un daño cerebral que en pacientes sin daño cerebral.[4]
  - Hay que prevenir la contractura del músculo antagonista con la inyección de toxina botulínica en el músculo. La toxina inhibe la liberación del neurotransmisor en la placa motora, produce una parálisis transitoria que comienza uno o dos días después de la inyección y es máxima a la semana o a los 15 días.[2,6] Es de gran utilidad, previo a la cirugía del estrabismo para saber si habrá diplopia posoperatoria, para determinar si hay parálisis total o parcial al determinar la función residual del músculo parético, al disminuir la fuerza del antagonista.
  - En el departamento de Neuro-oftalmología del hospital se utiliza la marca Xeomín®, procedente de Alemania. Se diluye en 2 mL de solución salina fisiológica 0,9 % sin conservadores y sin agitar el frasco, ya que puede inactivar el medicamento. Se obtiene una concentración de 5 UI por cada 0,1 mL. La dosis utilizada para la inyección en el músculo es: en los casos ligeros 2,5 UI, en los moderados 5 UI y en los severos 10 UI, después de diluido el bulbo de 100 UI en 2 mL de solución salina.[2,6-8]
- Realizar las pruebas complementarias antes señaladas.
- Esperar una posible regresión espontánea, que es más frecuente en los casos de etiología diabética y en algunos traumatismos contusos e inflamaciones. El periodo de recuperación suele ser de uno a tres meses. La recuperación puede ser completa o parcial. Puede producirse una regeneración aberrante o un aumento de la desviación por contractura del antagonista.
- Aplicar el tratamiento específico de la enfermedad o proceso que originó el estrabismo (control de presión arterial, glucemia, etc.), siempre que sea posible determinarla.
- Indicar vitaminoterapia del complejo B, solo o combinado con esteroides orales:
  - Prednisona (tableta 5 y 20 mg): ciclo corto, iniciar con 60 mg, disminuir 10 mg cada tercer día.
  - Los primeros días la vitaminoterapia debe administrarse vía intramuscular 1 mL del Complejo B (Comvit o similar) días alternos por un mes a continuar con la vía oral (Polivit o similar) una tableta tres veces al día por dos meses.
- Contraindicar el tratamiento quirúrgico.

En la segunda fase se aplicará el tratamiento quirúrgico:

- En muchos casos de estrabismos paralíticos se pueden usar varias técnicas quirúrgicas, sin embargo, para lograr una gran satisfacción del paciente, el mejor procedimiento es aquel que logra una visión binocular única que sea suficiente para permitir una función visual normal.
- Las variantes quirúrgicas más utilizadas son:
  - Resección – retroinserción.
  - Suturas fijas.
  - Suturas ajustables.
  - Transposiciones.
  - Tenotomía o desinserción libre.

Se han publicado algunas innovaciones como el uso de una T de platinium, para las grandes desviaciones en estrabismos restrictivos; la transposición de músculos sanos con el músculo paralítico se realiza desde hace tiempo.[9] En los últimos años se han generalizado las incisiones de mínimo acceso[10] no solo para la transposición de los músculos rectos. En el Servicio de Oftalmología del hospital se utiliza esta técnica quirúrgica, así como el uso de la toxina botulínica para evitar la contractura del músculo antagonista[6-8] y el uso de Gore-tex®,[11] con la doble función de sutura ajustable y espaciador, asociado a la utilización de la mitomicina C (fig. 18.14).

Fig. 18.14. Sutura de Gore-tex® como espaciador y sutura ajustable.

Cáceres-Toledo,[2,6,7,11] en el año 2014, introdujo en el Servicio de Oftalmología del hospital técnicas innovadoras que se emplean en la actualidad. Incluyen el uso de la toxina botulínica A y el Gore-tex® para el tratamiento del estrabismo restrictivo. El Gore-tex® es un tejido sintético, impermeable, que se utiliza para la confección de ropa deportiva, tiene su origen en la marca registrada del fabricante W. L. Gore, se utiliza como material

biocompatible en cirugía cardiovascular, como parche sintético, durable y fácil de manejar, con una gran variedad de aplicaciones cardiovasculares, incluídas reconstrucciones cardiacas, de grandes vasos y de vasos periféricos.[11]

Referencias bibliográficas

1. Prieto Díaz J, Souza Dias C. Estrabismo. Ediciones Científicas Argentinas Editorial y ao: 2005
2. Miña Oliveros L, García Hernández C, Pérez Delgado Z, O"Relly Noda D, Honan González A, Moreno Miña LI. Regeneración aberrante del III nervio craneal por aneurisma cerebral bilateral. Rev Med Electron. 2019; 41(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v41n1/1684-1824-rme-41-01-163.pdf
3. Cáceres-Toledo M, Márquez-Fernández M, Cáceres Toledo O, Hidalgo-Costa T. Tratamiento del estrabismo paralítico con toxina botulínica A. Rev Cubana Oftalmol. 2015; 28(2):168-176. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v28n2/oft03215.pdf
4. Pérez-Veranes M, Méndez-Sánchez TJ, Pérez-Batista A, Sibello-Deustua S, Casanueva-Cabeza H. Tratamiento farmacológico del estrabismo. Rev Cubana Oftalmol. 2022; 35(1): e1509. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762022000100017
5. Arteaga Peralta JJ. Estrategias de tratamiento de la diplopía adquirida. [Trabajo final de Máster universitario en optometría y ciencias de la visión]. Facultad de Óptica y Optometría de Terrassa © Universidad Politécnica de Cataluña; 2022.
6. Santiesteban Freixas R, Mendoza Santiesteban CE, Méndez Sánchez TJ. Capítulo 24. Parálisis y otros trastornos de la motilidad ocular. En: Santiesteban Freixas R. Oftalmología Pediátrica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 327-342. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/oftamologia_pediatrica/cap24.pdf
7. Patel SV, Holmes JM, Hodge DO, Burke JP. Diabetes and hypertension in isolated sixth nerve palsy: a population-based study. Ophthalmology. 2005;112(5): 760-3. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2004.11.057
8. Moguel-Ancheita S, Rodriguez-Rivera R, Ramirez-García MA. Análisis del estrabismo paralítico asociado a Diabetes Mellitus. Riesgo Neurovascular. Highlights of Ophthalmology. 2022; 50(3ESP): 28-32
9. Cáceres-Toledo M, Márquez-Fernández M, Cáceres-Toledo OL. Toxina botulínica A en el músculo recto superior para la corrección de la retracción palpebral. Rev Cubana Oftalmol. 2017; 30(2): 1-9. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v30n2/oft08217.pdf
10. Cáceres-Toledo M, Cáceres-Toledo O. Generalización del uso terapéutico de la TBA en Oftalmología. Forum de Ciencia y técnica. Convención Hospital Hermanos Ameijeiras. 2020.
11. Bernal-Tapia JT. El uso de toxina botulínica en pacientes con estrabismo. Revisión bibliográfica. Repositorio Universidad Católica de cuenca. 2022..

Uveítis anterior aguda

Alba Rosa Govea Pacho, Yuliana Monzón Santos, Edith María Ballate Nodales

La uveítis anterior es la forma más habitual de uveítis y consiste en una inflamación que afecta el tracto uveal anterior constituido por el iris y *pars plicata* del cuerpo ciliar.[1] La iritis describe la inflamación que afecta principalmente al iris,[1,2] mientras que en la iridociclitis se ven afectados tanto el iris como el cuerpo ciliar anterior. En la práctica se trata de términos intercambiables, porque no pueden distinguirse clínicamente.[3]

La uveítis anterior aguda (UAA) es la presentación más frecuente,[1,4] las formas idiopáticas y asociadas al desgaste leucocitíco humano (HLA-B27) constituyen la mayor parte de los casos.[1,5] La etiología en estos cuadros es incierta, aunque podría intervenir la reactividad cruzada con antígenos microbianos específicos en individuos con predisposición genética.[6]

La uveítis anterior aguda puede ser una manifestación de gran variedad de enfermedaes oculares,[5,6] como traumatismos (incluidos los quirúrgicos), inflamación relacionada con el cristalino e infección por herpes simple; o puede ser secundaria a una inflamación en otra parte del ojo, como una queratitis bacteriana o una escleritis.[3-5] También puede ser la forma de presentación clínica, sin uveítis intermedia o posterior asociadas, de una serie de enfermedades sistémicas que incluyen trastornos inflamatorios crónicos, como la sarcoidosis.[7]

La uveítis anterior crónica (UAC) es menos frecuente que la aguda. Por lo general, es bilateral y hay más probabilidad de que exista una enfermedad sistémica asociada. A menudo se observan signos de inflamación granulomatosa.[6,7]

El pronóstico suele ser bueno en la mayoría de las uveítis anterior aguda idiopática y asociadas a HLA-B27, si el tratamiento es correcto. Los resultados son más variables en la uveítis anterior crónica y en pacientes con enfermedades asociadas.[7,8]

Las espondiloartropatías son un grupo de trastornos que tienen en común la positividad del HLA-B27. A menudo hay antecedentes familiares de una o más de las enfermedades del grupo, que incluyen la espondilitis anquilosante, la espondiloartropatía indiferenciada, la artritis psoriásica, la artritis reactiva (síndrome de Reiter) y la espondiloartropatía con enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn). Se denominan «espondiloartropatías seronegativas», ya que no se detecta factor reumatoideo y la base fisiopatológica es diferente.[6-8]

El diagnóstico y/o tratamiento de la uveítis puede demandar valoración multidisciplinaria, en la que colaboran reumatología, dermatología, gastroenterología, medicina interna y oftalmología.[1,7]

Criterios diagnósticos

Interrogatorio: procedencia, sexo, color de la piel, edad, hábitos dietéticos y tóxicos, contacto con animales. Antecedentes de enfermedades previas, infecciones, traumas, cirugías, crisis previas y sus características. Antecedentes familiares. Búsqueda de síntomas oculares y sistémicos:

- Síntomas oculares: dolor, enrojecimiento ocular, disminución de la agudeza visual, fotofobia, lagrimeo, también puede ser asintomática.
- Síntomas sistémicos: dolor o rigidez articular, lesiones dolorosas o indoloras en piel y mucosas, síntomas respiratorios, genitourinarios, neurológicos y gastrointestinales.

Examen físico:

- Oftalmológico:
  - Agudeza visual con y sin corrección.
  - Tonometría: para determinar si hay hipertensión o hipotensión ocular.
  - Biomicroscopia de segmento anterior en busca de signos oftalmológicos: degeneraciones corneales como la queratopatía en banda, inyección ciliar, precipitados queráticos, celularidad, flare, hipopion, dispersión pigmentaria, miosis, pupila irregular, nódulos iridianos de Koeppe (borde pupilar), de Busacca (estroma del iris) y de Berlín (en la malla trabecular), sinequias anteriores, posteriores, catarata y celularidad en vitreo anterior.
  - Gonioscopía, biomicroscopia posterior con lente de +90 dioptrías y oftalmoscopia directa e indirecta con depresión escleral, para detectar una causa oculta de uveítis anterior (desprendimiento de retina, tumores), una inflamación intermedia o del segmento posterior primaria y complicaciones de la uveítis anterior, como el edema macular cistoide.[7,8]
- Sistémico. Búsqueda de síntomas y signos de enfermedades sistémicas (dermatología, reumatología, neumología, gastroenterología y neurología).[9]

Clasificación

Según características clínico-patológicas:

- Granulomatosa: se caracterizan por precitados queráticos (PK) granulomatosos de gran tamaño, de aspecto graso y compuesto por linfocitos, células plasmáticas y células gigantes. Se asocian a enfermedades como sarcoidosis, síndrome de Voght-Koyanagi-Harada, esclerosis múltiples, tuberculosis, sífilis, oftalmia simpática o uveítis herpéticas.
- No granulomatosa: se caracteriza por presentar reacción inflamatoria con infiltración linfocitaria, de células plasmáticas, pigmentos y, ocasionalmente, con mononucleares. Los precitados queráticos son finos, de pequeño tamaño y se observan como depósitos puntiformes en la cara posterior de la córnea cuyo número y tamaño dependen del grado de inflamación. Pequeños y redondeados: virus herpes simple, virus varicela zóster, sífilis, traumatismo y cuerpo extraño. Estrellados y difusos por toda la córnea: ciclitis heterocrómica de Fuchs).[1,10]

Según lateralidad:

- Unilateral.
- Bilateral.
- Alternante.

Según curso clínico:

- Aguda, el inicio suele ser súbito y sintomático. Persiste durante 3 meses o menos.
- Recurrente: episodios repetidos con periodos de inactividad sin tratamiento mayores de tres meses.
- Crónica: generalmente tiene un inicio insidioso o asintomático, aunque pueden presentarse exacerbaciones agudas o subagudas. Persiste durante más de tres meses o se presentan recaídas antes de los tres meses de finalizar el tratamiento.

Según etiología:

1. No infecciosa:
   - Agudas:
     - Idiopática.
     - Asociadas a espondiloartropatías seronegativas (espondilitis anquilosante, artritis reactiva, artritis psoriásica, enfermedad inflamatoria intestinal).
     - Uveítis herpética.
     - Crisis glaucomatociclítica.
     - Uveítis relacionadas con el cristalino.
     - Enfermedad de Behçet.
     - Traumática.
   - Crónicas:
     - Idiopática.
     - Relacionada con artritis idiopática juvenil.

- Iridociclitis heterocrómica de Fusch.
- Síndromes de enmascaramiento (neoplásicos y no neoplásicos).
- Sarcoidosis.

2. Infecciosas:
   - Virales: citomegalovirus, herpes simple, herpes *zoster*, *epstein-barr*, virus de la inmunodeficiencia humana, rubeola.
   - Bacterias, micobacterias y espiroquetas: tuberculosis, sífilis, lepra, enfermedad de *Lyme*, enfermedad por arañazo de gato, enfermedad de Whipple.
   - Parásitos: toxoplasma, toxocara, acanthamoeba, *Pneumocystis jirovensi*.
   - Hongos: *aspergillosis*, candidiasis, blastomicosis, histoplasmosis.[6,9]

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. Los pacientes adultos con primera crisis de uveítis anterior unilateral leve, no granulomatosa, sin enfermedades sistémicas asociadas no requieren la realización de estudios diagnósticos. En el resto de los pacientes se indica:

- Pruebas oftalmológicas:
  - Fotografía de segmentos anterior y posterior.
  - Medida de flare con láser.
  - Ultrasonografía ocular (ecografía en modo B, si no se puede visualizar bien el segmento posterior por miosis extrema u opacidad de medios).
  - Biomicroscopia ultrasónica.
  - Retinografía.
  - Tomografía óptica coherente de segmento anterior y posterior (puede revelar complicaciones del segmento posterior, como edema macular cistoide y membrana epirretiniana).
  - Angiografía fluoresceínica y con verde indocianina.
- Laboratorio clínico:
  - Estudios complementarios generales: hemograma completo, eritrosedimentación, glicemia, estudios de perfil lipídico (colesterol, triglicéridos) función hepática (transaminasas) y renal (creatinina, ácido úrico, urea) y parcial de orina.
  - Estudios complementarios según etiología: reacción en cadena de la polimerasa de humor acuoso ante sospecha de etiología viral (herpes virus), ECA, VDRL, IL-2, PCR en humor acuoso y/o vítreo, anticuerpos antinucleares (ANA), si se sospecha artritis idiopática juvenil.
  - VIH (SIDA).
  - Factor reumatoideo, proteína C reactiva.
  - Pruebas Inmunológicas: HLA-B27 (espondiloartropatías seronegativas).
  - Inmunoglobulinas séricas.
  - Factores del complemento.
  - Inmunocomplejos circulantes (ICC).
  - Anticuerpos antinucleares (ANA).

- Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).
- Anticuerpos anticardiolipinas (ACA).
- Antígenos del complemento mayor de histocompatibilidad.

– Imagenología:
- Radiografías de: columna sacroilíaca, articulares y de tórax.
- Tomografía computarizada.
- Resonancia magnética nuclear.

– Otras:
- Cultivo secreciones uretrales y conjuntivales. En artritis reactiva, exudado uretral o vaginal.
- Biopsia de nódulos cutáneos.
- Prueba estándar con tuberculina cutánea (PPD).
- Test cutáneos.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento medicamentoso:

– Tratamiento específico de la causa, si esta se conoce.

– Midriáticos ciclopléjicos: disminuyen el espasmo ciliar, por lo que disminuye el dolor y rompen o evitan la formación de sinequias posteriores. El ciclopentolato (colirio) al 1 % posee propiedades quimiotácticas sobre los leucocitos. Otra alternativa para romper las sinequias posteriores es el uso de atropina (colirio) 1 %, tropicamida (colirio) 0,5 % y fenilefrina (colirio) 10 %. Las dosis para cada medicamento se especifican en la tabla 18.10.

Tabla 18.10. Tratamiento con fármacos midriáticos ciclopléjicos

Medicamento	Vía de administracion	Dosificación
Atropina (colirio) 1 %	Tópica	1 gota cada 8-12-24 h
Homatropina (colirio) 2 %	Tópica	1 gota cada 6-8-12 h
Tropicamida (colirio) 0,5 %	Tópica	1 gota cada 6-8-12 h
Ciclopentolato (colirio) 1%	Tópica	1 gota cada 1-4 h
Fenilefrina (colirio) 10 %	Tópica	Solo para romper sinequias posteriores

– Corticoides. Son fundamentales para disminuir la inflamación (tabla 18.11). En las uveítis anteriores es de elección la vía tópica. La vía periocular se utiliza en casos complicados con edema macular, en inflamaciones severas, si no hay respuesta a los medicamentos tópicos o contraindicación de estos. Vigilar presión ocular. La vía sistémica se emplea en casos graves, si no hay respuesta terapéutica adecuada a las vías anteriores, en enfermedades sistémicas autoinmunes:
- Prednisona (tableta 5 y 20 mg) 1 a 1,5 mg/kg/día vía oral, e ir disminuyendo lenta y progresivamente.

Tabla 18.11. Tratamiento con esteroideos tópicos, inyecciones perioculares y administración sistémica

Medicamento	Vía de administración	Dosificación
Prednisolona (colirio) 0,5 %	Tópica	1 gota cada 1-12 h*
Dexametasona (colirio) 0,1 %	Tópica	1 gota cada 1-8 h
Fluorometalona(colirio) 0,1 %	Tópica	1 gota cada 1-8 h
Triamcinolona acetónido (bulbo 5 mL x 40 mg/mL)	Periocular	1 mL de solución que se puede repetir cada 4-6 semanas en función de la respuesta**
Prednisolona (tableta) 5 y 20 mg	Vía oral	0,5-1,5 mg/kg/día si no hay respuesta a vía tópica y periocular

- Prednisolona (colirio) 0,5 %. Dependiendo de la gravedad de la inflamación se puede necesitar 1 gota cada 15 min durante la primera hora, luego una gota cada 1 o 2 h, disminuyendo la frecuencia individualizada y gradualmente, en dependencia de la mejoría del proceso inflamatorio. Aunque la mejoría sea muy rápida, no retirar totalmente antes de 4 a 6 semanas.
- Triamcinolona acetónido. Se pueden administrar hasta tres inyecciones.

– Inmunosupresores (tabla 18.12):
  - Se utilizan en casos graves, bilaterales que no responden al resto de los medicamentos o tienen contraindicación para uso de esteroides.
  - Son de primera línea en Enfermedad de Behcet y en uveítis relacionada con artritis idiopática juvenil.

Tabla 18.12. Tratamiento con inmunosupresores

Medicamento	Vía de administración	Dosificación
Metotrexato (tableta 2,5; 5; 7,5; 10 y 15 mg)	Oral	10-15 mg/m^2 semanal
Ciclosporina A (tableta) 25-50 mg (ámpula) 100 mg/mL	Oral	2-5 mg/kg/día
Azatioprina (tableta) 50 mg	Oral	mg/día

– Terapia biológica (tabla 18.13):
  - Se utiliza en aquellos pacientes refractarios al tratamiento con corticoesteroides e inmunosupresores.
  - Estos medicamentos han demostrado su eficacia mostrando una reducción de los signos inflamatorios y las recaídas de preferencia los inhibidores del TNF-alfa.

Tabla 18.13. Tratamiento con terapia biológica

Medicamento	Vía de administración	Dosificación
Infliximab (vial 100 mg)	Intravenosa	3–10 mg/kg, en las semanas 0, 2 y 6 Luego cada 8 semanas Mantenimiento 6 - 8 semanas
Adalimumab (vial 40 mg/0,4 mL)	Subcutánea	40 mg cada 2 semanas
Etanercept (vial 25 - 50 mg)	Subcutánea	25 mg 2 veces por semana o 50 mg semanal

- Antinflamatorios no esteroideos:
  - Su uso tópico es útil en la inflamación posoperatoria y edema macular cistoide. Diclofenaco de sodio 0,1 % colirio.
  - Su utilidad en la uveítis anterior endógena no ha sido probada.
  - Su uso sistémico puede ser útil en iridociclitis crónicas (asociada a artritis idiopática juvenil).[9,10]
- Otros:
  - Inmunoglobulinas (500 mg, 2,5; 5 y 10 g): 0,4 a 0,5 g/día, endovenoso, de 3 a 5 días en la primera semana y luego se repite a intervalos hasta 1 año.
  - Interferón alfa-2ª: 3 a 6 millones UI/día, 3 veces por semana, subcutáneo.
  - Sulfasalacina (tableta 500 mg): 500 mg cada 12 h la primera semana, e ir aumentando hasta 1 g cada 8 h, según tolerancia del paciente.
  - Dapsona (tableta 100 mg): 50 mg/día inicialmente, 100 mg/día de mantenimiento.[9]

Indicaciones absolutas para la quimioterapia inmunosupresiva:

- Enfermedad de Adamantiades-Behcet.
- Oftalmía simpática.
- Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
- Artritis reumatoide adulta (escleritis necrotizante y queratitis ulcerativa periférica).
- Granulomatosis de Wegener.
- Poliarteritis nodosa.
- Policondritis relapsante (escleritis necrotizante).
- Artritis idiopática juvenil.
- Penfigoide cicatrizal ocular.

La figura 18.15 muestra, de forma resumida, el algoritmo terapéutico para la uveítis anterior.

Leyenda: EMC, edema macular quístico.

Fig. 18.15. Algoritmo terapéutico para la uveítis anterior.

Complicaciones:

- Hipertensión ocular (relacionada con la inflamación y con el tratamiento).
- Glaucoma secundario.
- Queratopatía en banda.
- Edema macular quístico.
- Edema de papila.
- Catarata.
- Atrofia iridiana.
- Membrana ciclítica.
- Ptisis bulbis.

El tratamiento quirúrgico depende de las complicaciones.[9]

Seguimiento. Debe ser periódico, con una frecuencia que depende de la severidad del cuadro inflamatorio. La primera reconsulta puede programarse entre 48 y 72 h del comienzo del tratamiento. Se deben tener en cuenta los siguientes elementos:

- Individualizar según curso evolutivo, complicaciones y respuesta al tratamiento.
- Evaluar agudeza visual mejor corregida, tonometría, biomicroscopia del segmento anterior y posterior con lentes aéreos de 78 o 90 dioptrías, oftalmoscopia binocular

indirecta con depresión escleral y los exámenes antes mencionados que se considere necesario repetir.

- Si la evolución es favorable, se hará seguimiento semanal hasta la desaparición de los signos inflamatorios y luego mensual o trimestralmente
- Se sugiere, tras modificaciones en el tratamiento médico, chequeo a la primera semana, luego 1, 3 y 6 meses.
- Si la evolución no es favorable, el seguimiento continuará cada 48 o 72 h hasta conseguir mejoría.[10]

Referencias bibliográficas

1. American Academy Ophthalmology (2024-2025): Intraocular inflammation and uveitis. Basic and clinical science course. P Duraffour. Uveitis. EMC. Tratado de Medicina, 2022.
2. Fuseau M, Cairoli E, Vergara ME, Crocco C, Robaina R, Brossard N, et al. Uveítis y tratamiento inmunosupresor: experiencia en una unidad de uveítis multidisciplinaria. Revista Colombiana de Oftalmologia. 2022; 30(3): 230-237. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.11.003
3. Sánchez Villacís LS, Anda Andrade FX, Atiencia Matute HH, Gómez Guamán ML. Uveítis, complicación ocular de enfermedades reumatológicas. Rev Cuba Reumatol. 2022;24(1):e235. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/rcur/v24n1/1817-5996-rcur-24-01-e235.pdf
4. Hurtado Gómez UL. Prevalencia, características sociodemográficas, etiología y clasificación anatómica de las uveítis en los pacientes del servicio de oftalmología del Hospital Central "Dr Ignacio Morones Prieto´´. REPOSITORIO NACIONAL CONACYT. 2022.
5. Valls Pascual E. Evaluación del papel de la calprotectina plasmática como marcador de inflamación en las uveítis no infecciosas. 2022. Disponible en: https://riucv.ucv.es/bitstream/handle/20.500.12466/2424/Valls%20Pascual,%20Elia_Tesis%20definitva.pdf?sequence=1
6. Medina Tovar B. Calidad de vida en pacientes con uveítis. [Tesis Doctor en Medicina]. España: Universidad de Murcia; 2022.
7. Ocampo V, Sutton M, Chandran V, Harron N, Kaplan A, Gladman D. Clinical characteristics of psoriatic arthritis and axSpA patients with uveitis. Revista Colombiana de Reumatología. 2023; 30(Supl 1):S8-S13. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2022.12.002
8. Peña Almenares Y, García Mederos Y, Reyes Maceo ZM, Peña López N. Caracterización clínica-epidemiológica de las uveítis y su relación con la pérdida visual. Rev Cubana Oftalmol. 2022; 35(3):e1602. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v35n3/1561-3070-oft-35-03-e1602.pdf
9. Wennink RAW, Kalinina Ayuso V, Pameijer EM, Dekkers CC, Bozkir I, de Boer JH. Improved clinical outcomes in patients with juvenile idiopathic arthritis associated uveitis in the last decade. Acta Ophthalmologica. 2022; 100(7):781-787. DOI: https://doi.org/10.1111/aos.15097

Toxoplasmosis ocular

Yuliana Monzón Santos, Alba Rosa Govea Pacho, Edith María Ballate Nodales

La toxoplasmosis ocular constituye la primera causa de uveítis posterior en el mundo.[1] Es una zoonosis parasitaria provocada por el protozoario *Toxoplasma gondii* (parásito intracelular obligado), que afecta a diversas especies de aves, mamíferos y al hombre. En el ser humano se puede presentar de forma aguda o crónica, congénita o adquirida, sintomática o asintomática, tanto en sujetos inmunocompetentes como inmunocomprometidos.[2]

Constituye causa frecuente de ceguera evitable y la más común de la uveítis posterior (25 % en EE. UU. y más de un 80 % en Brasil). Representa del 15 al 17 % del total de las uveítis.[3] Se observa en todas las edades y es más común antes de los 40 años.[1-3]

El reconocimiento clínico de la toxoplasmosis ocular en la actualidad continúa siendo el estándar dorado entre todos los esfuerzos diagnósticos. Los métodos serológicos son utilizados de manera práctica, para confirmar la exposición al *Toxoplasma gondii*. Por si solos no realizan el diagnóstico debido a la elevada prevalencia de títulos positivos.[1,2]

El diagnóstico definitivo de esta enfermedad requiere la demostración del toxoplasma en los tejidos y líquidos oculares, buscar esta evidencia es difícil de lograr. Por tal motivo, los investigadores se han abocado en lograr una prueba diagnóstica de laboratorio y, con ello, determinar el valor de las pruebas serológicas,[4] con la premisa de que todo organismo contagiado por *Toxoplasma gondii* produce anticuerpos.[2-4] La ausencia de anticuerpos anti-toxoplasma no excluye la posibilidad de toxoplasmosis ocular.[5]

En el caso de toxoplasmosis adquirida, los anticuerpos IgM se pueden detectar en etapas tempranas de la infección.[5,6] Los anticuerpos IgG específicos

para *Toxoplasma gondii* se hacen detectables entre la primera y segunda semana después de la infección y sus títulos máximos se alcanzan entre la sexta y octava semana; luego, sufren un descenso, pero permanecen positivos indefinidamente.[7]

La toxoplasmosis no es fácil de diagnosticar por el clínico cuando se presenta asintomática, con pocos síntomas o, incluso, polisintomática, si no se tiene el antecedente de posible contacto y transmisión.[8] Existen serios obstáculos que dificultan el diagnóstico a tiempo de esta parasitosis.[9]

Formas de transmisión:

- Ingestión de frutas, vegetales, carnes poco cocidas y leche no pasteurizada infestada con los quistes.
- Contacto inadvertido con heces de gatos, o con arena que contiene ooquistes.
- Transmisión transplacentaria si infección primaria ocurre durante el embarazo.
- Introducción del taquizoíto (la forma activa proliferante) a través de solución de continuidad de la piel.
- Transfusión sanguínea o trasplante de órganos.

Diagnóstico en pacientes inmunocompetentes

Criterios clínicos:

- Interrogatorio: procedencia, contacto con animales, género, edad, hábitos dietéticos ingestión de carnes crudas, antecedentes patológicos personales (diabetes *mellitus*, VIH SIDA).
- Síntomas oculares: disminución de la agudeza visual y visión borrosa en dependencia de la localización de la lesión, miodesopsias, y también puede ser asintomática.
- Examen físico oftalmológico:
  - Agudeza visual mejor corregida (AVMC).
  - Tonometría ocular.
  - Biomicroscopia de segmentos anterior y posterior (con lente aéreo de +90 dioptrías).
  - Oftalmoscopia binocular indirecta (OBI) con depresión escleral.
  - Ultrasonido ocular: útil cuando existen opacidades vítreas.
  - Tomografía de coherencia óptica: evaluación del edema macular.
  - Fotografía de segmentos anterior y posterior.
  - Angiografía fluoresceínica y verde indocianina: pesquisa de complicaciones.

Formas de presentación de la infección ocular activa:

- Típica: lesión exudativa blanco-amarillenta o blanco-grisácea, de bordes mal definidos, de tamaño variable, que puede ser única, múltiple o satélite (adyacente a una lesión cicatrizal), localizada fundamentalmente en zona 1 o 2 de la retina, y por lo general unilateral.

- Atípica: cualquiera de las formas siguientes:
  - Retinitis yuxtapapilar.
  - Neuritis retrobulbar o neurorretinitis.
  - Desprendimiento seroso macular, con o sin retinocoiditis.
  - Retinitis punctata externa, retinopatía pigmentaria unilateral.
  - Retinocoroiditis multifocal o difusa, retinocoroiditis pseudomúltiple.
  - Vitritis sin retinocoroiditis, vasculitis sin retinocoroiditis.
  - Panuveitis, parsplanitis, iridociclitis granulomatosa sin retinocoroiditis.
  - Escleritis asociada a uveítis heterocrómica de Fuchs (UHF).

Tipo de lesión:

- Lesión primaria:
  - Lesión única blanco-amarillenta, adyacente o no a cicatriz retinocoroidea (patognomónica).
  - Vitritis moderada/intensa. A veces oculta la lesión (signo de faro en la niebla) definida como foco de retinocoroiditis activa sin cicatriz retinocoroidea en cualquiera de los dos ojos.
- Lesión recurrente: definida como foco de retinocoroiditis activa con presencia de cicatriz retinocoroidea en cualquiera de los dos ojos.[8,9]

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. El diagnóstico es eminentemente clínico. El laboratorio solo es un soporte diagnóstico. Mediante la demostración de títulos positivos de anticuerpos anti-toxoplasma en suero con cualquier dilución. Las técnicas para demostrar anticuerpos específicos contra Toxoplasma gondii son métodos iniciales y prioritarios para el diagnóstico de la toxoplasmosis, entre ellos se encuentran:

- Determinación de las diferentes inmunoglobulinas, consideradas como marcadores de la fase aguda (IgM) o crónica (IgG).
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI): es una técnica específica, reproducible, simple, rápida, de fácil disponibilidad y ampliamente usada.
- Ensayo inmunoenzimático en fase sólida (ELISA).
- Reacción en cadena de la polimerasa en humor acuoso y vítreo para la detección de antígenos parasitarios.
- Coeficiente de Goldmamm-Witmer.

Diagnóstico en pacientes inmunocomprometidos

Criterios clínicos:

- Interrogatorio bien detallado.
- Síntomas oculares: pérdida rápida de la agudeza visual y flóculos vítreos.

- Examen físico oftalmológico. Se realiza agudeza visual, oftalmoscopia directa e indirecta, biomicroscopia de segmento anterior y posterior con lente de +90 dioptrías, en busca de signos oftalmológicos: se observa área blanco-amarillenta de necrosis retinal en polo posterior o cercano a él, pueden aparecer lesiones únicas o múltiples, más grandes que en el inmunocompetente con vitritis ausente o muy escasa, pueden aparecer, lesiones difusas o extensas, con vitritis moderada en uno o ambos ojos, los signos en cámara anterior son muy leves o están ausentes, hay poca asociación con cicatrices antiguas.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Laboratorio: la serología para IgG e IgM, así como la reacción en cadena de la polimerasa para toxoplasma, pueden ser negativas por la profunda inmunosupresión.
- La resonancia magnética nuclear es confirmatoria en la neurotoxoplasmosis, que está presente en muchos casos.

Complicaciones:

- Membrana epiretinal.
- Edema macular quístico.
- Opacidades vítreas.
- Fibrosis subretinal.
- Glaucoma secundario.
- Membrana prepapilar.
- Tracción macular.
- Membrana neovascular coroidea.
- Catarata.
- Atrofia óptica.
- Cicatriz macular.
- Desprendimiento de retina.
- Hemorragia vítrea.[6-8]

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento profiláctico. Es el más importante y tiene como sustrato principal las medidas higiénico-dietéticas, incluyendo desde adecuada manipulación de alimentos y excretas, hasta la vacunación de animales domésticos.

La figura 18.16 muestra de forma resumida el algoritmo terapéutico para la toxoplasmosis ocular.

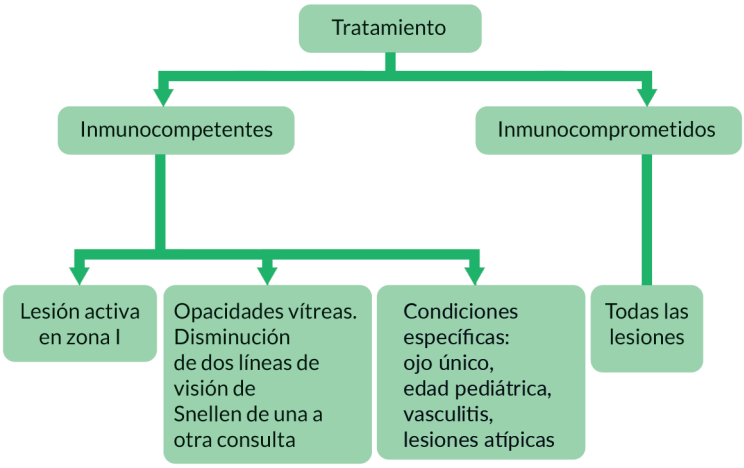


Fig. 18.16. Algoritmo terapéutico para la toxoplasmosis ocular.

Pacientes inmunocompetentes. No es necesario tratar a todos los pacientes, solo se utilizará el tratamiento medicamentoso cuando cumplan con los siguientes criterios:

- Afecta o está cerca del nervio óptico (menor que 2 DD).
- Dentro de las arcadas temporales.
- Ubicada a lo largo de los vasos retinales.
- Induce una sustancial hemorragia.
- Con reacción inflamatoria intensa.
- Lesión exudativa crónica extensa, independientemente de su localización.
- Haze vítreo moderado o grave.
- Pérdida de agudeza visual mejor corregida mayor/igual a 2 líneas.
- Inflamación por más de 1 mes.
- Recién nacido y en el primer año de vida.
- Ojo único.
- Huésped inmunocomprometido.
- Anciano.
- Preoperatorio de cirugía intraocular.

Tratamiento medicamentoso. El tratamiento más empleado continúa siendo la clásica triada de pirimetamina, sulfadiazina y esteroides sistémicos (prednisona), aunque se utiliza con frecuencia la combinación clindamicina y corticosteroides. Mientras se encuentre el paciente con tratamiento de pirimetamina-sulfadiazina-corticosteroides, debe tomar ácido folínico por vía oral y realizarse chequeos de sangre periférica con frecuencia semanal. A continuación, se relacionan los esquemas de tratamiento que pueden ser utilizados y en la tabla 18.14 se especifican las dosis y vías de administración.

Tabla 18.14. Medicamentos y dosis usadas en la toxoplasmosis ocular

Medicamento	Vía de administración	Dosis
Pirimetamina (tableta 25 mg)	Oral	Ataque: 50-100 mg/día x 3 días Mantenimiento: 25 mg/día x 4-6 semanas
Sulfadiazina (tableta 500 mg)	Oral	2-4 g / día x 4-6 semanas
Prednisona (tableta 5 y 20 mg)	Oral	1 mg/kg/día x 2 semanas Disminuir 10-20 mg semanalmente
Trimetropin-sulfametoxazol (tableta 480 mg)	Oral	2 tab c/12 h x 4-6 semanas
Doxiciclina (tableta 100 mg)	Oral	1 tableta c/12 h x 4 semanas
Clindamicina (tableta 300 mg)	Oral	1 tableta c/6 h x 4 semanas
Azitromicina (tableta 250 mg)	Oral	1 tableta c/12 h, 2 dosis y continuar con 1 tab/día x 5 días
Atovacuona (tableta 750 mg)	Oral	1 tableta c/8 h x 12 semanas
Espiramicina (tableta 1,5 millones UI)	Oral	2 a 3 millones c/ 8 h

Esquemas de tratamiento:

- Pirimetamina, sulfadiazina y esteroides sistémicos.
- Clindamicina y esteroides sistémicos.
- Trimetropin-sulfametoxazol (TMP-SMX) y esteroides sistémicos.
- Azitromicina y esteroides sistémicos.
- Espiromicina y esteroides sistémicos.
- Clindamicina y esteroides sistémicos.
- Claritromicina y esteroides sistémicos.
- Tetraciclina y esteroides sistémicos.
- Doxiciclina y esteroides sistémicos.
- Minociclina y esteroides sistémicos.
- Atovacuona y esteroides sistémicos.[10]

Si existe toma el segmento anterior, tratar con esteroides y ciclopléjicos tópicos durante el tiempo que lo requiera la mejoría del cuadro. Se utilizan por vía tópica prednisolona, dexametasona y fluorometalona, dependiendo de la gravedad de la inflamación. Las dosis sugeridas son de 1 gota cada 1 a 5 min durante los primeros 30 min, luego, una gota cada 1 o 2 h, se disminuye la cantidad de medicamento de forma gradual e individualizada, en dependencia de la mejoría del proceso inflamatorio.

Tratamiento quirúrgico. Solo se realiza en las complicaciones, utilizándose:

- Vitrectomía: eliminar opacidades vítreas, vitritis intensa, membranas epirretinales o para toma de muestra.
- Catarata: en casos necesarios.
- Glaucoma: en casos necesarios.

Pacientes inmunocomprometidos. Todas las lesiones deben ser tratadas con independencia de sus síntomas y localización:

- De elección similar a inmunocompetentes, a iguales dosis y esquemas.
- No se requieren AINE, por los escasos signos inflamatorios del segmento anterior y el vítreo.
- Se requiere tratamiento de mantenimiento con uno de los siguientes:
  - Sulfadiazina (tabletas 500 mg) 2 g vía oral, 2 o 3 veces a la semana por 6 meses.
  - Cotrimoxazol (tableta 480 mg) 2 tabletas 2 veces por semana por 6 meses.
- En pacientes con terapia antirretroviral de alta eficacia y CD4 mayor/igual de 250, se puede descontinuar la profilaxis.[9,10]

Referencias bibliográficas

1. Leiva- Rojas D, Zuñiga- Alemán B, Aguilar- Palacios G, Suárez- Gordillo J, Rojas- Jara JA. La toxoplasmosis ocular: toxoplasmosis ocular, ocular toxoplasmosis. Revista Ciencia y Salud. 2022; 6(4):17-23. DOI: https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i4.434
2. Vera-Duarte GR, Delgado-Herrera CL, Castillo –Benítez VE, González-Sanabria L, Encina López FD. Características de las lesiones retinarias en pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis ocular que acuden a un centro de referencia en oftalmología en Paragüay. Med clín soc. 2023; 7(1):11-16. Disponible en: https://www.redalyc.org/journal/7037/703774503003/html/
3. Ventura Rojas CP. Eficacia de la OCT-A en el estudio de las alteraciones vasculares en la etapa aguda de la retinocoroiditis por toxoplasmosis ocular activa en los pacientes que acudieron al hospital escuela Jorge Abraham Hazoury Bahles, durante el periodo septiembre 2021 mayo 2022. [tesis en Internet]. Santo Domingo: Universidad Iberoamericana; 2022.
4. Rojas- Álvarez E, Miotto-Montesinos G, Fortun-Campos A. Neurorretinitis atípica por toxoplasma con vítreo transparente. Rev mex oftalmol. 2022;96(4): 173-9. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/rmof/v96n4/2604-1731-rmo-96-4-173.pdf
5. Guerrero Lema MA. Comportamiento clínico de lesiones oculares por toxoplasmosis, diagnóstico y tratamiento. [Tesis Médico]. Ecuador: Universidad Católica de Cuenca; 2022.
6. Vargas Largo AP, Rios Bastidas AS de los, Torre A de la. Factores de riesgo para la infección por toxoplasma gondii. En: Torre A de la, Rojas-Carabali WA. Toxoplasmosis ocular: No coma cuento ni carne cruda. 1ªed. Bogotá: Editorial Universidad del Rosario; 2022. p.45-60.
7. Naranjo-Valladares BT, León-Sánchez MA, Ramos-López M. Toxoplasmosis ocular activa: consideraciones actuales sobre el tratamiento. Rev Ciencias Médicas. 2021; 25(5):e5170. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v25n5/1561-3194-rpr-25-05-e5170.pdf
8. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course 2024-2025.Uveitis and ocular inflammation. San Francisco: American Academy of Ophtalmology.
9. Kandwala N, Besirli CG. Ocular Toxoplasmosis: a refrecher. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2020.
10. Liu Q, Wang ZD, Huang SY, Zhu XQ. Diagnosis of toxoplasmosis and types of Toxoplasma gondii. Parasit Vectors. 2020; 8:292. DOI: https://doi.org/10.1186/s13071-015-0902-6

Altas ametropías

Dayamí Pérez Gómez, Patricia González Vargas, Ester Novoa Sánchez, Kirenia Sera Herrero, Ny de La Torre Lara, Francisco Rey García González

No existe un acuerdo unánime en cuanto a la definición de alta ametropía, dados los diferentes criterios (magnitud del defecto en dioptrías, longitud axial, alteraciones del fondo ocular) que pueden emplearse en su conceptualización. Según el criterio de la cuantía del defecto refractivo, se considera históricamente como alta miopía un equivalente esférico superior a las seis dioptrías negativas y en la hipermetropía superior a las cuatro dioptrías positivas.

Son originadas generalmente por una anomalía biométrica, por lo que presentan valores extremos de longitud axial y/o de curvatura corneal y se asocian con otras afecciones oculares. Son llamadas de composición y son menos frecuentes que las de correlación o fisiológicas (ametropías bajas en las cuales el valor de la longitud axial y demás parámetros biométricos se sitúan en los límites normales). Por lo general, no son defectos miópicos o hipermetrópicos puros, sino que están acompañados de astigmatismo en mayor o menor medida.

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico:[1]

- Antecedentes patológicos familiares de ametropía y de otras enfermedades oculares (ambliopía, estrabismo, glaucoma, desprendimiento de retina, inflamaciones, traumas, etcétera).
- Antecedente personal de dificultad de la visión de cerca, intermedia o de lejos, o de las tres distancias, según el defecto refractivo.

- Las características de los síntomas visuales del paciente y la presencia de síntomas astenópicos.
- Presentan medidas biométricas extremas que pueden estar relacionadas con:
  - Variaciones de la longitud axial (LA) del ojo: menor de 22 mm o mayor de 25 mm.
  - Variaciones de curvatura (K) de los medios refringentes del ojo, principalmente de la córnea: menor que 42 dioptrías o mayor que 44 dioptrías, y también del cristalino (lenticono anterior y posterior, lentiglobo).
  - Variaciones del índice de refracción de los componentes ópticos del ojo: aumento del índice de refracción del cristalino provocado por una catarata (a menudo coexiste con las anteriores).
  - Presentan mayor tendencia a enfermedades oftalmológicas asociadas.

Alta miopía:

- Cuadro clínico:[1,2]
  - El paciente entorna los ojos para disminuir la amplitud de la hendidura palpebral, reducir la entrada de luz a la pupila y modificar la curvatura corneal.
  - Personalidad miope: inteligente, concentrado, lector hábil e introvertido.
  - Mala visión de lejos y buena visión de cerca.
  - Visión de “moscas volantes” y centelleos luminosos.
  - Trastorno de la visión binocular.
  - Ojos prominentes.
- Al examen en:
  - Lámpara de hendidura: córnea normal o con aumento de la curvatura, cámara anterior y ángulo iridocorneal amplios, pupilas grandes y perezosas, esclera adelgazada.
  - Fondo de ojo: con retinopatía miópica y alteraciones degenerativas en retina periférica y en el vítreo. La papila grande es excavada y en ocasiones inclinada.
  - En la ecografía modo-B se puede observar una esclera adelgazada y distintos grados de degeneración vítrea.
  - Tendencia a la catarata presenil, glaucoma crónico simple, dispersión pigmentaria, retinopatía miópica, estafilomas posteriores, degeneraciones vítreas y desprendimiento de retina regmatogeno.

Alta hipermetropía:

- Mala visión de lejos y peor de cerca, en dependencia de la edad.
- Astenopia acomodativa: síntomas de fatiga ocular, cefalea interciliar, ardor ocular y visión borrosa muy frecuente después de un esfuerzo visual cercano.
- Trastornos de la visión binocular.
- Ojos más pequeños en todos sus diámetros (nanoftalmo, microftalmía anterior o posterior, simple o compleja) y estructuras (córnea pequeña, cámara anterior y ángulo iridocorneal con tendencia a ser estrechos), y cristalino relativamente grande comparado al resto de las estructuras.[3]

- Fondo de ojo: papila pequeña de bordes poco definidos (seudopapiledema), tortuosidad vascular y una coloración típica de la retina llamada retina de seda.
- Tendencia a: hiperemia conjuntival, espasmo de la acomodación, blefaritis y blefaroconjuntivitis crónicas, aparición de orzuelos y chalazión; y al glaucoma por cierre angular.

Ambas ametropías se pueden presentar como defectos esféricos simples, pero con mayor frecuencia lo hacen como astigmatismos miópicos e hipermetrópicos compuestos o como astigmatismos mixtos.

En los pacientes con cilindros muy altos se deben descartar alteraciones corneales (traumas, cirugías previas y degeneraciones ectásicas corneales). En la medida que es más alto el astigmatismo, disminuye el éxito refractivo de la cirugía. Estos pacientes pueden necesitar la combinación de tratamientos refractivos (tratamientos biópticos) para lograr la mayor solución posible del defecto inicial.

Clasificación.[1,4] En general, las ametropías se clasifican:

- Según la causa:
  - Ametropías de correlación o fisiológica: son ametropías débiles, los elementos que determinan la refracción del ojo se encuentran dentro de los límites normales y es su desarmonía óptica la que provoca el defecto; ejemplo: miopía simple.
  - Ametropías de composición: son ametropías elevadas, originadas por una anomalía biométrica de un parámetro óptico, que por lo general se trata de la longitud axial del ojo y se asocia a otros trastornos y alteraciones orgánicas; ejemplos: miopía degenerativa, hipermetropía de curvatura y astigmatismo en una córnea con queratocono. Son menos frecuentes que las de correlación.
- Según el tipo lente con que se corrigen:
  - Esféricas: el radio de curvatura de los distintos meridianos de las superficies refractivas es uniforme; ejemplos: miopía e hipermetropía.
  - Cilíndricas o astigmáticas: el radio de curvatura de los distintos meridianos de las superficies refractivas no es uniforme; por ejemplo: astigmatismo miópico o hipermetrópico simple, astigmatismo miópico o hipermetrópico compuesto y astigmatismo mixto.
- Según el rango del defecto refractivo:
  - Altas: la miopía de 6 a 10 dioptrías y la hipermetropía de 4 a 6 dioptrías.
  - Muy altas: la miopía de más de 10 dioptrías y la hipermetropía de más de 6 dioptrías.

Clasificación de la miopía:

- Según la asociación con trastornos orgánicos:
  - Simple: no presenta alteraciones orgánicas, se considera un defecto refractivo.
  - Degenerativa o magna: presenta alteración de las túnicas oculares y se considera una enfermedad.

- Según la causa:
  - Axial: se origina por una longitud axial mayor de 24,5 mm. Se relaciona con las degenerativas.
  - De curvatura: provocada por aumento de la curvatura de las superficies refringentes (córnea y cara anterior y posterior del cristalino).
  - De índice: por un aumento del índice de refracción de los medios refringentes.
- Según su evolución:
  - Miopía estacionaria.
  - Miopía progresiva.
  - Miopía maligna, degenerativa o magna.

Clasificación de la hipermetropía:

- Según su forma clínica:
  - Hipermetropía primaria: no presenta alteraciones orgánicas.
  - Hipermetropía patológica: se asocia a alteraciones oculares y sistémicas como globo ocular muy pequeño (nanoftalmo y microftalmía), curvaturas muy aplanadas o malformaciones corneales (microcórnea, esclerocórnea, etc.), microcráneo, nistagmo, retraso mental, asimetrías faciales, entre otras.
- Según la reserva de acomodación:
  - Hipermetropía total: es la cantidad total de hipermetropía, se obtiene por la parálisis medicamentosa de la acomodación.
  - Hipermetropía manifiesta: es la que el paciente no puede compensar con sus esfuerzos acomodativos. Se determina en la refracción dinámica y se expresa como la lente de mayor poder que permite una máxima agudeza visual.

  Se divide en:
  - Hipermetropía absoluta: es el error que no es posible corregir por medio de la acomodación. Se expresa como la lente más débil que permita una máxima agudeza visual.
  - Hipermetropía facultativa: se define durante la refracción dinámica y se corregirse con lentes positivas, pero también puede ser corregida por el esfuerzo acomodativo.
  - Hipermetropía latente: es el error hipermetrópico que está totalmente corregido por la acomodación solo se descubre bajo ciclopléjica. Es la diferencia entre la hipermetropía total y la manifiesta.
- Según la causa:
  - Axial: se origina por una longitud axial menor de 22 mm (microftalmo, nanoftalmo).
  - De curvatura: provocada por aplanamiento de la curvatura de las superficies refringentes (córnea y cara anterior y posterior del cristalino).
  - De índice: por disminución del índice de refracción de los medios refringentes.
  - Afaquia: por malformaciones congénitas o por pérdida traumática o quirúrgica del cristalino.

Pruebas diagnósticas.[3,5] A los pacientes que usan lentes de contacto se les indica descontinuar su uso antes del examen refractivo:

- Durante 15 días a 1 mes, para los lentes rígidos o los gases permeables.
- Por 7 días para los lentes blandos.
- En los pacientes con remodelamiento corneal, por uso prolongado de lentes de contacto, se le realiza un seguimiento periódico con queratometría, topografía corneal, paquimetríay refracción dinámica, hasta la estabilización completa de los cambios entre exámenes.

Examen oftalmológico:

- Exploración de anexos y del sistema lagrimal. Se deben diagnosticar y tratar enfermedades que puedan afectar el posoperatorio, blefaritis u otra infección o alteración de los anexos, pterigion que puede alterar el resultado de la queratometría y el cálculo del lente intraocular, etcétera).
- Examen de la musculatura ocular: detecta cualquier alteración del equilibrio motor, que puede ser descompensado por la cirugía, por lo que se debe tratar previamente.
- Examen de la película lagrimal.
- Biomicroscopía del segmento anterior con lámpara de hendidura: se deben descartar degeneraciones y distrofias corneales que pueden afectar la calidad visual y tienen implicaciones a largo plazo, signos inflamatorios en cámara anterior, precipitados, o ambos, o pigmentos retroqueráticos.
- Gonioscopía: para evaluar las características y amplitud del ángulo de la cámara anterior.
- La evaluación del cristalino con la pupila dilatada permite identificar opacidades de este, el estado de la zónula, y realizar una predicción de su dureza según la coloración del núcleo, así como una predicción del comportamiento de la dilatación pupilar durante la cirugía.
- Oftalmoscopia directa e indirecta y biomicroscopía del segmento posterior, se examina el ecuador y la periferia de la retina, lo que permite descartar desgarros y/o degeneraciones periféricas, que se deben tratar antes de la cirugía o definir si el paciente es apto o no para esta. También se define la presencia de alteraciones de la región macular que puedan traer dificultades en las mediciones biométricas y un pronóstico visual desfavorable.
- Tensión ocular: con tonómetro de aplanación, necesaria para completar el estudio de la salud ocular.
- Pruebas refractivas y biométricas:
  - Autorrefractometría.
  - Agudeza visual monocular y binocular con y sin corrección.
  - Esquiascopía.
  - Refracción ciclopléjica y dinámica, independientemente del defecto refractivo y de la edad del paciente. Puede detectar la máxima agudeza visual corregida y el grado de ametropía.

- Topografía corneal: evalúa los ejes principales del astigmatismo cornal y sus características, se debe comprobar estos resultados con los de la queratometría.
- Microscopia especular de la córnea: se seleccionan los pacientes con conteo superior a 2000 células/mm^2.
- Paquimetría corneal: medida del grosor corneal central y periférico importante para conocer el estado de salud del endotelio, y en los pacientes en los que será necesario un tratamiento combinado.
- Queratometría (K): este examen es importante para lograr un óptimo cálculo del lente intraocular, conocer el poder dióptrico de los meridianos corneales. Determinar el eje de mayor curvatura corneal, sobre el cual se debe realizar la incisión principal.

Se debe realizar la queratometría topográfica como ayuda en el cálculo de casos complejos, como son córneas más planas de 40 dioptrías o más curvas de 46 dioptrías, y córneas irregulares (queratocono y traumatismo), en la cirugía corneal previa: cirugía refractiva y trasplantados corneales; y en astigmatismos preoperatorios medios y altos.

Un segundo explorador debe confirmar la queratometría si:

- Es menor de 40 o mayor de 46 dioptrías.
- La diferencia entre ambos ojos es más de una dioptría.
- El paciente no tiene suficiente agudeza visual para una buena fijación: agujero macular, catarata madura, etcétera.
- El astigmatismo corneal detectado por queratometría o topografía no se correlaciona con el astigmatismo en la refracción más reciente.
- El diámetro corneal es menor de 11 mm.

– Biometría: se debe realizar teniendo en cuenta las características especiales de estos ojos.[6-9] Se deben utilizar todas las opciones disponibles (coherencia óptica, biometría por inmersión o por contacto) y se confrontan todos los datos. Se debe evitar la identación corneal. Se debe regular la velocidad media del sonido a: 1550 m/s en ojos largos,(8) 1560 m/s en ojos cortos.[9] Todas las medidas del mismo ojo no deben diferir en más de 0,2 mm. Se deben tomar al menos cinco medidas de cada ojo. La pupila no debe estar dilatada. Debe haber concordancia entre la longitud axial y la refracción.

En ojos cortos es necesario rectificar las medidas de la profundidad de la cámara anterior, el espesor cristaliniano, el grosor esclerocoroideo y la profundidad de la cavidad vítrea. En estos se puede observar un engrosamiento esclero coroideo retinal (superior a 1,7 mm), lo cual es factor de riesgo de efusión uveal y hemorragia supracoroidea.

Un segundo explorador debe repetir las medidas de la longitud axial si:

- Es menor de 22 o mayor de 24,5 mm.
- Es mayor de 26 mm, hay un pico de retina pobre o mucha variabilidad en los resultados. En este caso se debe realizar una ecografía modo-B para buscar un estafiloma posterior, al tiempo que se mide la longitud axial al centro de la mácula con un vector A. Si no se puede identificar la mácula, hay que medir la longitud axial 4,5 mm temporal a la sombra originada por el nervio óptico.

Existe una diferencia entre los dos ojos de 0,33 mm que generalmente no se correlaciona con la refracción del paciente.

- La longitud axial no concuerda con el error refractivo del paciente.
- Es difícil obtener ecos altos y bien posicionados o existe amplia variabilidad de las longitudes axiales del mismo ojo.
- Examen ecográfico modo-B en busca de desprendimiento vítreo parcial o completo.
- Presencia de licuefacción vítrea, adherencias vitreorretinianas patológicas.

– Cálculo del poder del lente intraocular de cámara posterior: la fórmula para el cálculo del lente intraocular se escoge en dependencia de la longitud axial del ojo, en todos los casos se deben utilizar fórmulas de tercera y cuarta generación:
  - Para ojos con longitud axial menor que 22 mm se emplean: Hoffer Q, Haigis, Holladay II, Olsen y Barret.
  - Para ojos con longitud axial mayor que 24,5 mm se emplean: SRK/T Haigis, Holladay II, Olsen y Barret.

Existen calculadores del poder del lente en internet open access con las fórmulas de última generación. En todos los casos el poder del lente a escoger será el que resulte en una refracción objetivo entre -0,25 y -0,50 dioptrías, excepto en pacientes con otras expectativas o en los que se plantee la monovisión o en ambos.[9]

Laboratorio clínico y otros.[1,4,5] Al paciente se le indican:

– Hemoglobina.
– Glucemia.
– Electrocardiograma.
– Se le envía a consulta con anestesia en caso de necesitar anestesia general.

Consentimiento informado. Se le deben informar al paciente las alternativas de tratamiento, las posibilidades de mejoría visual, la disminución de la dependencia a los espejuelos, las motivaciones y las expectativas del paciente con relación a los resultados de la cirugía. Se debe discutir sobre la alternativa: buena visión lejana versus buena visión de lectura. Se describirán las características de la cirugía que se le ha de realizar, los riesgos y beneficios de esta y las posibles complicaciones. Se conversará sobre el seguimiento y los cuidados posoperatorios. Se le dará a leer al paciente el documento que contenga, en términos generales, los aspectos más importantes de la entrevista realizada, que debe firmar después que lo discuta con el cirujano.

Recomendaciones terapéuticas

Las ametropías altas son excluidas de los tratamientos quirúrgicos corneales debido a la frecuencia de complicaciones posoperatorias derivadas del debilitamiento corneal, que implica su corrección a ese nivel.[3,7-10]

La indicación de tratamiento quirúrgico está fundamentada en los procedimientos intraoculares únicos o combinados con cirugía refractiva corneal (tratamientos biópticos).

Criterios de selección para la cirugía refractiva intraocular:
- Mayores de 40 años.
- Buen estado de salud física y mental, adecuada motivación y expectativas reales.
- Buen pronóstico visual tras la operación.

Criterios de exclusión para la cirugía refractiva intraocular:
- Degeneraciones y distrofias corneales.
- Ojo único.
- Antecedentes familiares de desprendimiento de retina, y personales de desgarro o desprendimiento de retina en el ojo a tratar o en el contralateral.
- Enfermedad ocular concomitante: maculopatías, enfermedades inflamatorias y otras, que comprometen el pronóstico visual final y tienen implicaciones a largo plazo.

Preparación preoperatoria. Los pacientes hipermétropes con ojos menores de 22 mm, en los que se encuentren cifras de tensión ocular superiores a 22 mm Hg, que padezcan glaucoma o que se constate engrosamiento coroideo retiniano con ultrasonido ocular, se ingresan 48 h antes de la cirugía y se les realizará tratamiento medicamentoso con:[10]
- Manitol al 20 % (frasco de 250 ml): infusión por vía intravenosa, a pasar en 1 h, cada 12 h.
- Acetazolamida (bulbo de 250 mg): por vía vía intravenosa, lento, cada 8 o 12 h.
- Timolol 0,5 % (colirio): 1 gota cada 12 h.

Tratamiento quirúrgico
- Procedimientos refractivos intraoculares:
  - Extracción del cristalino transparente (facorrefractiva) con implante de lente intraocular monofocales, multifocales o tóricos. La cirugía se realiza con facoemulsificación e implante de lente intraocular.
  - Facorrefractiva e implante de lente intraocular en *piggy back* (2 o 3 lentes intraoculares en cámara posterior) para el tratamiento de hipermetropías muy altas.
  - Implante de lente fáquico intraocular de cámara anterior o posterior.
- Procedimientos refractivos combinados: denominados tratamientos biópticos, que consisten en combinar procedimientos intraoculares con corneales en distintas variantes: lentes fáquicos con cirugía refractiva corneal, facorrefractiva con cirugía refractiva corneal, cirugía intraocular con anillos intraestromales.
  - La cirugía será bilateral, comenzando por el ojo de menor visión; la segunda cirugía se realiza en los primeros 7 a 15 días de la primera, siempre que las condiciones posoperatorias del primer ojo lo permitan.
  - Se utiliza anestesia tópica con clorhidrato de tetracaína 5 mg y anestesia intracameral 0,5 a 1 mL de lidocaína al 2 % (bulbo 2 mL, sin preservo).
  - La incisión de 2,8 a 3,2 mm se hará por córnea clara, se realiza por el eje más curvo de la queratometría comprobada por topografía corneal. En los ojos muy pequeños y con escasa hendidura palpebral se recurre a la incisión temporal.

- La capsulorrexis en los ojos hipermétropes debe ser de 5 mm; en miopes o en el implante de lentes multifocales de 6 mm.
- La facoemulsificación del cristalino se realiza con técnicas de: *chip and flip*, *stop and chop*, *faco chop* continuo o pre chop, según la dureza nuclear. Se realizará pulido del ecuador capsular y de la cápsula posterior. Se implanta lente mono o multifocal focal plegable, con inyector o con pinza implantadora.
- La incisión se podrá suturar a criterio del cirujano, con un punto de nailon 10-0 que se retira en los primeros 10 días del posoperatorio.

Se podrá utilizar la tecnología del láser de femtosegundo (femtoláser) para la incisión principal y paracentesis, la capsulorrexis circular continua y la fragmentación del núcleo cristaliniano. En esta variante se deben tomar las siguientes precauciones:

– Midriasis preoperatoria de más de 6 mm (se recomienda utilizar dos agentes midriáticos y antinflamatorios no esteroideos en colirio).
– En la programación del láser la capsulorrexis debe tener 1 mm menos que la amplitud de la pupila.
– Luego de la fragmentación con femtoláser quedan burbujas en el interior del cristalino que deben movilizarse antes de realizar la hidrodisección para evitar del síndrome de bloqueo pupilar. Luego se procede a la facoemulsificación tradicional y el resto de los pasos antes descritos.
– El tiempo que medie entre la preparación con el láser de femtosegundo y la extracción del cristalino no deberá superar los 10 min.[7-11]

Complicaciones potenciales:

– Intraoperatorias:
  - Ruptura de cápsula posterior.
  - Vitreorragia.
  - Hipertensión intraocular.
  - Sangramientos.
  - Hemorragia supracoroidea/efusión uveal.
  - Síndrome e iris laxo intraoperatorio.
  - Síndrome de bloqueo pupilar.
– Posoperatorias:
  - Edema corneal.
  - Opacidad de la cápsula posterior.
  - Uveítis posquirúrgica leve, moderada o severa.
  - Endoftalmitis.
  - Síndrome tóxico inflamatorio intraocular.
  - Desprendimiento de vítreo posterior.
  - Desprendimiento de retina.
  - Desprendimiento coroideo.

- Edema macular quístico.
- Queratopatía bullosa.
- Astigmatismo inducido por la cirugía, mayor que 1,50 D y defecto refractivo residual de más de ± 1,00 dioptría.

Cuidados posoperatorios:

– A todos los pacientes se le aplicará una inyección de cefuroxima intracameral en el último paso de la operación.
– Se da alta al paciente desde el quirófano, con oclusión ocular, previa inyección de betametasona (ámpula de 4 mg): 1 ampolleta por vía transpalpebral.
– Indicar la retirada del apósito ocular a las 3 h de la cirugía.
– Comenzar a aplicar colirios antibióticos:
  - Cloranfenicol, gentamicina o ciprofloxacina, y antinflamatorios esteroideos (prednisolona o fosfato de dexametasona) a razón de 1 gota cada 3 o 4 h.
  - Es opcional el empleo de los colirios antinflamatorios no esteroideos (diclofenaco de sodio), una gota cada 6 u 8 h, en la primera semana.
  - El tratamiento con antibióticos podrá retirarse entre los 10 y 15 días según la evolución y las condiciones del paciente. El tratamiento con antinflamatorios continuará hasta el mes, con un régimen de disminución de la frecuencia de aplicación determinado por la evolución del cuadro inflamatorio.

Se debe orientar al paciente miope sobre los cambios en su estilo de vida tales como:

– Evitar los movimientos bruscos y de sacudidas de la cabeza.
– Evitar ejercicios, deportes o actividades laborales que incluyan pesos excesivos, saltos, golpes al rostro, etcétera.
– Atención a la aparición de centelleos, visión de “moscas volantes” o alteraciones de la visión o de alguna parte del campo visual; de suceder, se debe orientar acudir con urgencia a la consulta.

Seguimiento posoperatorio en consulta. Los controles se deben realizar con la frecuencia siguiente: 24 h, 10 días, un mes, tres meses, seis meses, al año y cada año.

Estos incluirán:

– Examen oftalmológico.
– Refracción objetiva y subjetiva que determinará evolución de la agudeza visual corregida y el grado de ametropía residual.
– Agudeza visual con y sin corrección monocular y binocular.
– Topografía corneal y tensión ocular.
– Interconsulta con especialista de retina a los tres meses de la cirugía, al año y cada año, o en cualquier momento del posoperatorio donde aparezcan fotopsias o miodesopsias o cualquier alteración de la agudeza visual.

Tratamientos biópticos:

- En la consulta posoperatoria del tercer mes se define el defecto refractivo residual.
- Se decide el empleo de tratamiento combinado o biópticos cuando:
  - El defecto refractivo es superior a ±1 dioptría, con o sin astigmatismo preoperatorio o inducido.
  - El paciente tiene expectativas de mejor la visión sin corrección y pide el tratamiento.
- Se deben respetar los criterios de selección para cirugía refractiva corneal.
- A partir de esta decisión, el paciente pasa al régimen del protocolo asistencial para el tratamiento con cirugía refractiva corneal de las ametropías bajas y moderadas.

Referencias bibliográficas

1. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinic science curse. Section 3. Clinical Optics. En: Optic of the human eye. EEUU. 2024-2025. Cap 3, 105-123.
2. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinic Science Course. Section 12. Retina and vitreous. En: Acquired diseases affecting the macula. EEUU. 2024-2025. Cap 4, 95-104.
3. American Academy of Ophthalmology. Basic and clinic Science Course Refractive Surgery. USA. Section 13, 2024-2025. Cap 8, 157-200.
4. Centurión V, Nicoli C, Villar-Kuri J. El libro del Cristalino de las Américas. En: Centurión V, Lacava A. C. A troca de cristalino con finalidad refractiva. Livraria Santos editora, 2015. cap 30, p. 967.
5. Tideman JWL, Pärssinen O, Haarman AEG, Khawaja AP, Wedenoja J, Williams KM, et al. Evaluation of Shared Genetic Susceptibility to High and Low Myopia and Hyperopia. JAMA Ophthalmol. 2021;139(6):601-609. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8033508/
6. Bastías GM, Villena MR, Dunstan EJ, Zanolli SM. Miopía y Astigmatismo miópico en escolares [Myopia and Myopic Astigmatism in school-children]. Andes Pediatr. 2021; 92(6):896-903. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/andesped/v92n6/2452-6053-andesped-andes-pediatr-v92i6-3527.pdf
7. Pérez Gómez D, García González FR, González Parra I, Mujica Villegas M, María Ballate Nodales E Facoemulsificación e implante de lente intraocular para la corrección de la alta miopía. Acta Médica. 2014; 15(1). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2014/acm141c.pdf
8. Zhou D, Sun Z, Deng G. Accuracy of the refractive prediction determined by intraocular lens power calculation formulas in high myopia. Indian J Ophthalmol. 2019;67(4):484-489. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6446621/
9. Hoffer KJ, Savini G. IOL Power Calculation in Short and Long Eyes. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2017; 6(4):330-331. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28780778/
10. Pinero A Kanclerz P, Barraquer RI, Maldonado MJ, Alio JL. Evaluation of femtosecond laser assisted cataract Surgery after 10 years of clinical application. Arch Soc Esp Oftalmol. 2020; 95(11):528-537. DOI: https://doi.org/10.1016/j.oftale.2020.05.032

Ametropías tratadas con cirugía refractiva corneal

Ester Novoa Sánchez, Dayamí Pérez Gómez, Patricia González Vargas, Francisco Rey García González, Kirenia Sera Herrero, Ny de la Torre Lara.

Las ametropías son todos los trastornos de la refracción en los que, estando la acomodación en reposo, los rayos luminosos procedentes del infinito no hacen foco en la retina, sino que lo hacen antes (miopía) o después de esta (hipermetropía) o no se reúnen en un solo punto imagen sobre la retina (astigmatismo), después de sufrir la refracción en los dioptrios oculares.[1-3]

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico:

- Antecedentes patológicos familiares de ametropía y otras enfermedades oculares.
- Antecedentes patológicos personales.
- Características de los síntomas visuales del paciente y la presencia de síntomas astenópicos.

Cuadro clínico: depende del defecto refractivo. El diagnóstico de la miopía e hipermetropía fueron especificados en el protocolo de altas ametropías, por lo que se tratarán elementos específicos de las ametropías antes mencionadas, y se tratarán en este capítulo todos los elementos del astigmatismo.

Miopía. Los síntomas clínicos son similares a los descritos en el tema anterior, con la diferencia de que existe trastorno de la visión binocular debido a la alteración del reflejo acomodación-convergencia. En los rangos bajos y moderados de la miopía simple, el paciente no necesita acomodar para la visión

cercana lo que provoca una insuficiencia de convergencia. Esto puede originar cefalea o una exoforia generalmente bien soportada, aunque en algunos casos puede evolucionar a un estrabismo divergente de inervación que se caracteriza por un comienzo tardío y por su intermitencia. En los rangos altos o muy altos de la miopía degenerativa puede aparecer un estrabismo convergente.

Hipermetropía. La agudeza visual varia con la edad del sujeto y el rango de la ametropía (por ejemplo, paciente menor de 20 años y rango menor de 3 dioptrías), puede ver bien de lejos y de cerca, este mismo paciente después de los 40 años con el déficit de la acomodación verá bien de lejos y mal de cerca, con el paso de los años la amplitud de la acomodación disminuye y el sujeto tendrá mala agudeza visual de lejos y cerca. Si el rango de la hipermetropía es alto, el sujeto tendrá mala visión de lejos y peor de cerca independientemente de la edad. La astenopia acomodativa, trastornos de la visión binocular y demás síntomas fueron descritos en altas ametropías.

Astigmatismo. La visión del astígmata es mala de lejos y de cerca, aunque esta última puede ser mejor en los astigmatismos bajos, gracias a la acomodación astigmática. El paciente entorna los ojos, inclina la cabeza o frunce el entrecejo, produciendo una hendidura estenopeica que pretende corregir el meridiano no acomodado. El astigmatismo no corregido o defectuosamente corregido provoca síntomas astenópicos de gran intensidad: hemicráneas, fotofobia, náuseas, vértigos y repulsión a la visión binocular, estos síntomas son más frecuentes en los astigmatismos hipermetrópicos y mixtos o cuando los meridianos principales son diferentes en ambos ojos. La sintomatología subjetiva aumentará con el esfuerzo visual prolongado. Tendencia a blefaritis, blefaroconjuntivitis y aparición frecuente de orzuelos y chalazios.

Clasificación de miopía e hipermetropía.[1] Fueron relacionadas en el tema de altas ametropías.

Clasificación del astigmatismo:

- Según la regularidad de la superficie:
  - Regular: la refracción es igual en toda la extensión del meridiano.
  - Irregular: la refracción varia en distintos puntos del meridiano y de cada meridiano (ejemplo cicatrices corneales).
- Según la longitud del ojo. Esta no influye en su producción, pero sí en su tipo:
  - Astigmatismo hipermetrópico simple: un meridiano emétrope y otro hipermétrope.
  - Astigmatismo hipermetrópico compuesto: ambos meridianos hipermétropes de distinto valor dióptrico.
  - Astigmatismo miópico simple: un meridiano emétrope y el otro miope.
  - Astigmatismo miópico compuesto: ambos meridianos miopes de distinto valor dióptrico.
  - Astigmatismo mixto: un meridiano es de refracción miópica y el otro de refracción hipermetrópica.
- Según la estructura o función del sistema óptico que provoca el astigmatismo:
  - Astigmatismo estructural: depende de defectos estructurales.

- De curvatura (alteraciones de la curvatura de las superficies refringentes) ejemplo astigmatismo corneal.
- De índice (variación de los índices de refracción de los medios refringentes) ejemplo astigmatismo lenticular.
- De posición (oblicuidad de las superficies refringentes o de la retina), por ejemplo, astigmatismo retiniano.
- Astigmatismo funcional: depende de una anormal inervación del músculo ciliar que provocan una acomodación desigual del cristalino.

Pruebas diagnósticas.[4-7] Antes de realizar las pruebas refractivas se debe definir si los pacientes son usuarios o no de lentes de contacto; a los que usan lentes de contacto se les indica descontinuar su uso:

- Durante 15 días a 1 mes para los lentes rígidos o el lente gas permeable.
- Por 7 días para los lentes blandos.
- En los pacientes con remodelamiento corneal por uso prolongado de lentes de contacto se le realiza un seguimiento periódico, en ocasiones por varios meses, con queratometría, topografía corneal, paquimetría y refracción dinámica, hasta que se evidencie detención de los cambios corneales.

Examen oftalmológico. Exploración de anexos y sistema lagrimal, para detectar malformaciones, inflamaciones o infecciones de conjuntiva, párpados, pestañas y vías lagrimales.

- Examen clínico del segmento anterior con lámpara de hendidura haciendo énfasis en:
  - Exploración de la lágrima mediante el tiempo de ruptura de la película lagrimal y la prueba de Schirmer, con el fin de descartar el ojo seco.
  - El examen de la conjuntiva permitirá determinar la existencia de procesos cicatrizales y reacciones tisulares (papilas o folículos) que indiquen infecciones, alergias, inflamaciones o traumas previos. Se contraindicará la cirugía en pacientes con pterigion hasta que éste sea operado.
  - Exploración del epitelio corneal descartar erosión corneal recurrente y distrofias epiteliales. Del estroma corneal para detectar cicatrices, opacidades, adelgazamientos, que serán indicativos de infecciones, inflamaciones o traumas antiguos. Del endotelio corneal para descartar engrosamientos corneales debidos a la distrofia de Fuchs o la córnea guttata; la presencia de restos inflamatorios alertará de una posible inflamación previa.
- Gonioscopía: para evaluar las características del ángulo de la cámara anterior.
- La evaluación del cristalino permite determinar opacidades del mismo, que cuando son congénitas o pequeñas en desarrollo lento, no contraindican la cirugía siempre que se compruebe en evaluaciones periódicas previas ausencia de progresión; las opacidades progresivas deben ser tratadas con cirugía refractiva de catarata.
- Examen de la musculatura ocular: detecta cualquier alteración del equilibrio motor que puede ser descompensada por la cirugía, por lo que se debe tratar previamente.
- Fondo de ojo con oftalmoscopía directa e indirecta detecta alteraciones relacionadas con los defectos refractivos.

- Tensión ocular: necesaria para completar el estudio de la salud ocular.
- Pruebas refractivas:
  - Autorrefractometría.
  - Agudeza visual mono y binocular con y sin corrección.
  - Esquiascopía con y sin dilatación pupilar.
  - Refracción ciclopléjica tropicamida 1% (30 min de medicación) o ciclopentolato 1 %, (60 min de medicación) define la esfera.
  - Refracción manifiesta. Debe ser realizada antes y después de la cicloplejia y debe ser corroborada por un segundo explorador y con los datos que aportan los instrumentos de refracción objetiva (autorrefractómetro y aberrómetro).
- En los hipermétropes se debe definir la hipermetropía latente, en tal caso se debe decidir según la edad que cantidad de rango se va tratar, en caso de ser muy significativa se puede tratar en el preoperatorio con lentes de contacto o espejuelos sobre corregidos varias semanas para el ajuste acomodativo postoperatorio.
- Esta exploración debe ser realizada de la manera más exacta posible ya que detecta la máxima agudeza visual corregida y el grado de ametropía; y es de suma importancia para los cálculos posteriores de la ablación corneal.
- Queratometría: permite conocer el poder dióptrico de los meridianos corneales.
- Test de sensibilidad al contraste: que debe ser utilizado comparativamente en el pre- y posoperatorio para determinar posibles variaciones después de la cirugía.
- Test de dominancia ocular: con vistas a tratar el ojo no dominante primero.
- Pupilometría: medición del tamaño pupilar que debe ser realizada en condiciones fotópicas y escotópicas, importante a la hora de calcular la zona de ablación.
- Paquimetría corneal: medida del grosor corneal central y periférico, de vital importancia para la selección del paciente, la programación de la técnica quirúrgica a realizar y la evolución postoperatoria (paquimetría central seleccionable 500 micras o superior).
- Biometría: determina las medidas de las estructuras intraoculares y el diámetro anteroposterior del ojo.
- Topografía corneal: evalúa el poder de la curvatura del centro y la periferia de la córnea, se evaluarán los índices y los patrones topográficos, permitiendo descartar degeneraciones corneales (queratocono, degeneración marginal pelúcida, etc.) en etapa incipiente, difíciles de detectar por refracción o queratometría. Se debe confirmar con la queratometría topográfica el eje y la potencia del cilindro.
- Aberrometría: detecta las aberraciones de bajo y alto orden del sistema óptico del ojo, con lo que es posible personalizar el patrón de ablación para cada paciente. Se utiliza preferiblemente en el tratamiento de los astigmatismos irregulares.

Consentimiento informado. Se debe informar al paciente de las alternativas de tratamiento, las posibilidades de mejoría visual, la disminución de la dependencia a los espejuelos, las características de la cirugía que se le realizará, los riesgos y beneficios de la misma y las posibles complicaciones. El paciente firmará un documento previa discusión del mismo con el cirujano.

Recomendaciones terapéuticas

En dependencia del diagnóstico, del rango de la ametropía, de la edad, las motivaciones, las expectativas del paciente y los datos del examen oftalmológico se determina el tratamiento a seguir que puede ser: corrección óptica con lentes (gafas o lentes de contacto) o tratamiento quirúrgico:[8]

- El tratamiento quirúrgico puede ser corneal o intraocular (ver algoritmo del proceso asistencial de las ametropías).
- Se seleccionará la técnica en dependencia de las características corneales y faciales del paciente, el tipo y la magnitud del defecto a corregir, la preferencia del oftalmólogo y la disponibilidad de microquerátomo y de cuchillas.

Técnicas quirúrgicas asistidas por excímer láser:

- Queratectomía foto refractiva (PRK).
- Queratomileusis in situ asistida por excímer láser (Lasik).
- Queratectomía subepitelial asistida por excímer láser (Lasek).

Criterios de selección para la cirugía refractiva corneal:[9]

- Mayores de 18 años.
- Grado de ametropía:
  - Miopía hasta -6 dioptrías.
  - Hipermetropía: hasta +4 dioptrías.
  - Astigmatismo: cilindro máximo -4 dioptrías.
- Estabilidad del defecto refractivo: variación de menos de 0,50 dioptrías en el curso de un año.
- Agudeza visual con corrección mayor de 0,5.
- Paquimetría corneal central debe ser de 500 micras o superior.

Criterios de exclusión para la cirugía refractiva corneal:

- Córneas de curvaturas menores de 38 dioptrías o mayores de 48 dioptrías.
- Degeneraciones y distrofias corneales (queratocono en cualquiera de su estadiaje, incluso el llamado queratocono frustre sólo detectable por topografía corneal), queratitis herpética, ojo seco moderado y severo.
- Ojo único.
- Enfermedades oculares: catarata en desarrollo, glaucoma descontrolado, avanzado u operado, estrabismo, desprendimiento de retina, etcétera.
- Embarazo y lactancia.
- Enfermedades autoinmunes, inflamatorias y/o infecciosas sistémicas.
- Enfermedades sistémicas: epilepsia, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Marfán, trastornos psiquiátricos, retraso mental.

Programación de la cirugía.[10] Se realizará la programación del tratamiento con el programa ORK- CAM de la Schwind.

- En los miopes, se introduce en la programación la refracción manifiesta, en los hipermétropes es decisión del cirujano si utilizar la refracción manifiesta o ciclopléjica, según la edad del paciente. La refracción manifiesta es más segura que la ciclopléjica en cuanto a la determinación del rango y el eje del cilindro.
- La zona óptica debe programarse en no menos de 8 mm entre zona de ablación y zona de transición para los tratamientos miópicos. Para los tratamientos hipermetrópicos en no menos de 9 a 9,5 mm entre zona de ablación y zona de transición.
- Se programará ablación corneal asférica. En todos los casos se realizará una ablación no superior al 50 % del valor de la paquimetría y se deberá dejar un lecho estromal residual mayor de 300 micras. En el Lasek no se programarán ablaciones superiores a 100 micras.
- Los tratamientos guiados por frente de ondas sólo se harán en pacientes que lo ameriten (astigmatismos irregulares, frentes de onda con aberraciones altas causantes directas de alteraciones de la calidad visual, etcétera).
- En los astigmatismos altos se marcará con lapicero de violeta genciana el eje del astigmatismo estando el paciente sentado en la lámpara de hendidura.
- La cirugía siempre será ambulatoria.
- El día de la cirugía, se realizará test de fluencia y cambio de gases antes de comenzar, con la presencia de todo el personal que va a estar dentro del quirófano, y durante el turno quirúrgico, cada vez que la temperatura y la humedad varíen en más/menos 2 °C y 2 %, respectivamente.
- Antes de proceder a la cirugía, se deberá chequear los datos del paciente, el ojo a operar y los datos del tratamiento programado.
- Si la cirugía es Lasik se operan ambos ojos sucesivamente, si es Lasek se opera uno primero (el no dominante) y a la semana o diez días el otro.
- Se aplica una gota de clorhidrato de tetracaína 5 mg y se realiza asepsia de la zona periocular y conjuntival con iodopovidona 10 y 5 %, respectivamente, irrigando con cloruro de sodio fisiológico 0,9 %. Para lavar el exceso de yodo povidona de los fondos de saco, se coloca blefarostato.
- Se le solicita al paciente que fije su mirada en la luz de fijación y la cabeza no debe rotarse ni inclinarse: el eje vertical del microscopio debe quedar perpendicular a la línea invisible que une la frente con el mentón a través del centro de la nariz.
- Para el Lasik se realizará el colgajo con un microquerátomo pendular de Carriazo–Barraquer, con grosor del colgajo de 150 micras o menor, según el cabezal de microquerátomo en existencia. También se podrá realizar con láser de femtosegundo previa programación.
- En el Lasek se utilizará alcohol al 20 % sobre la superficie corneal por 30 s para crear el colgajo epitelial, se hará uso de la mitomicina C al 0,02 % de 12 s a 2 min (la selección del tiempo depende de la decisión del cirujano) para el control del haze solo en casos

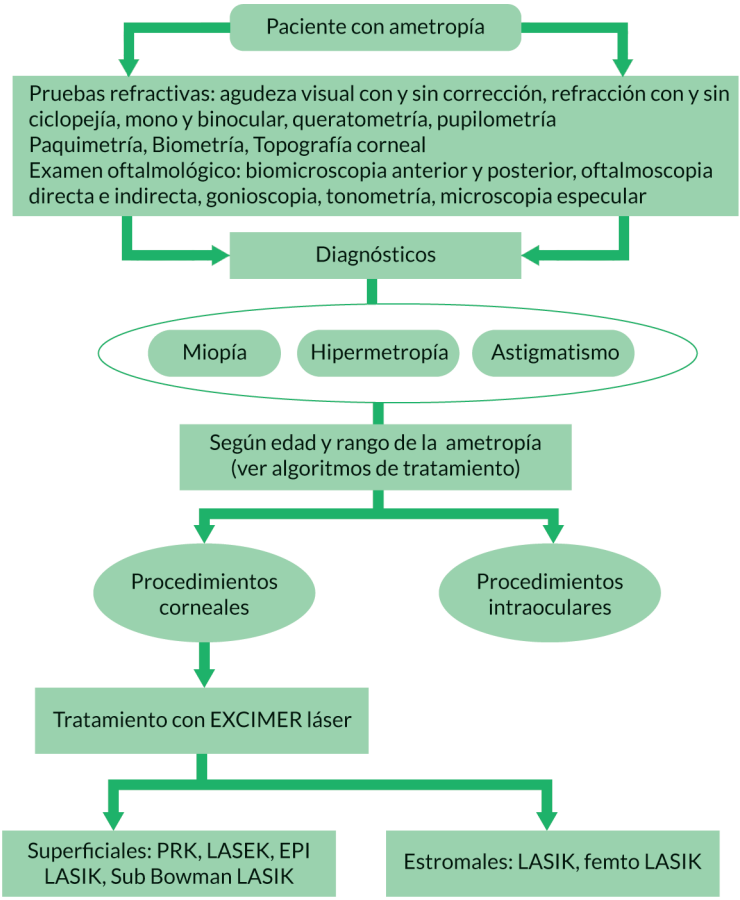
con predisposición (pacientes con ablaciones superiores a 75 micras, pacientes que sean reintervenidos por defecto refractivo residual con o sin retoque, entre otros).
- Luego de aplicada, se realizará una copiosa irrigación con cloruro de sodio al 0,9 %.
- Terminada la operación, se colocará un lente blando terapéutico que se mantendrá durante una semana, o hasta que se constate reepitelización corneal.
- En ambas cirugías se aplica una gota de antibiótico, antinflamatorio esteroideo y lágrimas artificiales antes de retirar el blefaróstato.
- Antes de ser dado de alta, el paciente es examinado en la lámpara de hendidura que se encuentra en el quirófano para determinar la presencia de partículas en la interfase o la correcta colocación del lente blando terapéutico.
- El paciente es dado de alta con la protección de un escudo ocular que deberá usar por una semana para dormir.

Complicaciones potenciales:[9]
- Invasión/crecimiento epitelial.
- Partículas en la interfase.
- Colgajo desplazado o plegado.
- Ablación descentrada.
- Queratitis lamelar difusa.
- Estrías del colgajo.
- Queratitis infecciosa.
- Ectasia corneal.
- Ojo seco pos-Lasek.
- Regresión miópica.
- Regresión hipermetrópica.
- Hiper o hipocorrecciones.
- Haze.
- Sorpresa refractiva de más de ±1 dioptría de defecto residual después de los tres meses de la cirugía.

Cuidados posoperatorios. Deberá comenzar a las 2 h de la cirugía con el uso de colirio de esteroides y de antibiótico, 1 gota de cada uno cuatro veces al día. En el caso del Lasek, se indica, además, AINE 1 gota cada 8 h. Se disminuirá la frecuencia en dependencia de la evolución y se mantendrá el tratamiento de dos a tres semanas. Además:
- Usar lágrimas artificiales a libre demanda en los primeros 3 meses.
- Usar lente blando terapéutico durante la primera semana (Lasek).
- Tratamiento médico no medicamentoso:
  - Evitar ambientes contaminados (polvo, humo, etc.) y secos en las primeras 3 a 4 semanas.
  - Usar espejuelos oscuros para protegerse de la radiación solar, partículas de polvo, aire intenso, entre otros, en las primeras 3 a 4 semanas.
  - No maquillarse las primeras 4 semanas.

- Evitar ejercicios físicos intensos por 3 meses.
- Evitar bañarse en el mar o en piscinas por 3 meses.
- No frotarse los ojos los primeros 6 meses.

El algoritmo diagnóstico y terapéutico de las ametropías se muestra en la figura 18.17.



Leyenda: PRK, queratectomía foto refractiva. LASIK, queratomileusis in situ asistida por EXCIMER láser. LASEK, queratectomía subepitelial asistida por EXCIMER láser.

Fig. 18.17. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las ametropías.

A los tres meses de la cirugía se determina el resultado refractivo final. Si este es superior a 1,50 dioptrías positivas o negativas, esféricas o cilíndricas, o se constata mala calidad visual por irregularidad topográfica y el paciente no se encuentra satisfecho con su visión, se realizará un análisis de las condiciones oculares para realizar cirugía de retoque (retratamiento).

El grado de defecto refractivo que requerirá retoque depende del rango del defecto refractivo residual, de la salud y condiciones oculares para la cirugía, del estilo de vida del paciente y de sus expectativas. La cirugía de retoque se realizará después de los 6 meses de la primera cirugía. El proceso pre- e intraoperatorio se repite en todos sus pasos.

Criterio de alta. Se da el alta refractiva a los tres meses, que es cuando se espera estabilidad refractiva. Se le explica al paciente que se debe mantener seguimiento por consulta según lo antes expuesto. La tabla 18.15 se presentan los procedimientos incluidos en el seguimiento posoperatorio y sus frecuencias.

Tabla 18.15. Seguimiento posoperatorio de las ametropías

Consultas/examen	24 h	7 días	1 mes	3 meses	6 meses	Cada año
Examen oftalmológico	X	X	X	X	X	X
Tensión ocular	X	X	X	X	X	X
Refracción objetiva y subjetiva	X	X	X	X	X	X
Agudeza visual con y sin corrección mono y binocular, de cerca y de lejos	X	X	X	X	X	X
Topografía corneal				X		X
Paquimetría corneal				X		X

Referencias bibliográficas

1. Basic and Clinical Science Course. (2024-2025). The eye. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2024. p.71-90.
2. Basic and Clinical Science Course. (2024-2025). Clinical optics: In optic of the human eye. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2024. p.105-23.
3. Pérez-Gómez D, Novoa-Sánchez E, Uría-González J, García-González FR, González-Vargas P. Ametropías tratadas con cirugía refractiva corneal. En: Rodríguez Silva HM, Galego Pimentel DA, Alfonso Fernández LA, compiladores. VI Edición del manual de prácticas médicas. [monografía en CD- ROM]. 6ta ed. La Habana. CEDISAP; 2018.
4. Machado Fernández EJ, Lantigua Maldonado IC, Betancourt Molina TM, Rodríguez Sánchez S, Riveron Ruiz Y. Parte III. Cirugía refractiva. Capítulo 15. Cirugia refractiva corneal. En: Rio Torres M, Capote Cabrera A, Hernández Silva JR, Eguías Martínez F, Padilla González CM. Oftalmología. Criterios y tendencias actuales. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.161-72. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/oftalmologia_criterios/cap15.pdf

5. Basic and Clinical Science Course (2024-2025). Refractive surgery. San Francisco: American Academy of Ophthalmology. 2024. p. 157-200.
6. Li SM, Zhan S, Li SY, Peng XX, Hu J, Law HA, et al. Laser-assisted subepithelial keratectomy (LASEK) versus photorefractive keratectomy (PRK) for correction of myopia. Cochrane Database Syst Rev. 2017;2(2): CD009799. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD009799.pub2
7. Bastias GM, Villena MR, Dunstan EJ, Zanolli SM. Miopia y Astigmatismo miópico en escolares. Andes Peditr. 2021;92(6):896-903. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/andesped/v92n6/2452-6053-andesped-andespediatr-v92i6-3527.pdf

Novoa Sánchez E, Zhao R, Pérez Gómez D, Mora Díaz I, García González FR, de la Torre Lara N. Tratamiento combinado de facoemulsificación y queratomileusis epitelial con láser en la corrección de las altas ametropías. Acta Med. 2019; 20(1). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/3

8. Ortega Usobiaga J, Rocha de Lossada C, Llovet Rausell, Llovet Osuna F. Actualizacion sobre las contraindicaciones en cirugía refractiva láser corneal. Arch Soc Esp Oftalmol. 2023;98(2):105-11. DOI: https://doi.org/10.1016/j.oftal.2022.07.001
9. Kanski JJ. Cirugía corneal y refractiva. En: Kanski JJ, Bowling B. Oftalmología clínica. España: Elsevier; 2021.p. 283-9.

Ametropías corregidas con lentes de contacto

Ismaidy de Las Mercedes Estrada González

La contactología se encarga del estudio de las lentes de contacto (LC), que son aditamentos médicos circulares, cóncavo-convexo que se colocan en la superficie corneal con diferentes fines, se obtienen de varias sustancias y se fabrican con diámetros, color y curvaturas personalizadas. Esta nomenclatura de lentes de contacto es relativa, ya que se encuentran separadas del ojo por la película de lagrimal sobre la que flota el lente y le permite la respiración y el metabolismo intrínseco de la córnea.

La interacción entre el lente fisiológico del ojo (la córnea) y el lente de contacto sintético produce las primeras manifestaciones de respuesta. La indicación más frecuente de lentes de contacto es la corrección de las ametropías.

Los defectos refractivos o ametropías son estados refractivos en los que los rayos paralelos procedentes del infinito no se enfocan perfectamente en la retina, sino que lo hacen por delante o por detrás de esta y producen deformaciones típicas del frente de ondas, clasificadas como de segundo orden. No son considerados enfermedades, con la sola excepción de la miopía progresiva.[1,2,3]

Clasificación de las lentes de contacto

Según el material de construcción:

1. Rígidos. Polimetilmetacrilato (PMMA). Índice de refracción: 1,490. Dureza: 80, no es permeable a los gases. Colores: transparente, azul, carmelita, gris, verde.

2. Gas permeable rígidos (RPG). Polímero orgánico silicio (acrilato de silicona; fluorosilicona, metilfluorosilicona, dimetilfluorosilicona). Dureza variable; media 84. Fabricantes: Estados Unidos de América, Europa, Reino Unido. Colores: transparente, azul, carmelita, rosado
3. Hidrofílicos. Polímero orgánico: polymacon, nelficom, otros. hidratación variable (38 a 80 %). Fabricantes Estados Unidos de América, Europa, Reino Unido. Colores: transparentes y combinaciones.[4] Se clasifican en:
   – Convencionales de reemplazo en 1 o 1 año y medio.
   – De recambio o desechables de uso:
     • Diario: 38 a 42 %. Bajo.
     • Extendido: 10 días. Entre el 50 y 60 %. Medio.
     • Uso prolongado: 28 días. Entre el 70 y 80 %. Alto.
     • Uso continuado: los más recientes, se usan de día y de noche.

Según el tamaño:
– Corneales.
– Esclerocorneales.
– Semiesclerales.

Según la corrección óptica o estética:
– Esféricos: defectos esféricos y astigmatismo corneales.
– Tóricos:
  • Corrigen astigmatismo residual y corneal.
  • Constan de dos curvas bases diferentes y un prisma balastrado (porción más gruesa hacia el parpado inferior).
– Bifocales:
  • Corrigen visión de lejos y de cerca.
  • Constan de un truncado que va hacia abajo.
– Multifocales o progresivos: corrigen la agudeza visual lejos, intermedia y cerca (solo rígidos permeables al gas e hidrofílicos).
– Ortoqueratológicos: se les conoce también como lentes de geometría inversa y son una alternativa a los métodos quirúrgicos de la reestructuración de la córnea. Son para ser usadas durante la noche y ajustan progresivamente la forma de la córnea. Esto corrige el defecto de la visión y su efecto dura aproximadamente 12 h.
  • Cosméticos: permiten el cambio de color del iris.
  • Cosméticos/terapéuticos protésicos (rígidos, RPG, hidrofílicos). Tienen dibujada la pupila, permiten el cambio de color del iris.
– Terapéuticos o de vendaje (deben tener 45 % de hidratación), se indican en algunas enfermedades corneales. Mecanismo de acción:
  • Aumento del tiempo de acción de determinados medicamentos.
  • Alivio del dolor.
  • Facilitan la cicatrización.[4,5,6]

Indicaciones de los lentes de contacto cosméticos/terapéuticos:
- Opacidades corneales totales.
- Afecciones iridianas.
- Enfermedades que cursan con fotofobia.

Ventajas de las lentes de contacto sobre las gafas:
- Campo visual del paciente sin obstáculo (montura de las gafas).
- Definición óptica similar en zonas central y la periférica.
- No molestan, dejando la nariz la del paciente libre.
- Frenan el avance de las ametropías progresivas.
- Corrección de casi todas las ametropías.
- Útil en la corrección en ojos con anisometropía.
- Aspecto externo del usuario sin cambios.
- No se mojan ni se empañan ni se cubren de polvo ni barro.
- Se pueden escoger las gafas de sol que más agraden al usuario.
- Ofrecen la posibilidad de cambiar el color de los ojos.

Criterios clínicos y conducta

Indicaciones de las lentes de contacto:
- Defectos refractivos mayores de 2 dioptrías.
- Anisometropías.
- Ectasias.
- Nistagmos.
- Estrabismo acomodativo.
- Opacidades corneales no quirúrgicas (estéticos).
- Aniridia.
- Albinismo.
- Posquirúrgica (láser, segmentos intraestromales, queratoplastías, catarata).

Contraindicaciones:
- Estrabismo motor.
- Trastornos psiquiátricos.
- Factores ambientales (polvo, tóxicos).
- Alteraciones de la superficie corneal (infecciosas, degenerativas, inflamatorias, alérgicas).
- Disfunción lagrimal severa.
- Ametropías menores de 2 dioptrías.[1,4,7]

Examen oftalmológico en la consulta de lentes de contacto:
- Anexos.
- Película lagrimal.

- Paquimetría córnea.
- Microscopía endotelial y confocal.
- Corneometría.
- Pupilometría.
- Sensibilidad corneal.[2,3,8]

Motivos de consulta del paciente usuario de lentes de contacto:

Caso nuevo: pacientes que acuden a consulta con la motivación de no usar gafas, pacientes por indicaciones de corrección de trastornos corneales (ectasias). Se le realiza:

- Anamnesis (necesidad, conformidad y ventajas sobre las gafas).
- Examen oftalmológico general: agudeza visual sin correción y agudeza visual mejor corregida (AVSC y AVMC), queratometría, examen de anexos, tomografía de coherencia óptica de segmento anterior, determinar enfermedades de la superficie como enfermedad de ojo seco, distrofias, degeneraciones o estacsias, corneometría, topografía, estesiometría, estudio de la motilidad ocular.
- Tinción con fluoresceína.
- Biomicroscopía del segmento anterior en lámpara de hendidura y del polo posterior.
- Prescripción (indicaciones y contraindicaciones).
- Pruebas de adaptación en caso de ser candidato.

Seguimiento: individualizado en cada caso.

- Usuarios de lentes rígidos:
  - Pueden ser sintomáticos o no.
  - Buena adaptación de lentes rígidos.
  - Ausencia de erosiones epiteliales apicales producidas por la lente.
  - Máxima agudeza visual sin anomalías acomodativas.
  - Desplazamientos de la lente con el parpadeo aproximadamente 1 mm.
  - Parpadeo completo.
  - Porte con comodidad durante 10 h diarias.
- Usuarios de lentes hidrofílicos:
  - Pueden ser sintomáticos o no.
  - Buena adaptación de lentes rígidos.
  - Ausencia de erosiones epiteliales apicales producidas por la lente.
  - Máxima agudeza visual sin anomalías acomodativas.
  - Desplazamientos de la lente con el parpadeo aproximadamente 1 mm.
  - Parpadeo completo.
  - Porte con comodidad durante 10 h diarias.
  - Maniobra del pellizco.
  - El fluoresceinograma (tinción corneal con fluoresceína con el lente de contacto) es recomendado siempre en los usuarios de lentes rígidos.[9,10]

Complicaciones en su uso. Pueden ser:

1. Generales: mecánicas, tóxicas (soluciones para limpiezas y desinfección), alérgicas, infecciosas y metabólicas.
2. Especificas:
   - Usuarios de lentes rígidos:
     - Hipoxia corneal aguda.
     - Coloración superficial.
     - Síndromes de hora 3 y hora 9.
     - Úlcera corneal.
     - Complicaciones palpebrales.
     - Complicaciones conjuntivales.
   - Usuarios de lentes hidrofílicos:
     - Depósitos sobre la lente.
     - Toxicidad.
     - Infecciones.
     - Neovascularización.

Complicaciones mecánicas

Hipoxia corneal aguda. Erróneamente conocido como el síndrome de uso excesivo de la lente:

- Síntomas: dolor y fotofobia.
- Signos: congestión de la conjuntiva y los párpados. Lesión epitelial de 3 a 4 mm de diámetro, inyección cilio conjuntival y edema palpebral.
- Tratamiento:
  - Instilar anestésico previamente y teñir con fluoresceína.
  - Homatropina (colirio) al 2 % una gota.
  - Oclusión con ungüento de antibiótico tópico por 24 h (cloranfenicol 1 %, tetraciclina 1 %, eritromocina 0,5 %).
  - Ciprofloxacino 0,5 % (colirio) después de las 24 h hasta la completa reepitelización.

Síndromes de 3 y 9 h:

- Frecuente en usuarios de lentes rígidos de diámetro grande.
- Síntomas: disconfort, ojo rojo.
- Signos: punteado periférico en las horas 3 y 9 en las zonas interpalpebral de la córnea y conjuntiva adyacente, observándose hiperemia y eventualmente formación de dellen.
- Tratamiento: igual que la queratopatía punteada superficial (QPS). Ver protocolo de actuación de córnea.
- Seguimiento: después de la curación del paciente se hará necesario revisar y modificar el diámetro del lente.

Coloración superficial de la córneal:
- Síntomas: asintomático generalmente.
- Signos: la tinción corneal en los usuarios de lente de contacto puede revelar la presencia de diferentes patrones que traducen desepitelización corneal.
- Tratamiento: revisión de bordes, diámetro y curvatura del lente.

Queratopatía punteada superficial:
- Ver protocolo de actuación de córnea.
- Complicaciones palpebrales:
  - Ptosis palpebral (lentes rígidos).
  - Edema palpebral (lentes de diámetro grande).
  - Los usuarios de lentes de contacto hidrofílicos presentan ptosis palpebral, en casos severos pueden presentar conjuntivitis papilar gigante.
- Tratamiento:
  - Interrumpir el uso de le lente de contacto.
  - Revisión de las características del lente.
- En el caso de una ptosis palpebral que no se modifica, se hará necesario hacer diagnóstico diferencial con las miopatías y otras entidades generales.

Complicaciones tóxicas y alérgicas

Queratitis subepitelial:
- Síntomas: disminución de la visión.
- Signos: se observan pequeñas opacidades, redondeadas, de color blanco- grisáceo, en regiones subepitelial y estromal superficial de toda la córnea.
- La queratopatía epitelial puntiforme, las erosiones y los microquistes son signos posibles de la toxicidad conjuntival o corneal por soluciones para lentes de contacto. Puede ser causa de cualquiera de las enzimas proteolíticas o sustancias químicas usadas para la limpieza de las lentes de contacto, o en la solución de inmersión que contiene conservante.[10,11]
- Tratamiento:
  - Descontinuar el uso de los lentes de contacto.
  - Revisar el proceso de limpieza y desinfección.

Conjuntivitis papilar gigante:
- Puede aparecer 8 meses después del inicio del uso del lente.
- Síntomas. Puede cursar asintomática. Síntomas leves o puede manifestarse por un cuadro clínico con prurito, secreción mucosa y algunos casos con edema palpebral.
- Signos. Se observan papilas de diámetro superior a 0,3 mm en conjuntiva palpebral superior, próximas al margen, en usuarios de lentes rígidas, lo que las diferencia de las que aparecen alejadas del margen frecuentes en usuarios de lentes hidrofílicos.
- Tratamiento:
  - Revisar siempre las características de la lente.

- Antiinflamatorio esteroideo: prednisolona (colirio) 0,5 o 1 %, 1 gota cada 3 h tópico.
- Suspensión de la lente de contacto.
- Revisar las características de la lente.
- Disminución del tiempo de uso.
- Interconsultas con otras especialidades (alergia, inmunología).

Complicaciones infecciosas

Úlcera corneal: Ver protocolo de actuación de córnea.

– Infiltrados corneales. Periféricos, subepiteliales, menores de 1,5 mm, redondeados. Pueden aparecer con el uso de lentes hidrofílicas de recambio diario y de uso prolongado.
– Tratamiento:
  - Suspender el uso del lente.
  - Antibióticos combinados con esteroides.

Complicaciones metabólicas (afectación del metabolismo corneal)

Microquistes epiteliales:

– Su tamaño oscila entre los 15 y 50 µm. Tienen forma irregular o esférica.
– Pueden encontrarse en la córnea central o paracentral.
– Suelen presentarse desde las 3 hasta las 24 semanas después del uso de las lentes de contacto.
– Tratamiento: reducir, descontinuar el uso de los lentes o readaptar uno de mayor permeabilidad al oxígeno.

Estrías y pliegues en el estroma:

– Se hacen evidentes cuando hay una modificación del espesor corneal como consecuencia del edema.
– Tienen forma lineal. Su longitud es de 1 a 3 mm. Se orientan verticalmente.
– Tratamiento:
  - Descontinuar el uso de lentes.
  - Tratamiento del edema corneal.

Neovascularización corneal:

– Es uno de los signos más comunes de hipoxia corneal. Se caracteriza por la aparición de vasos en la córnea, inicialmente en el limbo esclerocorneal.
– Puede ser el resultado de:
  - Microtraumatismos.
  - Toxicidad a las soluciones de mantenimiento.
  - Uso de lentes de baja permeabilidad al oxígeno, que generan hipoxia, lo que libera mediadores angiogénicos.

– Tratamiento:
  - Descontinuar el uso de lentes.
  - Ver tratamiento de hipoxia corneal aguda y protocolo de actuación de córnea.[1,2,3,10]

Situaciones especiales

– Ectasias:
  - No siempre se usan lentes de contacto. Verificar agudeza visual con corrección.
  - Existen varias alternativas actuales de lentes.
  - Lentes rígidos permeables al gas.
  - Lentes rígidos permeables al gas de geometría inversa.
  - Hidrofílicos específicos (lentes blandos con alto contenido de agua).
  - Lentes hibridas (combinación de lentes rígidos permeables al gas en el centro e hidrofílicos en la periferia).
  - Piggyback corneal (adaptación de 2 lentes: hidrofílicos natural debajo y lentes rígidos permeables al gas encima).

– Posqueratoplastia y cirugía refractiva:
  - Lentes rígidos permeables al gas.
  - Lentes de contacto de geometría inversa. Esta lente por su geometría está especialmente indicada para queratoconos, ya que produce un efecto de aplanamiento corneal mejorando sustancialmente la agudeza visual, y a la vez frena su avance. También está indicada para tratamiento posquirúrgico de cirugía refractiva por Lasek.[6,7,10,11]

Referencias bibliográficas

1. Kandel H. Quality-of-life outcomes of long-term contact lens wear: A systematic review. Cont Lens Anterior Eye. 2022;45(1):101521. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clae.2021.101521
2. Cantor LB, Rapuano CJ, CioffiGA. External Disease and Cornea. En: American Academy of Ophthalmology. Italia. 2014.
3. Ruiz Montenegro JA, Rivodó Zambrano ME, Rangel Ortiz V. Complicaciones asociadas al uso de lentes de contacto. En: Córnea Médica. Centro Mexicano de Córnea y Cirugía Refractiva. Mexico DF, Masson Doyma, SA. 2015;459-70.
4. Gurnani B, Kaur K. Contact Lenses. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK580554/
5. Jong M, Jonas JB, Wolffsohn JS. Resumen anual de IMI 2021. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2021; 62(5): 7. DOI: https://doi.org/10.1167/iovs.62.5.7
6. Lee JTL, Guo X, Li Z, Jong M, Sankaridurg P, He M. Progression and longitudinal biometric changes in highly myopic eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2020; 61(4):34. DOI: https://doi.org/10.1167/iovs.61.4.34

7. Wolffsohn JS, Flitcroft DI, Gifford KL, Jong M, Jones L, Klaver CCW, et al. IMI— myopia control reports overview and introduction. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019; 60(3):M1–M19. DOI: https://doi.org/10.1167/iovs.18-25980
8. Heus P, Verbeek JH, Tikka C. Optical correction of refractive error for preventing and treating eye symptoms in computer users. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4(4):CD009877. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD009877.pub2
9. Flitcroft DI, He M, Jonas JB, Jong M, Naidoo K, Ohno-Matsui K, et al. IMI - Defining and Classifying Myopia: A Proposed Set of Standards for Clinical and Epidemiologic Studies. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019;60(3):M20-M30. DOI: https://doi.org/10.1167/iovs.18-25957
10. Cooper J, Tkatchenko AV. A Review of Current Concepts of the Etiology and Treatment of Myopia. Eye Contact Llens. 2018; 44(4): 231-47. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6023584/
11. Stein RM, Stein HA. Corneal complications of contact lenses. Focal Points: Clinical Modules for Ophthalmologísts. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 1993, module 2.

Enfermedades de los párpados

Jaime Alemañy González, José Alejandro Guerra Vicente

Los párpados son estructuras trilamelares: presentan una lamela cutánea externa, una capa intermedia o de sostén y el revestimiento palpebral interno. Se encuentran unidos a la región medial y lateral del reborde orbitario por los tendones cantal lateral y medial. El canto medial es una estructura que rodea al saco lagrimal. Se compone de tres segmentos: anterior, posterior y superior. Al igual que en el caso del tendón cantal lateral, sus segmentos son continuos con el tarso. Esta disposición es necesaria para el correcto funcionamiento del sistema de drenaje lagrimal. Los canalículos superior, inferior y común se encuentran próximos a este sistema tendinoso.

Una de las funciones principales por lo que están diseñados es la de protección y lubricación de las estructuras del globo ocular. Por su complejidad anatómica y su posición, son órganos diana de múltiples enfermedades que ponen en riesgo la visión.[1]

Unificar criterios diagnósticos y terapéuticos para mejorar la calidad de la atención médica de forma continua de las enfermedades de los párpados y estimular la docencia, la investigación y superación profesional es prioritario para la especialidad.

El presente protocolo asistencial se ha organizado en dos importantes acápites:

- Las alteraciones en la posición de los párpados: ectropión, entropión, ptosis palpebral y las triquiasis.
- Las enfermedades inflamatorias de los párpados: blefaritis, orzuelos y chalazión.

La selección estuvo fundamentada por la alta incidencia de estas enfermedades en la población y por su afectación en la calidad visual.

Alteraciones en la posición de los párpados

En este acápite se detallan el ectropión, entropión, ptosis palpebral y las triquiasis.

Entropión. Es la inversión del margen palpebral, margen palpebral invertido o girado antepuesto al globo ocular.[2]

Criterios diagnósticos. Se diagnostica mediante interrogatorio y examen físico, que incluye biomicroscopía del segmento anterior donde se observa la inversión del margen palpebral.

Clasificación:

- Congénito.
- Espasmódico.
- Involutivo.
- Cicatrizal.

El involutivo es el más frecuente. Se origina por un exceso de laxitud de los ligamentos cantales y la debilidad de los retractores del párpado inferior.

Recomendaciones terapéuticas:

- Tratamiento médico:
  - Lubricantes.
  - Oclusión ocular.
  - Lentes terapéuticos de contacto blandos.
- Tratamiento quirúrgico. Se basa, fundamentalmente, en dos técnicas quirúrgicas:
  - Tira tarsal.
  - Entrecruzamiento del músculo orbicular.

En los pacientes en que se prolongue el tratamiento quirúrgico, se recomienda el uso de tiras adhesivas que logren eliminar la inversión del margen palpebral y llevar el párpado a su posición anatómica.

- Tratamiento higiénico-dietético. Después de terminada la cirugía, colocarle al paciente compresas frías de agua hervida tres o cuatro veces al día por 15 a 20 min, las primeras 48 h.

Complicaciones. Queratopatía por contacto con las pestañas.

Seguimiento. Después del tratamiento quirúrgico, se debe seguir al paciente a las 24 h, a los 7 días y al mes de la cirugía. Se le realiza, además, biomicroscopía del segmento anterior en todas las consultas.

Ectropión. Es una enfermedad en la que el borde palpebral se evierte alejándose del globo ocular.[3]

Criterios diagnósticos. Se diagnostica mediante el interrogatorio y el examen físico, que incluye la biomicroscopía del segmento anterior.

Clasificación:
- Congénito.
- Cicatrizal.
- Paralítico.
- Mecánico.
- Involutivo o senil.

El involutivo es el más frecuente y ocurre por un exceso de laxitud de los ligamentos cantales. Su etiología se relaciona con la desinserción o debilitamiento del tendón cantal lateral.

Recomendaciones terapéuticas:
- Tratamiento médico:
  - Sustitutos lagrimales.
  - Oclusión ocular con pomadas.
  - Sujeción de los párpados durante el sueño.
- Tratamiento quirúrgico. Se basa, fundamentalmente, en dos técnicas quirúrgicas:
  - Tira tarsal.
  - Lazy T.

En pacientes en los que se prolongue el uso del tratamiento quirúrgico, se recomienda el uso de tiras adhesivas que logren eliminar la eversión del margen palpebral y llevar el párpado a su posición anatómica.
- Tratamiento higiénico-dietético. Después de terminada la cirugía, el paciente se debe colocar fomentos fríos de solución salina o de agua hervida 3 o 4 veces al día, durante 15 a 20 min, las primeras 48 h.

Complicaciones. Queratopatías por exposición.

Seguimiento. Después del tratamiento quirúrgico, se debe seguir por consulta al paciente a las 24 h, a los 7 días y al mes de la cirugía. Se le realiza, además, biomicroscopía del segmento anterior en todas las consultas para examinar la córnea.

Ptosis palpebral. La ptosis palpebral o blefaroptosis se describe como la posición anormalmente baja de los párpados superiores.[4,5] La posición normal del párpado superior en adultos es de 0,5 a 2 mm por debajo de la porción superior de la córnea y muy por encima del centro de la pupila. El trastorno puede involucrar a uno o ambos párpados, ser congénito o adquirido según el momento de su aparición.

Criterios diagnósticos. Su diagnóstico positivo se fundamenta en el interrogatorio, el examen físico o la exploración y algunos medios diagnósticos para confirmar su etiología). Por ejemplo, si tiene antecedentes personales o familiares, o ambos, de miastenia grave, distrofia oculofaríngea, miopatías mitocondriales (síndrome de Ken Saire y otras), distrofia miotónica, diabetes *mellitus*, enfermedades sistémicas, síndrome de ojo seco,

antecedentes de traumas en el parto o contusiones oculopalpebrales, y antecedentes del uso de lentes de contacto rígidos.

Clasificación:

- Según la edad de comienzo: congénita o adquirida.
- De acuerdo a su etiología: aponeurótica, mecánica, neurogénica y traumática.
- Según el grado en:
  - Pequeña: la caída de 2 mm del nivel normal del margen palpebral.
  - Moderada: de 3 a 4 mm.
  - Severa: más de 4 mm.

Esta evaluación se hace en correspondencia a una pupila normal y de 4 mm de diámetro.

Diagnóstico diferencial. Pseudoptosis palpebral.

Recomendaciones terapéuticas:

- El tratamiento es quirúrgico y se basa en tres técnicas:
  - Reinserción o plegamiento de la aponeurosis (ptosis aponeurótica con excelente función del músculo elevador).
  - Suspensión al frontal (ptosis grave con mala función del elevador).
  - Técnica de Fasanella-Servat: ptosis leve con función elevadora de al menos 10 mm.
- Tratamiento higiénico-dietético. Después de terminada la cirugía, el paciente se debe colocar fomentos fríos de solución salina o de agua hervida 3 o 4 veces al día, durante 15 a 20 min las primeras 48 h.

Seguimiento. El paciente se examina a las 24 h de la cirugía, a los 7 días, al mes y a los 3 meses.

Triquiasis. Es la desviación de las pestañas hacia la córnea, con posición normal del borde palpebral, provocando irritación crónica de la conjuntiva y de la córnea (lagrimeo, erosiones epiteliales, queratitis y úlceras).[6]

Criterios diagnósticos. Se diagnostica mediante el interrogatorio y el examen físico, que incluye la biomicroscopía de segmento anterior, donde se observa la desviación de las pestañas hacia la córnea.

Diagnóstico diferencial. Se realiza con la pseudotriquiasis, que se observa en el entropión, y la distiquiasis.

Recomendaciones terapéuticas:

- Tratamiento quirúrgico. Se basa fundamentalmente en tres técnicas quirúrgicas:
  - Extracción mecánica (depilación), aunque son inevitables las recaídas al cabo de las 4 a 6 semanas.
  - Electrólisis de las pestañas.
  - Crioterapia.

– Tratamiento higiénico-dietético. Empleo de compresas frías de solución salina o de agua hervida, 3 o 4 veces al día durante 15 a 20 min, las primeras 48 h, lo que disminuye el proceso inflamatorio.

Seguimiento. Se realiza cada 3 meses, hasta tener la seguridad de la eliminación completa de las pestañas aberradas.

Afecciones inflamatorias de los párpados

En este acápite se detallan las blefaritis, orzuelos y chalazión.

Blefaritis. Es la enfermedad inflamatoria crónica de los párpados. Se caracteriza por alteraciones del borde palpebral, de las glándulas de Meibomio y de las pestañas. Las alteraciones del borde consisten en eritema, descamación, telangiectasias y engrosamiento.[7]

Clasificación. Se clasifica en dos grandes grupos:

– Blefaritis anterior: ocasiona síntomas como enrojecimiento e hinchazón de la parte exterior del párpado.
– Blefaritis posterior: afecta la parte interior del párpado que está en contacto con el globo ocular.

En ambos casos las bacterias o la caspa quedan atrapadas en las pestañas, o el trastorno cutáneo de acné rosácea, que generan inflamación e irritación.

Etiología:

– Blefaritis estafilocócica: infección por *Staphylococcus aureus* que provoca la aparición de escamas que forman collaretes alrededor de la base de las pestañas; estas son costras quebradizas y secas. Se relaciona con la presencia de rosácea y pueden aparecer telangiectasias faciales.
– Blefaritis seborreica: causada por la disfunción de las glándulas seborreicas palpebrales, provoca escamas blandas y grasientas en cualquier zona del borde palpebral.
– Blefaritis atópica: forma infrecuente que aparece en pacientes con dermatitis atópica y puede originar fisuras palpebrales.
– Meibomitis: inflamación y obstrucción de las glándulas de Meibomio, que provoca acumulación de secreciones espesas en la zona posterior del borde palpebral. Pueden aparecer quistes de Meibomio.

Criterios diagnósticos. Se debe valorar con biomicroscopía, con la que se puede detectar eritema del borde libre palpebral, telangiectasias y pequeños abscesos. Es posible observar escamas alrededor de la base de las pestañas.

Recomendaciones terapéuticas:

– El tratamiento es médico e higiénico-dietético. El paciente debe ser informado de que el control de los síntomas es posible, aunque no se consiga la curación.
– Tratamiento medicamentoso. Corticoides tópicos débiles como la fluorometalona (colirio) 4 veces al día.

- Es útil el uso de pomadas oftalmológicas tópicas de antibióticos, sobre todo en las reagudizaciones, pero durante cortos periodos. Se utilizan, siempre, después de la higiene palpebral; los posibles a emplear son:
  - Cloranfenicol, ungüento antibiótico oftálmico 1 %: 3 veces al día.
  - Tetraciclina, ungüento antibiótico oftálmico 1 %: 3 veces al día.
- En las reagudizaciones se pueden utilizar uno de los medicamentos siguientes:
  - Tetraciclina (tableta de 250 mg): 250 mg 4 veces al día por vía oral.
  - Doxiciclina (tableta de 100 mg): 100 mg 2 veces al día en ciclos de 6 semanas por vía oral.
  - Sustitutos de las lágrimas en los pacientes que tienen inestabilidad de la película lagrimal.
- Tratamiento higiénico-dietético:
  - Higiene palpebral diaria, mediante toallitas limpiadoras, jabón líquido o champú infantil al 25 %.
  - También es útil frotar los párpados con champú diluido, mientras el paciente se lave el pelo. De forma gradual la higiene palpebral se va realizando con menos frecuencia a medida que la situación va siendo mantenida bajo control, pero no debe interrumpirse totalmente porque reaparece la blefaritis.
  - El paciente se debe colocar compresas tibias de agua hervida 3 o 4 veces al día por 15 min durante una semana.

Complicaciones potenciales:
- Formación de chalazión recurrente.
- Inestabilidad de la película lagrimal.
- Conjuntivitis papilar.
- Erosiones epiteliales corneales inferiores.

Seguimiento. Después de establecido el tratamiento, se debe valorar al paciente a los 15 días, al mes y luego cada 3 meses.

Orzuelo. Inflamación palpebral secundaria a una infección bacteriana, generalmente estafilocócica, de una glándula del párpado.[8]

Cuadro clínico:
- Se observa eritema e inflamación palpebral. Suele palparse un nódulo doloroso con hipersensibilidad localizada.
- Se puede observar presencia de material purulento en la zona inflamada.

Clasificación:
- Internos: absceso agudo de las glándulas sebáceas de Meibomio, localizadas en las láminas tarsales.
- Externos: absceso agudo del folículo de una pestaña y las glándulas sebáceas de Zeiss, o las sudoríparas de Moll asociadas.

Criterios diagnósticos:

- Se establece mediante la palpación del párpado en busca de un nódulo o tumefacción dolorosa e inflamada dentro de la lámina tarsal.
- Exploración con lámpara de hendidura para evaluar las glándulas palpebrales, también se realiza la eversión del párpado.

Diagnóstico diferencial. Se debe plantear con cualquier lesión que provoque inflamación aguda del párpado (celulitis preseptal, granuloma piógeno y chalazion).

Recomendaciones terapéuticas. En ocasiones no es preciso el tratamiento, ya que suelen resolverse espontáneamente. Se indica:

- Tratamiento medicamentoso, si es necesario:
  - Se debe iniciar con compresas frescas o tibias de agua hervida con sal.
  - Pomada antibiótica (tetraciclina, cloranfenicol, neomicina, bacitracina, etc.) y corticoidea (fluorometalona) tópica 3 o 4 veces al día.
- Tratamiento quirúrgico. En los orzuelos externos asociados a un folículo piloso, la extirpación de la pestaña puede favorecer el drenaje del pus.
- Tratamiento higiénico-dietético. Es necesario mantener una adecuada limpieza de los párpados, el tratamiento con compresas calientes y depilación de las pestañas, asociadas con el folículo infectado, puede acelerar la resolución.

Complicaciones. Puede ocasionar ptosis mecánica cuando afecta el párpado superior.

Seguimiento. Generalmente los orzuelos se resuelven en 2 o 3 semanas.

Chalazión. Es la inflamación lipogranulomatosa crónica de una glándula de Meibomio, generalmente causada por el bloqueo de su conducto de drenaje y acumulación de secreciones. También puede recibir el nombre de quiste de Meibomio.[9]

Cuadro clínico. El paciente refiere la presencia de un nódulo palpable en el párpado. En ocasiones se acompaña de dolor, si existen lesiones en la córnea asociadas, generalmente en los del párpado superior.

Criterios diagnósticos. Lesión firme, redondeada e indolora, localizada en la lámina tarsal y que puede ser apreciada a simple vista. Con la eversión del párpado se puede ver un lipogranuloma con reacción fibrótica.

Diagnóstico diferencial. Se debe hacer ante cualquier lesión inflamatoria crónica del párpado. Tener muy en cuenta las lesiones palpebrales malignas, como el carcinoma de glándulas sebáceas, así como epiteliomas basocelulares y espinocelulares de presentación atípica.

Recomendaciones terapéuticas. No constituye una patología urgente, aunque por motivos estéticos los pacientes suelen acudir al servicio de urgencias. Algunos, de pequeño tamaño, pueden desaparecer espontáneamente:

- Si la lesión persiste, pueden utilizarse distintos métodos:
  - Inyección de corticoides en la zona lesionada a través de la conjuntiva. Se suele utilizar aproximadamente de 0,1 a 0,2 mL de diacetato de triamcinolona 40 mg/mL con lidocaína. Puede quedar despigmentación secundaria en la zona de la inyección.

  - Extirpación quirúrgica del chalazión mediante eversión del párpado y resección de la lesión linfogranulomatosa.
- Cuando hay acné rosáceo o dermatitis seborreica coexistente, puede ser útil el uso de tetraciclinas (tabletas 250 mg), 1 tableta cada 6 h, por via oral, durante 2 semanas.
- Tratamiento higiénico-dietético. Mantener limpieza adecuada e higiene palpebral.

Referencias bibliográficas

1. Downie LE, Bandlitz S, Bergmanson JPG, Craig JP, Dutta D, Maldonado-Codina C, et al. BCLA CLEAR - Anatomy and physiology of the anterior eye. Cont Lens Anterior Eye. 2021;44(2):132-156. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clae.2021.02.009
2. Bergstrom R, Czyz CN. Entropion. 2023. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470352/
3. Ozgur O, Kaufman EJ. Ectropion. 2023. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441929/
4. Shahzad B, Siccardi MA. Ptosis. 2023. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546705/
5. Koka K, Patel BC. Ptosis Correction. 2023. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539828/
6. Sun Y, Ma M, Jiao Y, Zhao H. The “Hand as Foot” teaching model in Trichiasis. Asian Journal of Surgery. 2022;45(12):2817–8. DOI: https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2022.06.045
7. Eberhardt M, Zeppieri M, Rammohan G. Blepharitis. 2025. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459305/
8. Willmann D, Guier CP, Patel BC, Melanson SW. Hordeolum (Stye). 2024. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459349/
9. Kim ES, Afshin EE, Elahi E. The lowly chalazion. Surv Ophthalmol. 2023; 68(4):784-793. DOI: https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2022.11.002

Enfermedades del sistema lagrimal

José Alejandro Guerra Vicente, Jaime Alemañy González

El sistema lagrimal humano es el conjunto de estructuras que se ubican en las órbitas con función principal de producir y drenar las lágrimas. Para facilitar su estudio se divide en dos sistemas, secretor y excretor (fig. 18.18), que sirven de guía para la organización de las enfermedades tratadas en el presente protocolo asistencial.[1]

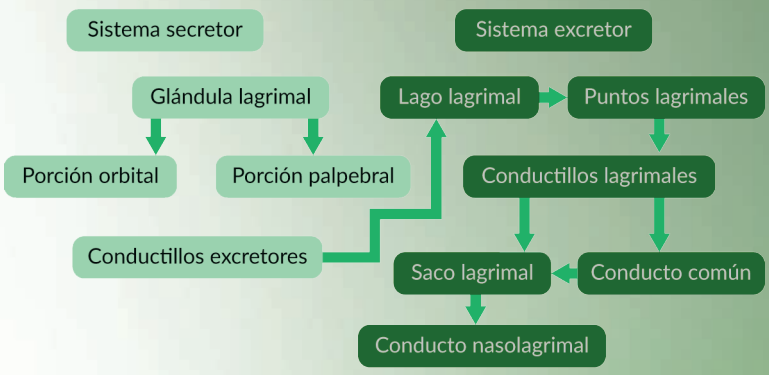


Fig. 18.18. Organización anatómica del aparato lagrimal. Componentes del sistema secretor y excretor.

La lágrima protege al ojo, actúa de forma mecánica lubricando la superficie ocular, arrastra cuerpos extraños minúsculos que llegan a ella y elimina microorganismos del medio exterior, gracias a su acción bactericida. Influye además en la función visual, pues mantiene la córnea húmeda y transparente.

La complejidad estructural y funcional de este sistema lo hace susceptible a enfermar con una evidente repercusión que agrupa a un conjunto de signos y síntomas que comprometen la función visual.

Es tarea de todo oftalmólogo diagnosticar y tratar estas afecciones de forma correcta, por eso se crea el presente protocolo asistencial con la finalidad de responder a los intereses de los pacientes al ver la frecuencia común de estos padecimientos como motivo de consulta. Constituye también un sustrato para la docencia y la investigación.

Las alteraciones del sistema secretor incluyen a la enfermedad de ojo seco, mientras que las correspondientes al sistema excretor son: epitelización del punto lagrimal unilateral o bilateral, canaliculitis y dacriocistitis.

Enfermedad de ojo seco

Es un desajuste deficitario entre la cantidad o calidad de la lágrima y las necesidades de la superficie ocular. Es una de las enfermedades más frecuentes en oftalmología, su prevalencia es difícil de establecer debido a que pasa desapercibida o es mal diagnosticada, en ocasiones se confunde y es tratada como una conjuntivitis infecciosa o alérgica. Es más frecuente en los climas secos.[2]

Criterios diagnósticos:

- El paciente refiere ardor, quemazón, sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento ocular, sequedad, dificultad para la lectura y para el uso de lentes de contacto.
- El interrogatorio debe dirigirse a descartar enfermedades sistémicas (reumatológicas o del colágeno) y al uso de medicamentos que disminuyen la producción lagrimal (antihistamínicos, antihipertensivos, antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos e inhibidores monoamino oxidasa).
- Otros síntomas comunes: secreción mucosa, incapacidad de producir lágrimas y dificultad para mover los párpados.
- A la inspección y palpación de los anexos oculares y de la superficie ocular, con frecuencia el aspecto macroscópico es normal.
- La lámpara de hendidura: permite comprobar los signos de sequedad ocular, la conjuntiva bulbar puede estar deslustrada y engrosada, se debe incluir la evaluación del menisco lagrimal (disminución, interrupción o ausencia).

Clasificación:

- Grado 0: ojo seco latente. Los síntomas no se presentan en situaciones ambientales o biológicas basales, pero si cuando el paciente se expone a situaciones de mayor necesidad de lágrimas, por situaciones que hoy forman parte de la vida normal, como cambios ambientales (lentillas de contacto, ventiladores, aire acondicionado de coches, aviones y oficinas) o personales (nerviosismo, psicotensión y toma de fármacos de acción secundaria hiposecretora).

- Grado 1: ojo seco leve. Presencia de síntomas de ojo seco, lesiones de superficies reversibles no diagnosticables por biomicroscopía, pero si con pruebas de laboratorio.
- Grado 2: ojo seco moderado. Presencia de lesiones de superficie que son reversibles, diagnosticables por biomicroscopía, tinción corneal o conjuntival positiva con fluoresceína o rosa de Bengala y filamentos corneales. A los signos anteriores se añaden síntomas subjetivos de sequedad ocular: dificultad de abrir los ojos al despertar por la mañana o tras la siesta, sensación de arenilla en los ojos, quemazón, hormigueo, fotofobia, crisis de visión borrosa, etcétera.
- Grado 3: ojo seco severo. Presencia de lesiones corneales y conjuntivales persistentes que empeoran si el cuadro clínico de sequedad progresa, o no desaparecen totalmente si la secreción lagrimal mejora, dejando secuelas de superficie irreversibles (leucomas cicatriciales, opacidades corneales, neovascularización corneal, borramiento de pliegues lacunares y simbléfaron). Este ojo seco tiene variedades que van desde las pequeñas opacidades parciales de la córnea hasta grandes opacidades con superficie ocular totalmente metaplásica escamosa. Si provocan disminución de la visión, se habla de un grado 3 plus, que puede ser permanente por lesiones que van desde nefeliones dispersos a opacificaciones corneales totales.

Pruebas diagnósticas:

- Tinción con fluoresceína (erosión epitelial de la superficie corneal y evaluación del menisco lagrimal).
- Tiempo de ruptura de la película lagrimal (evalúa la deficiencia del componente mucoso).
- Tinción con rosa de Bengala (tiñe células epiteliales desvitalizadas de córnea y conjuntiva).
- Test de Shirmer I y II (con o sin anestesia) mide la secreción lagrimal total (basal y refleja), para realizarlo se instila anestesia.
- Biopsia de conjuntiva.

Tratamiento local o sustitutivo:

- Lágrimas artificiales: en colirios o ungüentos, cuya dosis adecuada se deja a consideración del paciente. Se aclara que cierta gama de lágrimas artificiales es fabricada con preservantes como benzalconio, timerosal, clorubutanol chlorhexidine, entre otros, y estos tienen un efecto tóxico sobre el epitelio corneo-conjuntival, produciendo daños significativos. Otras sustancias sustitutivas de las lágrimas son la metilcelulosa, la hidroxipropilmetilcelulosa, alcohol polivinílico, que por su acción forma una película protectora sobre la superficie ocular, lo que disminuye la fricción entre la córnea y los párpados.
- Agentes mucolíticos locales:
  - Acetilcisteína 15 % (colirio): 3 o 5 veces al día.
  - Bromexina 0,1 y 0,2 % (colirio): 3 o 5 veces al día.

- Agentes antiinflamatorios e inmunosupresores en tratamiento de las crisis agudas:
  - Fluorometalona: 4 veces al día.
  - Ciclosporina A (colirio 0,5, 1 o 2 %): 4 veces al día, el primer mes, y 2 veces al día como dosis de mantenimiento.
  - Otros: panoprofeno, diclofenaco, etcétera.
- Nutrientes: tienen una acción protectora sobre el epitelio, ya que por un mecanismo antioxidante favorecen el metabolismo celular:
  - Colirios vitaminados (Vit A, E, B1, B6, B12 y C).
- Agentes estimulantes de la secreción lagrimal:
  - Eledoicina (eloicín) 0,04 % (colirio): 3 veces al día.
  - Fármacos antiglaucomatosos: pilocarpina y carbacol.
- Fluidos biológicos: el suero autólogo, calostro, saliva, clara de huevo y la mucina, son fluidos orgánicos que eventualmente se han usado como lágrimas artificiales, pero no están comercializados.
- Uso de lentes de contactos blandos hidrofílicos con soporte escleral, cuenta entre sus ventajas: retardo en el tiempo de evaporación de lágrimas, evitar la formación de simbléfaron y favorecer la desaparición de los filamentos en las queratitis filamentosas; pero hay que ser cauteloso en su uso por el elevado potencial para la infección, ulceración y precoz vascularización, ya que disminuyen la oxigenación y perfusión corneal.

Tratamiento quirúrgico:

- Oclusión de puntos y canalículos, ya sea de forma transitoria o permanente.
- Parche del punto lagrimal: consiste en resecar una porción cuadrangular de 2 por 2 mm de epitelio que rodea el punto, se extrae del fórnix otra sección de tamaño similar y se coloca en el lecho cruento, suturándola con cuatro puntos sueltos en los extremos.
- Transferencia del punto lagrimal a dique seco: consiste en desplazar la porción vertical de los canalículos y el punto hacia delante, de forma que el punto lagrimal desemboque entre las pestañas fuera del menisco lagrimal.
- Escisión canalicular: extirpación del punto y canalículo hasta su entrada en el saco.
- Dacriocistectomía y oclusión del ducto nasolagrimal: se aplica a pacientes con ojo seco severo y dacriocistitis a repetición.
- Blefarorrafia prepunctal: cierre casi totalmente del lago lagrimal reduciendo la superficie expuesta y descendiendo el párpado superior, aproximadamente, 1 mm a nivel de la córnea.
- Blefarorrafia punctal: consigue la aproximación de los párpados ocluyendo también los puntos lagrimales.
- Blefarorrafia lateral: reduce la superficie ocular expuesta y, por tanto, la evaporación.
- Blefarorrafia total: ojos en estado grave con complicaciones corneales.
- Cisternoplastia: es la creación de una cavidad en el canto lateral que aumente la retención de lágrimas naturales y de lágrimas artificiales, prolongando su acción en el ojo.
- Transposición del conducto de Stenon de la parótida hacia fórnix inferior.

- Trasplante de glándula salival y submandibular hacia los fórnix.
- Trasplante de mucina: de la mucosa conjuntival del ojo contralateral, de la fosa nasal, de la mucosa labial o del paladar.
- Trasplante de carúncula del ojo contralateral.

Tratamiento higiénico-dietético:
- Evitar corrientes de aire.
- Evitar la sequedad ambiental.
- Evitar la polución ambiental.
- Compresión o masaje de los párpados.
- Compresas calientes.

Complicaciones:
- Queratitis a repetición.
- Úlceras corneales.
- Simbléfaron.
- Seguimiento al alta hospitalaria
- Se sigue cada 3 meses el primer año, y luego por las remisiones.

Epitelización del punto lagrimal unilateral o bilateral

Sucede cuando existe un tejido epitelial que tapiza la luz del punto lagrimal, impidiendo el drenaje de la lágrima.[3]

Criterios diagnósticos:
- Cuadro clínico: el paciente acude por lagrimeo (epífora) en cualquier momento del día.
- Se diagnostica mediante interrogatorio y examen físico, que incluye la biomicroscopía de segmento anterior, donde se observa la epitelización del punto lagrimal.

Tratamiento:
- Exploración de la vía lagrimal con dilatación del punto lagrimal e irrigación de solución salina fisiológica al 0,9 %. Si la vía esta permeable llega a la orofaringe la solución, si no, refluye el contenido por el mismo punto lagrimal que se explore o por el otro. En algunos pacientes luego de este proceder se observa mejoría clínica. En caso de continuar o reincidir se realiza tratamiento quirúrgico:
- Puntoplastia: se realiza triple sección, desde el punto lagrimal y luego se coloca un tutor que se fija con sutura, este se retira entre los 7 a 10 días.
- Tratamiento rehabilitador: se le debe indicar al paciente aplicar masajes en los párpados con la finalidad de que la lágrima pueda desembocar nuevamente en el punto lagrimal.

Complicaciones. Provocar la aparición o el incremento de un ojo seco latente.

Seguimiento al alta hospitalaria. Se sigue al paciente por 3 meses.

Canaliculitis

Ocurre cuando existe inflamación unilateral o bilateral del canalículo, ya sea aguda o crónica.[4]

Criterios diagnósticos:

- La epífora es un síntoma de las interrupciones caniculares que se observa, con cierta regularidad, en los pacientes que asisten tanto a las consultas como al cuerpo de guardia.
- Sensación de "ojo mojado", dolor local discreto, mayor sensibilidad en el ángulo interno, sensación de arenilla, disconfort, episodios recurrentes de secreción purulenta.
- Edema e hiperemia del punto lagrimal y del párpado, dilatación del punto lagrimal, aumento de volumen de la zona canalicular, eritema moderado de la conjuntiva bulbar, secreciones mucopurulentas y epífora.
- Secreción purulenta y salida de concreciones blanco-amarillentos en forma espontánea o por compresión digital por el punto lagrimal, dilatación del punto.
- lagrimal, edema y engrosamiento del canalículo inferior (pocas veces ambos), hiperemia y quémosis de la conjuntiva tarsal y bulbar adyacente, evoluciona habitualmente con vías lagrimales permeables.

Clasificación:

- Por su presentación clínica pueden ser: agudas o crónicas.
- Por su etiología: bacterianas, alérgicas, virales, iatrogénicas y físicas.

Formas clínicas:

- Canaliculitis supurada.
- Canaliculitis con concreciones.
- Canaliculitis estenosante.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Gammagrafía de las vías lagrimales.
- Estudios contrastados.
- Exploración de las vías lagrimales.
- Estudio del frotis y cultivo del material obtenido (tinción de Gram, Giemsa, Sabouraud, agar sangre, agar chocolate y tioglicolato).
- Dacriocistografía.
- Ultrasonido.
- Endoscopia.
- Estudio anatomopatológico del dacriolito.

Diagnóstico diferencial:

- Chalazión.
- Blefaritis.

- Conjuntivitis angular.
- Conjuntivitis crónica.
- Dacriocistitis crónica.

Tratamiento higiénico-dietético. Se recomienda mantener buena higiene personal, lavado de las manos, llimpieza e higiene de los ojos, etcétera.

Tratamiento médico:

- Remover concreciones.
- Irrigar el canalículo con penicilina G 100 000 UI/mL, o solución iodada al 1 % (paciente sentado).
- Nistatina (hongos) 1:20 000 gotas 3 veces al día y en solución, por varias semanas.
- Trifluorotimidina al 1 % (viral) 1 gota 5 veces al día por varias semanas.
- Compresas tibias cuatro 4 al día en el punto lagrimal.

Tratamiento quirúrgico. Canaliculotomía (tratamiento definitivo).

Complicaciones:

- Conjuntivitis crónica.
- Entropión.
- Dacriocistitis crónica.

Seguimiento al alta hospitalaria. Se sigue al paciente por 3 meses luego de la cirugía.

Dacriocistitis

En la dacriocistitis aguda se presenta tumefacción y enrojecimiento del ángulo interno, debido a una obstrucción del conducto lagrimo-nasal, es un proceso de comienzo abrupto, con importantes signos inflamatorios, dolor y afectación del estado general.[5]

En la forma crónica de la enfermedad el síntoma principal es la epífora. La estasis de lágrimas en el saco permite que proliferen diferentes bacterias, incluso hongos, que provocan una inflamación crónica en el saco y distensión de las paredes (mucocele); al comprimirlo, se observa una secreción mucoide o mucopurulenta por los puntos lagrimales. Pudiera presentarse una conjuntivitis crónica angular.[6]

Criterios diagnósticos:

- Cuadro clínico de la dacriocistitis aguda:
  - Comienzo abrupto, epifora, dolor a la palpación, inflamación.
  - Induración del canto interno, dacriocistocele, fístula externa por debajo del tendón cantal interno, conjuntivitis, quemosis conjuntival, celulitis orbitaria anterior, síntomas generales, y evoluciona hacia la cronicidad.
- Cuadro clínico de la dacriocistitis crónica:
  - Comienzo insidioso, evolución de una dacriocistitis aguda, epífora, no dolorosa, conjuntivitis crónica, sin signos inflamatorios, dilatación del saco (mucocele), a la presión digital del saco refluye material por los puntos lagrimales.[7]

Estudio de las vías excretoras:
- Test de Jones I y II.
- Exploración de las vías lagrimales.
- Gammagrafía.
- Dacriocistografía.
- Ultrasonido de vías lagrimales.
- Tomografía computarizada y resonancia magnética (sospecha de tumor, traumas y malformaciones congénitas faciales).

Etiología:
- Congénita.
- Traumáticas: fractura Le Fort II.
- Enfermedades nasales: rinitis, pólipos, tabique desviado, tumores e hipertrofia del cornete inferior.
- Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, sífilis, tuberculosis y lepra.
- Infecciosas: conjuntivitis crónica, canaliculitis, parásitos (áscaris).
- Iatrogénicas: reducción cerrada de fracturas del macizo facial.
- Septoplastias.
- Operaciones de senos perinasales.
- Migración de tapón de silicona.
- Sinusitis frontal, maxilar etmoidal.

Diagnóstico diferencial:
- Celulitis facial.
- Meningoencefalocele.
- Mucocele frontoetmoidal.
- Neoplasias del saco lagrimal.
- Linfomas epiteliomas.

Tratamiento médico:
- Medidas generales. Ingreso si lo requiere.
- Local: compresas tibias.
  - Antibioticoterapia. Topica: colirios de antibióticos y antiinflamatorios. Sistémico: Sin fiebre: cefalexina (cápsulas. 500 mg) 500 mg cada 6 h, o amoxicilina (cápsulas 500 mg) 500 mg cada 8 h por vía oral.
  - Con fiebre: hospitalizar. Cefazolina (bulbo 1 g) 1 g, por vía intravenosa, cada 8 h durante 10 a 14 días.
  - AINE (ibuprofeno, piroxican, naproxeno, etcétera).
  - Analgésicos (dipirona y paracetamol).

Tratamiento quirúrgico al cesar la fase aguda:
- Dacriocistectomía en pacientes ancianos.
- Dacriocistorrinostomía externa y endoscópica.

Complicaciones.
- Cronicidad.
- Conjuntivitis purulenta.
- Fistulización.
- Úlceras corneales.
- Panoftalmitis.
- Trombosis del seno cavernoso.

Seguimiento al alta hospitalaria. A las 24 h de la cirugía, a los 7 días, al mes y a los 3 meses.

Referencias bibliográficas

1. Serrano C. Aparato lagrimal. Kenhub. 2023.
2. Golden MI, Meyer JJ, Zeppieri M, Patel BC. Dry Eye Syndrome. 2024. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470411/
3. Fiorino MG, Quaranta-Leoni C, Quaranta-Leoni FM. Proximal lacrimal obstructions: a review. Acta Ophthalmol. 2021;99(7):701-711. DOI: https://doi.org/10.1111/aos.14762
4. Feroze KB, Patel BC. Canaliculitis. 2023. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441922/
5. Taylor RS, Ashurst JV. Dacryocystitis. 2023. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470565/
6. Aleid S, Schellini SA, Alsheikh O, Elkhamary SM. Acute dacryocystitis retention: a case report and literature review. Arq Bras Oftalmol. 2022;85(3):306-308. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11826754/
7. Fontoba Poveda B, Baget Bernaldiz M, Moll Casamitjana D, Pineda Ortega L. Dacriocistitis aguda y crónica. Diagnóstico y tratamiento. Elsevier; 2022.

Pterigion primario

Elizabeth Concepción Herrero, Jaime Alemañy González,
José Alejandro Guerra Vicente, Francisco Rey García González

El pterigion (*pterigium*, en latín) se define como una hiperplasia fibrovascular de la conjuntiva bulbar, de carácter benigno que invade la córnea y se clasifica dentro de las degeneraciones no involutivas o tumoraciones epiteliales benignas de esta. Su nombre deriva del término griego pteros que significa alas; porque su forma recuerda las alas de los insectos. En la población se conoce como "carnosidad". Su forma es por lo general triangular, con la base localizada en la periferia y el ápex invadiendo la córnea. Normalmente se encuentran en el área interpalpebral, entre las 3 y 9 h de las manecillas del reloj.[1]

El pterigion constituye un problema en la práctica oftalmológica por su alta prevalencia y elevada frecuencia de recidiva. Está presente a nivel mundial, pero es más común en climas cálidos y secos. Predomina en países comprendidos entre 0° y 30° de latitud norte y sur, en dónde puede alcanzar hasta un 10 % y más.[2] Su predominio aumenta con la edad; es común entre grupos de población entre 20 y 50 años. Es más frecuente en el ámbito rural que en el urbano, no suele haber predominio entre sexos cuando las condiciones de vida son similares.[2,3]

Criterios diagnósticos[3]

Pterigion primario: por biomicroscopía con lámpara de hendidura y sin antecedentes de tratamiento quirúrgico previo. Además, el diagnóstico de certeza se realiza por anatomía patológica.

Pterigion recidivante: por biomicroscopia con lámpara de hendidura y con antecedentes de tratamiento quirúrgico previo.

Diagnóstico diferencial:

- Neoplasia intraepitelial de la conjuntiva: masa unilateral, gelatinosa, aterciopelada o leucoplásica, vascularizada, con frecuencia elevada.
- Dermoide límbico: lesión blanca congénita, generalmente situada en el limbo infero-temporal.
- Pannus: son vasos sanguíneos que crecen en el estroma de la córnea, con frecuencia secundario al empleo de lentes de contacto, tracoma, queratitis flictenular, queratitis herpética y otros. Generalmente se localiza en la membrana de Bowman, sin o con muy poco relieve.
- Seudopterigion: se debe a inflamación o trauma de la córnea, es periférico, donde la conjuntiva cabalga sobre la córnea sin adherirse al limbo ni a la esclerótica subyacente.
- Pinguécula: no invade la córnea.

Criterios clínicos. Los síntomas están dados por:

- En los casos leves y no inflamados, el pterigion es normalmente asintomático.
- En los casos avanzados o de recidiva, se aprecia:
  - Inflamación sintomática con frecuentes episodios de "ojo rojo" acompañados por lagrimeo reflejo, fotofobia, ardor y sensación de cuerpo extraño.
  - Disminución de la visión por el astigmatismo asociado, o por el crecimiento
  - hasta el eje visual.
  - Diplopía por restricción de la mirada (tejido fibrovascular).
  - Dellen: adelgazamiento corneal focal y periférico, secundario a inestabilidad de la película lagrimal.
- Otros signos son:
  - Puede acompañarse de queratitis punteada superficial.
  - Por delante de la cabeza del pterigion se puede apreciar sobre la córnea una línea de hierro (línea de Stocker).
  - Islas de Fuchs: pequeñas opacidades blanco-grisáceas que se proyectan como satélites más centrales, por delante del casquete y bajo el epitelio corneal.

Clasificación de Fuchs:[3]

- Si es primario o recidivante.
- Si es activo, estacionario o involutivo.

Según su extensión de Fuchs. Se fundamenta en el avance del pterigion en la córnea, midiendo a partir del limbo con una regla milimetrada:

- Grado I. Menor de 2 mm.
- Grado II. Entre 2 y 4 mm.
- Grado III. Entre 4 y 6 mm.
- Grado IV. Mayor de 7 mm.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:[4,5,6]

- Antecedentes:
  - Indagar si el paciente se encuentra expuesto a factores ambientales tales como: calor, humedad, clima seco y húmedo, polvo, aire, viento y, predominantemente radiaciones ultravioletas del sol.
  - Factores genéticos.
- Chequeo oftalmológico:
  - Agudeza visual (AV) normal y mejor corregida (AVMC)
  - Queratometría.
  - Biomicroscopia en lámpara de hendidura. Determinar el grado del pterigion y sus características morfológicas, si está inflamado o asociado a anormalidades de la película lagrimal.
  - Certeza por biopsia escisional, así como por biopsia anatomopatológica:
- Si es recidivante, las alternativas terapéuticas son:
  - Autoinjerto limbo conjuntival.
  - Injerto de membrana amniótica.
  - Mitomicina C (MMC) intraoperatoria.
- Si se confirma tumor de conjuntiva por biopsia anatomopatológica. Reporte al Registro Nacional de Cáncer. Clasificación TNM:
  - T1 tumor de 5 mm o menos en su mayor dimensión.
  - T2 tumor mayor que 5 mm sin invasión de estructuras adyacentes.
  - T3 invasión de estructuras adyacentes, excluida la órbita.
  - T4 invasión de órbitas.
  - Categoría N ganglios linfáticos regionales.
  - Categoría M metástasis a distancia.

Conducta. Mitomicina C a 0,04 % en colirio 1 gota 3 veces al día en el posoperatorio, hasta el mes.

Si recidiva, remitir a consulta de oncología.

Recomendaciones terapéuticas[7,8,9]

Tratamiento profiláctico. Protegerse de las radiaciones ultravioletas y demás factores causales con: gorras, sombreros o pamelas, espejuelos o gafas (estas últimas con protección contra la radiación UVA, UVB).

Algoritmo terapéutico del pterigion:

- Si alteración de la película lagrimal o irritación ocular, utilizar:
  - Fomentos frescos de agua hervida.
  - Lágrimas artificiales (colirio) 1 gota cada 4 o 6 h.
- Control de factores ambientales: evitar resequedad, polvo, en ocasiones es necesario sugerir cambio de puesto de trabajo, mudarse, o ambos.

Tratamiento médico

Para el pterigion inflamado:

- Leve: colirios vasoconstrictores:
  - Fenilefrina o nafazolina: 1 gota cada 6 u 8 h.
- Moderado a intenso: colirios antinflamatorios esteroideos:
  - Acetato de prednisolona (colirio) 0,5 % (o dexametasona, fluormetolona): 1 gota cada 6 u 8 h.
  - Se puede asociar con colirios antinflamatorios no esteroideos: diclofenaco sódico (colirio) 0,1 %, 1 gota cada 6 h.
- Si queratitis punteada superficial o adelgazamiento corneal periférico:
  - Lágrimas artificiales gel (viscotears): cada 3 o 4 h y oclusión semicompresiva por 24 h.

Tratamiento quirúrgico. Indicaciones:

- Cuando interfiere en la visión.
- El paciente continúa con molestias a pesar del tratamiento médico.
- La lesión interfiere con el uso de lentes de contacto.
- El paciente requiere de una cirugía refractiva.
- El paciente requiere de una cirugía de catarata y el pterigion interfiere en los valores queratométricos necesarios en el cálculo de la lente intraocular.
- Estética.

Técnicas quirúrgicas:

- *Bare sclera* (esclera desnuda): prácticamente en desuso. Se estiman tasas de recurrencia que van del 24 al 89 %. Sin embargo, se puede emplear en un pterigion estacionario de larga evolución, delgado y poco vascularizado, de pacientes mayores de 60 años.
- Técnica de cierre simple conjuntival: poco utilizada. Las tasas de recurrencia varían desde 45 a 70 %.
- El pterigion grado I y la pinguécula no se operan, a menos que interfieran en el uso de lentes de contacto o el paciente requiera de una cirugía refractiva. Es motivo de controversia realizar la operación cuando el paciente refiere únicamente irritación.
- Autoinjerto conjuntival: pterigion primario hasta el grado III. Técnica de elección por escasas recidivas. Se pueden utilizar suturas o adhesivos tisulares. La extracción del autoinjerto conjuntival puede ser asistida por láser de femtosegundo.
- Autoinjerto limbo conjuntival: pterigion grado IV y recurrentes. Si más de 2 recidivas y/o simbléfaron, asociar la membrana amniótica (MA).
- *Bare sclera* y membrana amniótica: pterigion primarios hasta grado III.
- Mitomicina C intraoperatoria y autoinjerto limbo conjuntival.
- Pterigion recurrente.
- Trasplante lamelar: si más de tres recidivas.
- Terapia antiangiogénica con bevacizumab en casos de pterigion recidivado de pacientes que recibieron terapia adyuvante.

Tratamiento complementario. Mitomicina C o betaterapia. Se usan después de realizar la técnica de *bare sclera*. Su uso es controversial.

Referencias bibliográficas

1. Aragonés Cruz B. Cirugía de Pterigión Primario: Injerto Amniótico vs. Autoinjerto Conjuntivo-Límbico & Metanálisis. [Tesis Doctor en Ciencias Médicas]. La Habana: Hospital Clinicoquirúrgico Docente "Hermanos Ameijeiras"; 2008.
2. Hernández Fernández Y, León Rodríguez Y, Pérez Parra Z, Moreno Ramírez M, Benítez Merino MC. Pterigion recidivante y sus alternativas terapéuticas. Rev Cubana Oftalmol. 2020; 33(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/oft/v33n1/1561-3070-oft-33-01-e830.pdf
3. Kanski J. Conjuntiva. 9na ed. España: Elsevier; 2021. p. 198-199.
4. Montero Viscaíno YY, Viscaíno Alonso MC, Montero Viscaíno Y. Pterigion. Aspectos clínicos y factores asociados. Invest Medicoquir. 2021;12(2). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cmq-2020/cmq202w.pdf
5. Daponte P, Cigna A, Lescano O, Sipowicz F, Peña B, Abud G, et al. Cirugía de pterigion con autoinjerto de conjuntiva y adhesivos tisulares: recidivas y astigmatismo. Oftalmol Clin Exp. 2019; 12(4):172-177. Disponible en: https://oftalmologos.org.ar/oce_anteriores/items/show/433
6. Aragonés Cruz B, Alemañy Martorell J. Estudio comparativo de membrana amniótica y Mitomicina C en el pterigión recidivante. Rev Cubana Oftalmol.2008; 21(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21762008000200004
7. Hernández-Bogantes E, Amescua G, Navas A, Garfias Y, Ramirez-Miranda A, Lichtinger A, et al. Minor ipsilateral simple limbal epithelial transplantation (mini-SLET) for pterygium treatment. Br J Ophthalmol. 2015; 99(12):1598-600. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4680150/
8. Long T, Li Z. Bare sclera resection followed by mitomycin C and/or autograft limbus conjunctiva in the surgery for pterygium: a Meta-analysis. Int J Ophthalmol. 2015; 8(5):1067-73. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4631003/
9. Singh P, Sarkar L, Sethi HS, Gupta VS. A randomized controlled prospective study to assess the role of subconjunctival bevacizumab in primary pterygium surgery in Indian patients. Indian J Ophthalmol. 2015; 63(10):779-84. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4728977/

Baja visión

Alina Díaz Reyes, Edith María Ballate Nodales,
Alba Rosa Govea Pacho, Yuliana Monzón Santos

Los servicios de baja visión brindan atención a personas con una visión residual, donde se realiza el diagnóstico de la funcionalidad visual, potencialización, entrenamiento, readaptación al medio personal y profesional.[1] Tiene un enfoque multidisciplinario, es individualizado y está en función de las necesidades concretas.[2] Incorpora aspectos generales como conciencia del resto visual, habilidades visuales sin y con ayudas ópticas y la utilización de los instrumentos prescritos para la realización de actividades en diferentes distancias (lectura, escritura, caminar, ver la televisión y otras).[1,3,4]

Antes de establecer el protocolo de actuación en estos casos, deben quedar claros conceptos importantes de los que dependen el diagnóstico y la conducta:

- Baja visión: es aquel paciente que presenta una agudeza visual (AV) menor/igual que 0,3 a percepción de luz (PL) en su mejor ojo con corrección óptica, tratamiento médico y/o quirúrgico, y campo visual menor/igual que 20°, capaz de ejecutar actividades de la vida diaria con su resto visual.
- Ciego: es aquel que no tiene ni percepción, ni proyección de la luz en ninguno de los dos ojos.
- Ciego legal: es aquel que tiene agudeza visual menor de 0,1 y/o campo visual menor de 10°.
- Rehabilitación visual: proceso que permite la potencialización del resto visual funcional de forma individual para lograr integración familiar, social, laboral o educativa, así como mejorar la calidad de vida de los pacientes con baja visión.[1,4,5]

Criterios diagnósticos

Se pueden encontrar los siguientes aspectos:[2,5,6]

- Presentan dificultades para leer, ver la televisión, reconocer rostros y realizar tareas de visión cercana.
- Dificultad para el desplazamiento, tropiezan con frecuencia, no calculan las distancias.
- El grado de afectación de la visión de colores es paralelo al grado de pérdida de la agudeza visual.
- Afectación de campo visual focalizada sobre el punto de fijación.
- Presencia de metamorfopsias, fotofobia, deslumbramiento.
- Cambios en el fondo de ojo que permiten el correcto diagnóstico.
- Agudeza visual menor/igual a 0,3 a percepción de luz en su mejor ojo y/o campo visual menor/igual a 20º.
- Capaz de planificar y ejecutar actividades de la vida diaria con su resto visual.

Diagnóstico diferencial:

- Deficientes visuales para algunas tareas (por ejemplo: problemas para conducir) Agudeza visual menor/igual de 0,5 a percepción de luz.
- Deficientes visuales para algunas tareas convencionales (por ejemplo: problemas para leer textos). Agudeza visual menor/igual de 0,4 a percepción de luz.

Cuadro clínico:

- Síntomas: pérdida de la agudeza central o periférica, marcada sensibilidad a la luz y al deslumbramiento, mala movilidad, ceguera nocturna y otros síntomas relacionados con la enfermedad que lo llevó a la condición de baja visión.
- Signos: alteraciones de los campos visuales por confrontación (anopsia, amaurosis o ceguera, hemianopsia), dificultad para identificar los colores y contrastes.
- Criterios biomicroscópicos del segmento anterior: restricciones de los movimientos oculares (estrabismo, insuficiencia de convergencia) asimetría del tamaño de la pupila, reflejos pupilares ausentes o disminuidos, opacidades de la córnea, cristalino y vítreo anterior.
- Criterios oftalmoscópicos: atrofia de la papila (papila de color blanco o gris perla), vasos retinales atenuados, pliegues coroideos, alteraciones pigmentarias y otros, según enfermedad retiniana, opacidades de los medios.

Clasificación de la baja visión:

- Según agudeza visual:
  - Moderada: agudeza visual inferior a 6/18 0,3 y superior a 6/60 0,1.
  - Severa: agudeza visual inferior a 6/60 0,1.
- Según el campo visual:
  - Sin restricción de campo.
  - Escotoma central.
  - Reducción de campo visual periférico.
  - Visión central.
  - Pérdida de la mitad del campo.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:[2,5,7]

- Biomicroscopía indirecta con lámpara de hendidura con lente convexa potente para valorar daño central y periférico de la retina.
- Tonometría (tonómetro de aplanamiento de Goldmann, Perkins o tonómetro sin contacto, de soplido de aire).
- Estudio de la motilidad ocular. Cover test.
- Sensibilidad al contraste. Prueba con lámina de Vistech.
- Prueba de la sensibilidad a los colores 2(PC 2), (PC 10).
- Oftalmoscopia directa e indirecta.
- Prueba de fotoestrés.
- Angiografía del fondo de ojo.
- Pruebas psicofísicas: esquiascopía, agudeza visual sin corrección y con corrección (cartillas especiales Fleinbloom, Lea Hyvarinen, Zeiss y Logmar) y ayudas ópticas para cerca y lejos.
- Campo visual (rejilla de Amsler, perimetría, campimetría de Goldman).
- Microperimetría (perimetría de fondo) MP-1: Para pacientes con enfermedades maculares.

Recomendaciones terapéuticas

La conducta terapéutica en estos pacientes incluye:[2,7,8]

- Rehabilitación visual si agudeza visual menor/igual de 0,3 y/o campo visual (CV) menor/igual de 20º (valoración con el rehabilitador sobre número de consultas).
- Entrenamiento: para adiestrar al paciente en el manejo de las ayudas visuales.
- Ayudas ópticas: lupas, telemicroscopio, microscopios, telescopios, circuito cerrado de TV MAX LUPE Color, sistemas de reducción, gafas con espejos para hemianopsias, prismas de Fresnel).
- Ayudas no ópticas: tiposcopios, macrotipos, filtros, rotuladores, papel rayado, atriles, lámparas flexibles, gafas de sol, bastón.
- Ayudas no visuales: calculadoras, relojes parlantes, termómetros y guías de firmas.
- Interconsulta con psicología.
- Instrucción de orientación y movilidad.

Tratamiento no medicamentoso:[2,6,8,9]

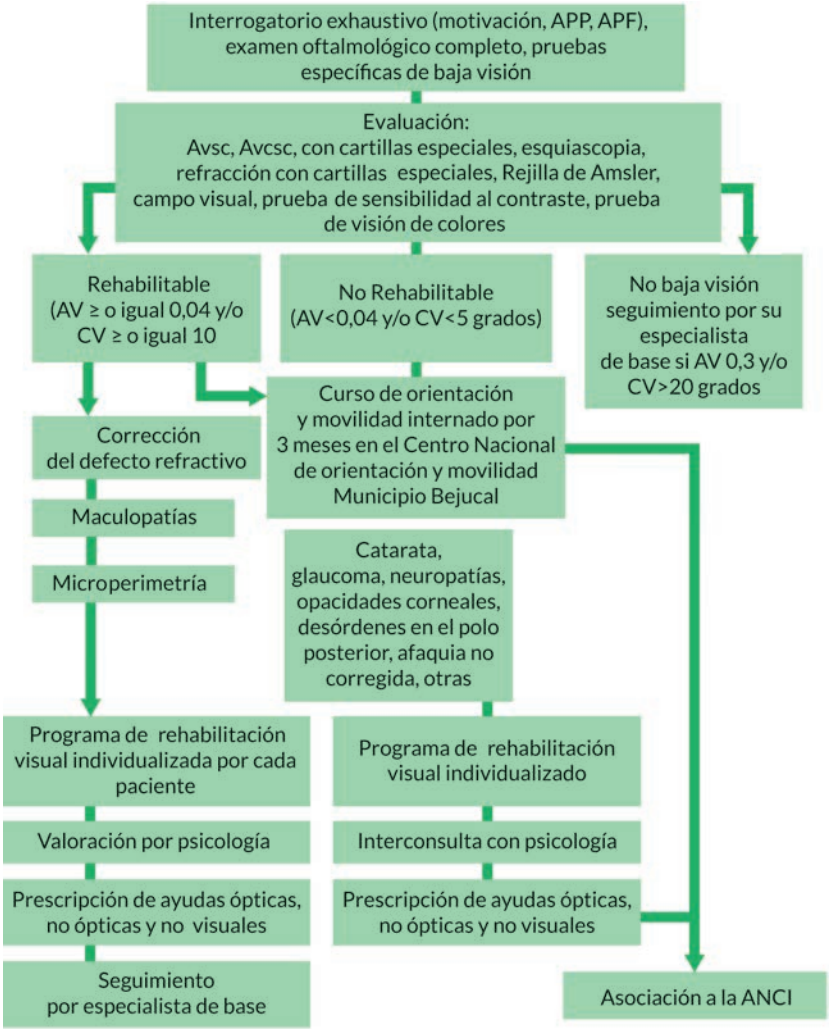
- Régimen higiénico dietético.
- Fomentar estilos de vida saludables (dejar de fumar, no ingestión de alcohol, evitar el sedentarismo).
- Educación sanitaria para la reducción de lesiones oculares por accidentes laborales y domésticos.
- Vigilancia y tratamiento precoz de las repercusiones oculares de la diabetes y la hipertensión arterial (cumplir dieta y tratamiento según enfermedad asociada).

Metodología de trabajo en consulta de baja visión:[4,5-7]

- Confección de historia clínica (interrogatorio exhaustivo).
- Motivación del paciente (para enfatizar en la rehabilitación que necesita).

- Antecedentes personales y familiares.
- Si tiene criterio de rehabilitación: valorar con rehabilitador el número de consultas.
- Si no tiene criterio de rehabilitación: remisión a la asociación nacional de ciegos e invidentes para curso internado de orientación y movilidad.
- Seguimiento en consulta por su médico de asistencia para tratamiento y control de enfermedad de base.
- Reconsulta individualizada para cada paciente.

La figura 18.19 muestra el algoritmo diagnóstico y terapéutico ante pacientes con baja visión.



Leyenda: AV, agudeza visual. AVcs, agudeza visual sin corrección. AVcsc, agudeza visual con sus cristales. CV, campo visual. ANCI: Asociación Nacional de Ciegos y Débiles Visuales.

Fig. 18.19. Algoritmo diagnóstico y terapéutico ante pacientes con baja visión.

Referencias bibliográficas

1. Loaiza-Velilla JA. Rehabilitación visual, sus tendencias y sus retos. [Trabajo de Pregrado y/o Especialización]. Medellin: Universidad Antonio Narino, Facultad de Optometría; 2020. p.37.
2. Mesa-Lugo FI. Atención integral del paciente con discapacidad visual en servicios de rehabilitación multidisciplinares. [Máster en Rehabilitación Visual]. Valladolid: Instituto Universitario de Oftalmobiología Aplicada (IOBA). 2018. p.53.
3. Álamo-Martín MT, González-Polo J. Promoción de la autonomía personal y discapacidad visual: revisión bibliográfica. TOG. 2020; 17(2):214-2. Disponible en: https://www.revista-tog.es/ojs/index.php/tog/article/view/91.
4. Oviedo-Cáceres MP, Hernández-Padilla ML, Suarez-Escudero JC. Percepción de la rehabilitación visual: Una mirada desde las personas con baja visión. Revista Cuidarte. 2020; 12(1):e1139. Disponible en: https://revistas.udes.edu.co/cuidarte/article/view/1139/2089
5. Madrigal-Agudelo D. Entendimiento de la condición visual en la rehabilitación de baja visión y ceguera. Medellin: Universidad Antonio Narino, Facultad de Optometría; 2020. p.22.
6. Senau-Ramírez M. Tablets en rehabilitación visual [Tesis de máster en Rehabilitación Visual]. Valladolid: Instituto Universitario de Oftalmobiología Aplicada (IOBA). 2019. p.31.
7. Oviedo-Cáceres MP, editor. Baja visión y rehabilitación de la visión: elementos conceptuales y perspectivas desde la salud pública. Bucaramanga (Colombia): USTA; 2021. p.124.
8. Radio Rebelde [Sede Web]. Billete, aplicación cubana que ayuda a personas con discapacidad visual. 2021-08-04 07:31:13/Haciendo Radio.
9. Veldman MHJ, van der Aa HPA, Bode C, Knoop H, Hulshof CTJ, Koopmanschap M, et al. E-nergEYEze, a vision-specific Health intervention based on cognitive behavioral therapy and self-management to reduce fatigue in adults with visualimpairment: study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2021; 22(1):966. DOI: https://doi.org/10.1186/s13063-021-05935-w

Capítulo 19

Otorrinolaringología

Cáncer de cabeza y cuello

Manuel Jorge Villar Kuscevic, Arelys Pérez Cué, Aileen Villar Benavides

El cáncer de cabeza y cuello constituye alrededor del 4 al 5 % de todos los cánceres del organismo.[1] El consumo de tabaco y alcohol, así como la infección por el virus del papiloma humano (VPH), son los factores epidemiológicos más comunes en el cáncer de cavidad oral, orofaringe, hipofaringe y laringe. Los pacientes con cáncer de cabeza y cuello tienen mayor riesgo de desarrollar un segundo primario en cabeza y cuello, pulmón y esófago.[2]

El tratamiento de los pacientes con esta entidad es complejo. La localización y extensión de la enfermedad, así como los hallazgos patológicos dictan el tratamiento adecuado (cirugía, radioterapia, quimioterapia). Generalmente el 40 % de los pacientes en estadios iniciales (I y II) se tratan con una sola modalidad de tratamiento, en estadios avanzados, se suelen beneficiar de terapias combinadas.[3]

Este protocolo incluye los carcinomas de cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, hipofaringe, laringe, glándulas salivales y metástasis cervicales de primario desconocido.

El equipo multidisciplinario que atiende a los pacientes con estas entidades incluye a profesionales de los servicios de:[2]

- Cirugía de cabeza y cuello.
- Cirugía oral y maxilofacial.
- Otorrinolaringología.
- Oncología radioterápica.
- Oncología médica.
- Radiodiagnóstico.
- Anatomía patológica.
- Soporte nutricional.

- Odontología y rehabilitación protésica oral.
- Fisioterapia y rehabilitación.
- Apoyo psicológico.
- Rehabilitación de fonación y deglución.

Criterios diagnósticos

Metodología diagnóstica:

- Historia clínica y exploración física, incluye una exploración completa de cabeza y cuello, utilizando la herramienta específica para cada localización.
- Anamnesis minuciosa, prestando especial atención a la aparición de los síntomas y su cronología.
- Biopsia.
- Según indicación clínica:
  - Tomografía computarizada con contraste de cabeza, cuello y tórax a cortes de 3 mm o menos y resonancia magnética en casos seleccionados.
  - Tomografía por emisión de positrones (PET/TC) en casos seleccionados.
  - Exploración endoscópica bajo anestesia.
  - Estudios preanestésicos.
  - Evaluación dental/ortodoncia, incluyendo ortopantomografía o tomografía computarizada dental sin contraste.
  - Nutrición, evaluación/tratamiento en logopedia y terapia de deglución.
  - Asesoramiento para dejar de fumar.
  - Asesoramiento en fertilidad/reproducción.
  - Atención estomatológica.
  - Asesoramiento multidisciplinario según indicaciones.

Una vez diagnosticado el paciente (mediante estudio histopatológico o citopatológico, según el caso), se remite a la consulta central de oncología de cabeza y cuello donde, según las normas aprobadas por el Instituto de Oncología y Radiobiología (INOR) se ratifica o rectifica: localización del tumor primario y su extensión (T), presencia o no de metástasis ganglionares (N) y metástasis a distancia (M). Se clasifica la etapa y se decide el procedimiento terapéutico individualizado.

Se confecciona el reporte de cáncer.

Recomendaciones terapéuticas

Factores que influyen en la selección del tratamiento.[4,5] Incluyen los relacionados con las características del tumor primario (factores del tumor), los relacionados con el paciente (factores del paciente) y los relacionados con el equipo de tratamiento y la disponibilidad tecnológica. A la hora de seleccionar el tratamiento óptimo se deben considerar estos grupos de factores para planificar el tratamiento.

Con el fin de conseguir estos objetivos, las modalidades terapéuticas disponibles en la actualidad comprenden:

- Cirugía.
- Radioterapia.
- Quimioterapia.
- Tratamiento con modalidades combinadas.
- Estrategias de prevención primaria y secundaria, como cambios en el estilo de vida y quimioprevención.

Factores relacionados con el tumor. Los factores del tumor que influyen en la selección del tratamiento son:

- Localización.
- Tamaño (estadio T).
- Localización (anterior frente a posterior).
- Proximidad al hueso.
- Estado de los ganglios linfáticos cervicales.
- Tratamiento previo.
- Histología (tipo, grado y profundidad de invasión).

Factores relacionados con el paciente. Varios factores relacionados con las características del paciente son importantes para seleccionar el tratamiento inicial del cáncer:

- Edad.
- Estado general.
- Tolerancia.
- Profesión.
- Aceptación y cumplimiento.
- Estilo de vida (trabajo/alcohol).
- Consideraciones socioeconómicas.

Factores relacionados con el equipo médico y la disponibilidad tecnológica:

- Los miembros del equipo médico tienen que estar capacitados y certificados en instituciones autorizadas al efecto.
- La introducción de nuevas técnicas y tecnologías tendrá una capacitación extra y la evaluación de la pericia, por expertos autorizados.

Seguimiento:

- Primer año: mensual.
- Segundo año: cada 3 meses.
- Tercer a quinto año: cada 6 meses.
- A partir de los 5 años: anualmente.

En cada revisión se realiza una exploración de la zona del tumor primario y de las regiones de posible extensión ganglionar. Una vez finalizado el tratamiento completo, a los tres meses, se realiza un estudio topográfico en las mismas condiciones en que se realizó el estudio del diagnóstico y estadiaje.

Posteriormente, una vez al año, se realiza tomografía de cabeza, cuello y tórax.

Consideraciones especiales. En todos los pacientes que se practique una intervención quirúrgica, se utilizará profilaxis quirúrgica con antibióticos según el siguiente esquema:

- Si no hay apertura de cualquiera de los pisos de la faringe al cuello:
  - Cefazolina (bulbo 1 g) administrar un bulbo vía endovenosa en la inducción anestésica, continuando con 1 g cada 8 h hasta completar 3 dosis.
  - Si la operación se prolonga, administrar una dosis a las 3 h de intervención. Administración endovenosa.
- Cuando haya exposición de cualquiera de los pisos faríngeos al cuello, agregar:
  - Metronidazol (frasco 500 mg) o clindamicina (ámpula 300 mg), según disponibilidad, una dosis cada 8 h, vía endovenosa.
  - Si la operación se prolonga, administrar una dosis a las 3 h de intervención.
- Se agregará una dosis de gentamicina (ámpula 80 mg) un ámpula vía endovenosa en la inducción anestésica en pacientes de riesgo:
  - Los que recibieron tratamiento con radioterapia y/o quimioterapia previa a la operación quirúrgica.
  - Los que tienen fístula faringocutánea.
  - Los que tienen traqueostomía previa a la intervención.
  - Los que tienen un periodo mayor de 72 h de hospitalización antes de ser intervenidos.
  - Cuando el enfermo tenga mal estado general.
- Se utilizará plasma enriquecido como cola bilógica en el lecho quirúrgico: en todos los enfermos en los que se aborde el cuello; cuando se hagan reconstrucciones con colgajos de avance de la propia región.
- Se utilizará siempre drenajes aspirativos en la región cervical, conectados a la aspiración central. Se exceptúan las operaciones sobre las glándulas salivales en los que utilizarán drenajes de látex.
- Recibirán radioterapia complementaria (adyuvante) a la cirugía todas las etapas avanzadas diagnosticadas en el estadiaje clinico y/o patológico. Se asociará quimioterapia cuando existan factores adversos o de mal pronóstico en la biopsia quirúrgica:
  - Borde quirúrgico próximo o afecto (menor o igual a 5 mm).
  - Invasión perineural, vascular o linfática.
  - Extensión extracapsular ganglionar con infiltración de partes blandas.
  - Los tumores del tiroides serán remitidos al grupo institucional que se ocupa de esta entidad, por lo que queda excluido de este protocolo.

Referencias bibliográficas

1. Robles-Santos J, Pérez-García T, Iznaga- Marín N, Contreras P. Caracterización clínica del cáncer de cabeza y cuello. Rev Cubana de Otorrinolaringol Cirugía de Cabeza y Cuello. 2020; 4(1). Disponible en: https://revotorrino.sld.cu/index.php/otl/article/view/128/219
2. Colectivo de autores. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de cabeza y cuello. La Habana: Editorial de Ciencias Médicas; 2019. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/programa_control_cancer_cuba/programa_control_cancer_cuba.pdf
3. Dean A, Roldán J, Jurado A, Ruza M, Ramos M, Acosta A, et al. Protocolo de cáncer de cabeza y cuello.
4. Shah JP, Wong RJ. Head and neck surgical oncology. J Surg Oncol. 2022;126(5):860-864. DOI: https://doi.org/10.1002/jso.27029
5. Carlson RW, Larsen JK, McClure J, Lyn Fitzgerald C, Venook AP, Benson III AB, et al. International Adaptations of NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2014¬;12(5). Disponible en: https://jnccn.org/view/journals/jnccn/12/5/article-p643.xml?content=pdf-7340

Papiloma virus humano en afecciones otorrinolaringológicas

Elisa Leyva Montero

La infección causada en el epitelio respiratorio por el virus del papiloma humano (HPV) se denomina papilomatosis respiratoria recurrente (PRR), considerada la neoplasia benigna más frecuente en la laringe. Debido a su elevado potencial de recurrencia, localización múltiple (especialmente en laringe) y conocimiento incompleto del mecanismo patogénico, el índice de prevalencia de la enfermedad se mantiene elevado y en el tiempo se ha convertido en un verdadero problema terapéutico.

El virus del papiloma humano perteneciente a la familia papovaviridae, es un agente biológico que comprende un grupo de virus no envueltos, de ácido desoxirribonucleico (ADN) pequeño, que se replican en el núcleo de las células epiteliales no permisivas (tropismo celular), con gran afinidad por órganos tubulares en contacto con el exterior como: fosas nasales, cavidad oral, faringe, laringe, tráquea, bronquios, esófago, vagina, etcétera. Es capaz de provocar lesiones benignas, premalignas y malignas en cualquier parte de las mucosas y de la piel en ambos sexos.[1,2,3,4]

La enfermedad afecta tanto a niños como a adultos de cualquier edad. Las manifestaciones dependen del alcance y progresión de las lesiones. El curso clínico es variable, oscilando entre enfermedad leve de remisión espontánea y enfermedad agresiva, o un curso clínico crónico. El papiloma virus humano puede promover una disfunción específica del sistema inmune y favorecer el desarrollo de la papilomatosis. Se piensa que tal comportamiento está relacionado con capacidades específicas del virus y una posible predisposición genética.[2,3,4]

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico:[1,2,5]

Síntomas: disfonía, cambios de la voz, tos de tiempo variable de duración, sibilancias y asfixia, que puede acompañarse o no de disnea y sensación de opresión cervical anterior, si los papilomas se localizan en la laringe; epistaxis u obstrucción nasal cuando la localización es nasosinusal. Los síntomas tienden a ser más graves en niños debido al rápido crecimiento de las lesiones y a que pueden derivar en un compromiso de las vías aéreas potencialmente letal. La coexistencia de la enfermedad de reflujo laringofaríngeo empeora las manifestaciones clínicas de la papilomatosis respiratoria recurrente.

Signos posibles. Al examen de laringoscopia indirecta, fibro-naso-laringoscopia, laringoendoscopia o endoscopia nasal, así como el examen directo de la cavidad oral y faríngea y la otoscopia de acuerdo a la localización de los papilomas, se observan las lesiones en forma de nódulos grisáceos-blanquecinos o rosados, únicos o múltiples, sésiles o pediculados, en cualquier estructura de la laringe, preferentemente en las cuerdas vocales, aunque puede estar ocupando toda la laringe y parte de la mucosa de la cavidad oral, faringe e hipofaringe, esófago, tráquea y bronquios, así como nariz, senos perinasales y oído externo.

Criterios histológicos. Todas las muestras de estudios realizados son analizadas por el método histopatológico, para lo que se fijan en una solución amortiguadora de formol al 10 % y luego incluidas en parafina. Se realizan cortes de 5 µm y coloración con hematoxilina-eosina para la interpretación con el microscopio de luz, donde se aprecia el aspecto digitiforme del papiloma, con los ejes conjuntivo vasculares, cubierto de epitelio escamoso estratificado, con presencia de coilocitos al ser cortados de manera transversal y longitudinal.[6]

Diagnóstico molecular. La detección se realiza amplificando un fragmento de ADN mediante la reacción en cadena de la polimerasa, basados en la técnica de hibridación con sondas específicas, mediante la digestión consecutiva de dicho fragmento en tres enzimas de restricción, lo que permite diferenciar los 33 tipos de virus del papiloma humano de mayor importancia clínica correspondientes a los tipos 6, 16, 18, 31, 33 y 56.[6,7]

Clasificación. Se diferencian dos formas clínicas:[1,8]

- Papilomatosis laríngea difusa múltiple: habitualmente en niños y jóvenes.
- Papiloma del adulto: generalmente único, casi exclusivo del adulto, cuya malignización es más frecuente.

Pruebas básicas y/o confirmatorias. Las pruebas que confirman el diagnóstico son:

- Biopsia de las lesiones y su estudio histopatológico: para determinar la presencia de coilocitos, hiperplasia epitelial e hiperqueratosis que confirman el diagnóstico de infección por virus del papiloma humano.

- Mediante el método de estudio molecular de reacción en cadena de la polimerasa se realiza la detección y tipificación viral.
- Los estudios preoperatorios de rutina se indican teniendo en cuenta las normas que al efecto se instituyan:
  - Pacientes menores de 40 años: no es necesario ningún estudio de rutina.
  - Pacientes mayores de 40 años: se les indica glucemia.
  - Pacientes mayores de 50 años: glucemia y creatinina.
  - Pacientes mayores de 60 años: se añade a los anteriores el electrocardiograma y la radiografía del tórax.
- La evaluación clínica dicta la conveniencia de otros estudios, los que no se consideran de rutina.

Estudio de enfermedades asociadas. Deben ser estudiadas para determinar el riesgo quirúrgico del enfermo y tratadas para lograr su compensación, pues pueden ser fuente de complicaciones posoperatorias graves (ver los protocolos concernientes a cada una de estas condiciones en la especialidad correspondiente).

Recomendaciones terapéuticas

Los pacientes son incluidos en dos grupos:

- Pacientes ingresados: se atienden en este régimen los pacientes del área de atención que tengan enfermedades asociadas que así lo aconsejen. Los enfermos que indefectiblemente tengan que ser tratados bajo un régimen interno, son ingresados el día antes o, cuando sea posible, el propio día de la cirugía. Si la evolución clínica no aconseja otra alternativa, son dados de alta hospitalaria al día siguiente.
- Pacientes ambulatorios: son los del área de atención o no, a quienes por diferentes causas se considere deben ser tratados en el centro. También en estos pacientes el estado clínico determina la necesidad de ingreso.

Tratamiento higiénico-dietético:

- Dieta blanda a partir de las 6 h después de la cirugía y libre el día siguiente.
- El reposo en cama es relativo y la posición libre.

Terapia operatoria:

Indicaciones. Lesiones papilomatosas en diferentes localizaciones de la esfera otorrinolaringológica tales como:

- Laringe.
- Faringe, lengua y mucosa oral.
- Tráquea, bronquios.
- Fosas nasales y senos paranasales.
- Oído externo.

Contraindicaciones. Las que deriven de una enfermedad asociada que contraindique la anestesia general para la localización laríngea y nasosinusal, pues las demás localizaciones no requieren de anestesia general.

Preparación preoperatoria. Al paciente que va a ser operados en régimen ambulatorio, se le realiza una consulta anestésica previa a la fecha de la cirugía, en la cual se les recomienda:

- Dieta libre el día antes de la cirugía.
- Ayunas el día de la cirugía.
- Administrarse los medicamentos que habitualmente utiliza a las 6:00 a.m. y con muy poca agua.
- Asistir al departamento de información del hospital a las 7:30 a.m. con un acompañante y su historia clínica ambulatoria, historia anestésica y chequeo preoperatorio.
- Se les explica que una vez sean operados y recuperados, pueden regresar a sus casas, si no requieren una vigilancia que aconseje el ingreso.
- De igual forma será para los pacientes en régimen hospitalario, excepto que la consulta de anestesia se realiza en la sala de hospitalización el día antes de la cirugía y se egresan al día siguiente de la cirugía.

Técnica anestésica:

- La anestesia puede ser general o local, según guía práctica desarrollada por el Servicio de Anestesiología y Reanimación.
- Para la localización laríngea y nasosinusal de los papilomas se utiliza la anestesia general, excepto que, por decisión del cirujano, siempre consultando al anestesiólogo o cuando este último lo solicite por alguna causa específica, será con anestesia local, las demás localizaciones se operan con anestesia local.

Técnicas quirúrgicas[5,8]

La cirugía se practica, utilizando un microscopio o un endoscopio.

- Microcirugía laríngea con pinzas y tijeras (para las localizaciones laríngeas): requiere de instrumental para laringoscopia directa, de un laringoscopio de suspensión y un microscopio quirúrgico con un objetivo con distancia focal de 300 o 400 mm que permita suficiente espacio para operar. Además, se requiere una fuente de luz de fibra óptica para el laringoscopio y un salón de operaciones dotado de un anestesiólogo, entrenado en este tipo de procedimiento.
  - El paciente debe ser intervenido con anestesia general, con tubo endotraqueal de pequeño calibre de 4, 5 o 6 cm (para que no ocupe todo el espacio glótico y permita ver la laringe).
  - Se coloca el laringoscopio No. 2 o 3 cm con el paciente en posición dorsal y cuello en hiperextensión en posición de Rose hasta visualizar la laringe; se procede a fijarlo con el sistema de suspensión disponible.
  - Luego se procede a enfocar la imagen con el microscopio quirúrgico a una distancia que permita amplificar la imagen sin obstaculizar la manipulación del instrumental

quirúrgico (De Jako-Kleinsasser) y, a continuación, se realiza la exéresis de las lesiones con pinzas y tijeras microquirúrgicas, previa exéresis de dos muestras para biopsia y detección y tipificación viral respectivamente, comprobando la ausencia de lesiones papilomatosas.

- Se aspira la sangre hasta lograr la hemostasia, se retira el microscopio y el laringoscopio.

– Microcirurgía laríngea con láser CO_2 y/o microdebridador para la citorreducción/extirpación de las lesiones del papiloma.
  - El proceder es el mismo, para lo que se debe usar un tubo anestésico blindado o, en su defecto, cubierto por un papel de aluminio para evitar que sea perforado por el láser.
  - Previa exéresis de la mayor cantidad de papilomas con pinzas y tijeras microquirúrgicas, se procede a sublimar la lesión o el lecho de esta con un haz de láser CO_2 a una potencia de 3 a 5 W, de modo continuo, con un equipo láser quirúrgico de CO_2 DEKA SmartXide®, para lo que se cubrirán los ojos del paciente con un paño embebido en agua y/o gafas para dicho fin.
  - Se coloca una tira de gasa embebida en suero fisiológico atada a una sutura de seda, que servirá de guía en la subglotis, para proteger la tráquea y el balón del tubo anestésico.
  - Si se dispone de un microdebridador laríngeo, la exéresis se realiza con este mediante la succión, para sostener el papiloma en su lugar mientras lo extrae con una pequeña cuchilla interna rotativa.
  - Para otras localizaciones, la exéresis se realiza con las pinzas disponibles en los sets quirúrgicos acorde a la localización, mediante láser CO_2 o por medio de la aplicación de criocirugía (ver protocolo de criocirugía).
  - La muestra para tipificación viral se coloca en un frasco con suero fisiológico rotulado y se entrega en el departamento de Genética Molecular, inmediatamente que finalice el proceder quirúrgico.
  - La muestra para biopsia se coloca en formol y se envía al departamento de Anatomía Patológica, según lo establecido.

Cuidados posoperatorios:

En unidades de cuidados posquirúrgicos:

– Sólo en enfermos en quienes ocurran complicaciones que así lo determinen.
– Cuidados posoperatorios mediatos:
  - Paciente ambulatorio: al ser dado de alta se le entrega su historia clínica ambulatoria donde se escribe detalladamente el tratamiento que debe seguir, el tiempo de incapacidad laboral que se determine y la fecha de la primera consulta. Se prescribirán analgésicos como medicación específica y se le orienta continuar cualquier régimen

terapéutico previo; por ejemplo, tratamiento antihipertensivo. No están indicados los antibióticos en este periodo.
- Pacientes ingresados: serán tratados de igual manera.

Alta hospitalaria. Se debe hacer énfasis en el alta precoz. Se tratará de que el alta ocurra al día siguiente de su operación.

Tratamiento adyuvante:[1,5]

– A los pacientes con diagnóstico confirmado por anatomía patológica de papilomatosis respiratoria recurrente, se les indica el esquema de Interferón alfa-2 B recombinante por vía intramuscular:
  - 6 000 000 UI, 3 veces por semana durante 1 mes.
  - 3 000 000 UI, 3 veces por semana durante 3 meses.
  - 3 000 000 UI, 2 veces por semana durante 8 meses.
  - 6 000 000 UI, 1 vez al mes durante 1 año.
– En caso de disponibilidad, el Interferón alfa-2B Recombinante será sustituido por Interferón pegilado (bulbo 1,5 µg), se administrará 1 bulbo vía intramuscular,1 vez por semana durante un año, según recomendación de los fabricantes.
– Si existe recidiva, se realizará nueva exéresis y se regresa a la dosis anterior, continuando posteriormente según esquema, hasta lograr el control de la enfermedad, mediante la desaparición de las recidivas.

Seguimiento:

– El seguimiento posoperatorio se lleva a cabo en la consulta externa del hospital o en el área donde se haya asignado la consulta al cirujano especialista que participó en la operación.
– Los intervalos de consulta serán:
  - Primera consulta: a los 15 días.
  - Consultas 2 a 12: cada 30 días.
  - Segundo año: cada 3 meses.
  - Hasta el quinto año: anual.
– Si en un periodo de 5 años no se logra eliminar las recidivas, se suspende el tratamiento con interferón.

Escala para describir la severidad del compromiso, con la finalidad de hacer más objetiva la calificación de severidad y más fácilmente comparables los resultados de tratamiento. La escala más conocida es la desarrollada por Derkay, en ésta se realiza una puntuación de 0 a 3 para cada sitio anatómico del tracto aerodigestivo (0 lesión ausente, 1 lesión superficial, 2 lesión levantada, 3 lesión abultada). La suma de éstos da un puntaje anatómico, además de un punto adicional por localización y uno si la luz se estrecha en más de un tercio, que al sumarse dan un puntaje clínico.[9]

La figura 19.1 muestra el algoritmo para el diagnóstico y el tratamiento de las afecciones otorrinolaringológicas por el papiloma virus humano.

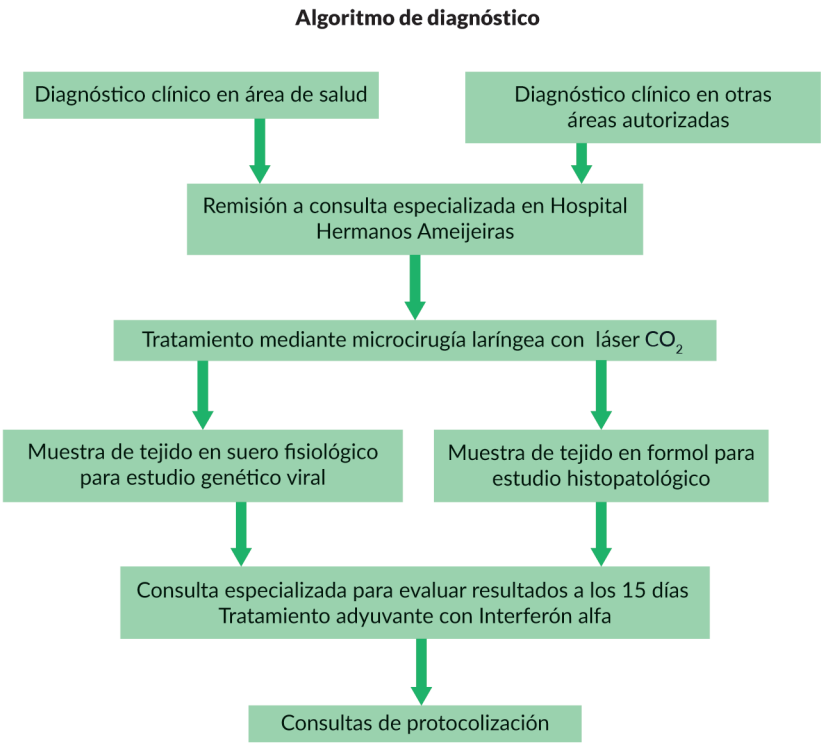


Fig. 19.1. Esquema para el diagnóstico y el tratamiento de las afecciones otorrinolaringológicas por el papiloma virus humano.

Referencias bibliográficas

1. Nodarse-Cuní H, Iznaga-Marín N, Viera-Álvarez D, Rodríguez-Gómez H, Fernández-Fernández H, Blanco-López Y, et al. Interferon alpha-2b as adjuvant treatment of recurrent respiratory papillomatosis in Cuba: National Programme (1994-1999 report). J Laryngol Otol. 2004;118(9): 681–687. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15517700/
2. Jamieson L, Garvey G, Hedges J, Mitchell A, Dunbar T, Leane C, et al. Human Papillomavirus and Oropharyngeal Cancer Among Indigenous Australians: Protocol for a Prevalence Study of Oral-Related Human Papillomavirus and Cost-Effectiveness of Prevention. JMIR Res Protoc. 2018; 7(6): e10503. Disponible en: https://www.researchprotocols.org/2018/6/e10503/
3. Alshammari F, Khan KU. Knowledge, attitudes and perceptions regarding human papillomavirus among university students in Hail, Saudi Arabia. Peer J. 2022;10: e13140. DOI: https://doi.org/10.7717/peerj.13140
4. Adeyemi AO, Fadekemi O. GR, Salimat A. YA, Rukayat O. SG, Oluwaseun E. F. Predictors of Knowledge of Human Papillomavirus Infection and Its Related Diseases: A Study of

Women in a Nigerian Tertiary Institution. Asian Pac J Cancer Care. 2022;7(2): 219-230. Disponible en: https://acortar.link/XN4ubK

5. Leyva Montero E. Papiloma virus humano (hpv) en afecciones otorrinolaringológicas. MPM. HCQ "Hermanos Ameijeiras".VI edición; 2018.
6. Kombe Kombe AJ, Li B, Zahid A, Mengist HM, Bounda GA, Zhou Y, et al. Epidemiology and Burden of Human Papillomavirus and Related Diseases, Molecular Pathogenesis, and Vaccine Evaluation. Front Public Health. 2021; 8: 552028. DOI: https://doi.org/10.3389/fpubh.2020.552028
7. Mainguené J, Vacher S, Kamal M, Hamza A, Masliah-Planchon J, Baulande S, et al. Human papilloma virus integration sites and genomic signatures in head and neck squamous cell carcinoma. Mol Oncol. 2022; 16(16): 3001–3016. DOI: https://febs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1878-0261.13219
9. Mohr M, Schliemann C, Biermann C, Schmidt LH, Kessler T, Schmidt J, et al. Rapid response to systemic bevacizumab therapy in recurrent respiratory papillomatosis. Oncology letters. 2014;8(5): 1912–1918. DOI: https://doi.org/10.3892/ol.2014.2486

Cirugía de la otosclerosis

Antonio Paz Cordovez, Manuel Sevila Salas, Elisa Leyva Montero

La otoesclerosis es una enfermedad metabólica primaria que afecta la porción endocondral de la cápsula ótica, que se caracteriza por presencia de uno o más focos donde ha ocurrido reabsorción y depósito de hueso en forma reiterada. Por lo general, el foco otoesclerótico se encuentra en el extremo anterior de la ventana oval; cuando invade al ligamento anular y el estribo produce hipoacusia de conducción. Cuando el proceso patológico incluye al endostio laberíntico, daña el neuroepitelio coclear, causando sordera de tipo neurosensorial.[1,2]

La mujer es con frecuencia la más afectada, aunque los estudios histológicos demuestran que la prevalencia de lesión no es muy diferente de hombres a mujeres. Aproximadamente el doble de mujeres presenta clínicamente otosclerosis (2:1). La actividad de la enfermedad se relaciona estrechamente con el periodo de fertilidad; se ha sospechado que el embarazo estimula la actividad de la otosclerosis, lo que se insinúa por el aumento del acúfeno o por la asociación al comienzo de la hipoacusia.

La edad más común de aparición de la sintomatología se sitúa entre la tercera y cuarta década de la vida, con un pico entre los 20 y 35 años. Aunque se han reportado casos en pacientes mayores de 50 años y se han encontrado focos otoscleróticos en autopsia de niños con menos de 5 años.

Es poco común en los descendientes de indígenas americanos, en los japoneses y en los africanos. Se estima que el 10 % de la población de edad media de las mujeres caucásicas son las que están más en riesgo de padecer la enfermedad. Aproximadamente el 60 % de los casos de otosclerosis son de origen genético. En promedio, una persona que tiene un progenitor con otosclerosis

tiene el 25 % de posibilidad de desarrollar la enfermedad. Si ambos progenitores tienen otosclerosis el riesgo aumenta al 50 %.

Se diseña este protocolo para el cumplimiento y estandarización del procedimiento de atención a pacientes con otoesclerosis.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de otosclerosis se establece mediante los antecedentes y el examen físico. El enfermo refiere generalmente antecedentes de sordera progresiva, más frecuente de forma unilateral, acompañado de tinitus o acúfenos, más intensos en horas de la noche. Generalmente asociado a los cambios hormonales en las mujeres, principalmente al parto. Los pacientes suelen oír mejor en ambiente ruidoso, denominándose este síntoma paracusia de Willis.[3-6]

El examen físico de otorrinolaringología generalmente es negativo. A la otoscopia puede encontrarse elementos que nos hacen pensar en la enfermedad, tales como:

- Conducto auditivo amplio y seco.
- Ausencia de cerumen.
- Tímpano completamente normal, traslúcido.

En ocasiones se encuentra la mancha rosada de Schwartze, debido al aumento de la vascularización en el promontorio, visible por transparencia de la membrana timpánica.

El diagnóstico diferencial se realizará principalmente con:

- Enfermedad de Paget.
- Osteitis fibrosa.
- Síndrome de Van Der Hoeve.
- Malformaciones de la cadena osicular.
- Enfermedad de Alpert.

Clasificación. La clasificación que se utiliza actualmente en el servicio de la institución es la establecida por Antolí Candela,[2] que se divide según la extensión e invasión de la platina en cinco grupos:

- Grupo I. Foco confinado a la porción anterior de la ventana oval.
- Grupo II. Invasión de la porción anterior de la platina, pudiendo tomar la crura anterior.
- Grupo III. Extensión hacia la periferia y/o polo posterior.
- Grupo IV. Foco que invade la platina en forma difusa.
- Grupo V. Foco obliterante.

Pruebas diagnósticas:

- Pruebas diagnósticas confirmatorias: estos estudios serán realizados por el técnico de audiometría y evaluados sus resultados por el especialista en otorrinolaringología dedicado a la audiología.

- Estudios acumétricos: estudios que se realizan con diapasones, que son capaces de informarnos qué tipo de sordera tiene el paciente, así como cuál es el oído más afectado, son los principales: Weber, Rinne y Schwabach.
- Pueba de Gellé: nos confirma la fijación del estribo a la ventana oval.
- Audiometría verbal: se valora la pérdida que presenta el paciente para escuchar y entender la palabra cuchicheada y hablada.
- Audiometría tonal liminar: confirmamos el tipo y grado de pérdida auditiva.
- Impedanciometría: estudio audiológico que confirma la enfermedad con una curva As clásica, aunque en ocasiones la presencia de otra curva no excluye la enfermedad. Además de informar ausencia del reflejo estapedial.
- Logoaudiometría: es una audiometría vocal, que caracteriza las curvas típicas en las hipoacusias conductivas, con desplazamiento del umbral auditivo y máxima comprensión de las palabras.
- Otros: tomografía computarizada de alta resolución. Este estudio nos confirma detalladamente el lugar exacto del foco otosclerótico, pero debe quedar solamente indicada en otosclerosis con hipoacusia neurosensorial para confirmar la participación severa del órgano de Corti.

Debe ser evaluado el paciente integralmente desde el punto de vista clínico, aunque la mayoría de estos pacientes son jóvenes, sin enfermedades asociadas, como se expone en la figura 19.2.

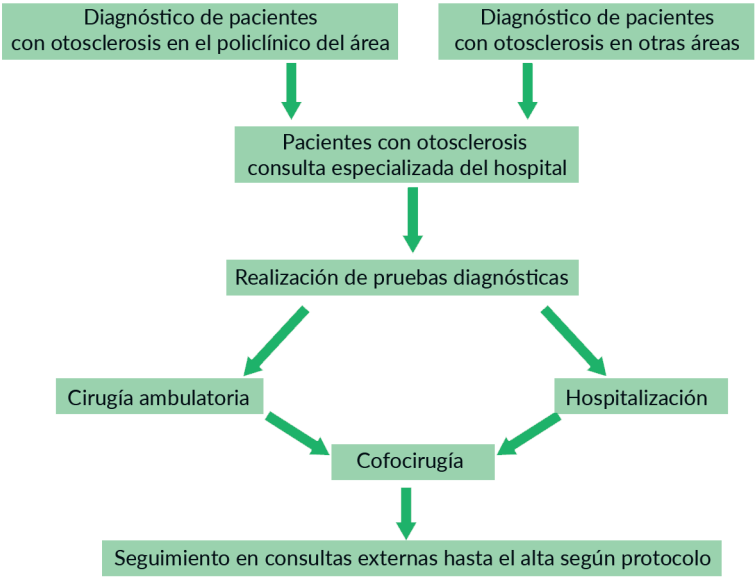


Fig. 19.2. Algoritmo de atención a pacientes con otosclerosis.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento medicamentoso.[2] Ha sido utilizado el fluoruro de sodio (tabletas de 1 mg), una tableta diaria por vía oral entre 2 y 8 años, en pacientes con lesiones otoscleróticas activas, con el fin de detener esta actividad; particularmente en los casos de otosclerosis coclear y en pacientes adolescentes, sin experiencia en la institución.

Tratamiento quirúrgico. La restauración de la capacidad auditiva en pacientes con hipoacusia conductiva secundaria a otosclerosis fue uno de los aspectos más importantes de la otología en la segunda mitad del siglo anterior. La cirugía es el tratamiento indicado cuando la hipoacusia es de tipo conductiva y han sido propuestas varias técnicas que se han ido perfeccionando.

La curación de la sordera mediante intervención quirúrgica fue propuesta por primera vez por Riolano y se realizó en Paris en 1760.[2-4] Fue Samuel Rosen en el año 1953 quien tuvo el gran mérito de iniciar la nueva era de la cirugía de la otosclerosis, cuando, de forma accidental, en un paciente con sordera, provocó una movilización directa de la platina del estribo y el paciente comenzó a oír. Posteriormente fueron descritas varias técnicas quirúrgicas y en la actualidad se realiza por vía endoscópica del oído, manteniendo el uso de los pistones como prótesis.

La estapedectomía fue desarrollada por Schuknecht en la década de 1960, es de total actualidad en nuestros días, aunque existen otras técnicas más modernas con el empleo de diferentes pistones de distintos materiales que sustituyen al estribo, además del empleo del láser quirúrgico o del Skiter.

La estapedostomía endoscópica es una alternativa quirúrgica ya que permite una excelente visión y comprensión de la anatomía. Su mayor utilidad es que permite trabajar con mejor exposición en conductos auditivos externos (CAE) estrechos y angulados. También contribuye a disminuir el fresado del conducto auditivo externo con menor daño de la cuerda del tímpano. Sus resultados auditivos son comparables con la técnica con microscopio.

Preparación preoperatoria. A los pacientes atendidos y operados en el hospital se les realiza estudiado preoperatorio de acuerdo a las normas establecidas:

- Menores de 40 años: se realizan los estudios básicos de laboratorio.
- Mayores de 40 años: se indican estudios básicos, electrocardiograma y radiografía de tórax simple.

La evaluación clínica dictará la conveniencia de otros estudios, los que por supuesto no se considerarán de rutina.

Los pacientes serán incluidos en dos grupos:

- Pacientes ingresados: se atenderán en este régimen los pacientes que serán ingresados el día antes o, cuando sea posible, el propio día de la cirugía.
- Pacientes ambulatorios: procedentes o no del área de atención a quienes, por diferentes causas, se considere deben ser tratados en el centro. También en estos pacientes su estado clínico determinará la necesidad de ingreso.

Todos los enfermos se diagnostican en la consulta externa, confeccionándose la historia clínica general y de la especialidad, que incluye una videotoscopia.

- Los enfermos que indefectiblemente tengan que ser tratados bajo un régimen interno serán ingresados el día antes o, cuando sea posible, el propio día de la operación y, si la evolución clínica no aconseja otra cosa serán dados de alta hospitalaria al día siguiente.
- Se administra sedación la noche anterior a la cirugía, si lo requiere el paciente.
- Ayunas el día de la cirugía.
- La cirugía será realizada bajo anestesia local o general orotraqueal de acuerdo a cada paciente.

Técnica anestésica:

- Aproximadamente al 20 % de los pacientes se le realiza la cirugía con anestesia local en el conducto auditivo externo, en los 4 cuadrantes básicos de esta área. Se emplea lidocaína 2 % 3,5 mL, bupibacaína 1,5 mL, adrenalina 10 gotas.
- La anestesia general orotraqueal se le aplica al 80 % de los pacientes, ya que es más segura y cómoda para ellos. A pesar de que sea bajo anestesia general, se realiza infiltración del conducto auditivo externo.

Técnica quirúrgica:[4,7-10]

- Paciente en decúbito supino con inclinación de la cabeza hacia el lado opuesto al oído a operar.
- Asepsia y antisepsia. Anestesia local en los cuadrantes.
- Colocación del espéculo ótico y el microscopio quirúrgico con lente de 200 o 250 mm y buena luz.
- Realización del colgajo tímpano-meatal. Ampliación mediante curetaje de la porción posterosuperior del conducto auditivo externo óseo, para visualizar detalles anatómicos del oído medio.
- Elongación de la cuerda del tímpano.
- Crurotomía anterior mediante microtijera curva de Belluci. Desinserción de la superestructura del estribo y tenotomía. Fractura de la crura posterior del estribo, extracción de esta.
- Mucosotomía de la platina del estribo.
- Platinectomía parcial, total o platinostomía, de acuerdo al foco otosclerótico.
- Confección de la prótesis según Schuknecht y su colocación o empleo del pistón comercial. Comprobar la movilidad de la cadena osicular.
- Reponer la cuerda del tímpano y el colgajo timpanomeatal.
- Colocar tapón de merocel o gasa en el conducto auditivo durante 5 días, embebido con antibiótico (colirio de cloranfenicol en gotas).
- No lleva cuidados posoperatorios en unidades de cuidados posquirúrgicos.
- Cuidados posoperatorios inmediatos
- Reposo en cama sin movilizar la cabeza, como mínimo de 3 h después de finalizada la cirugía.
- Analgésicos o antivertiginosos, si tuviera síntomas.

Alta hospitalaria. Si es ambulatorio, puede irse a su domicilio pasadas las 4 h de la cirugía, se le entrega su historia clínica ambulatoria donde se escribe de forma detallada el tratamiento que debe seguir. El tiempo de incapacidad laboral será de 30 días, se programa la fecha de la primera consulta entre 5 y 7 días. Se prescriben analgésicos o antivertiginosos como medicación específica y se orienta continuar cualquier régimen terapéutico previo; por ejemplo, tratamiento antihipertensivo. Los cuidados de la herida comprenden el aseo de la zona, sin dejar caer agua dentro del oído ni realizar esfuerzos. No están indicados antibióticos en este período.

Si es ingresado, se dará el alta al siguiente día con los mismos requerimientos que se le orientó al que se operó por cirugía ambulatoria.

Pronóstico. Bueno.

Seguimiento. Se realizará en la consulta especializada del área de consulta externa del hospital de la siguiente forma:

- Primera consulta: a los 6 días. Retirar taponamiento ótico.
- Segunda consulta: a los 30 días. Audiometría evaluativa.
- Tercera consulta: a los 3 meses. Audiometría evaluativa.
- Cuarta consulta: a los 6 meses. Audiometría evaluativa.
- Quinta consulta: al año. Audiometría evaluativa.

Posteriormente debe llevar seguimiento en una consulta anual y seguimiento por audiometría para mantener la evaluación de su audición, ya que es una enfermedad que avanza progresivamente.

La intervención quirúrgica del oído contralateral, si fuera necesario, se realizará pasados 3 meses de la primera intervención.

Otras modalidades terapéuticas. Aquellos pacientes que no han obtenido una ganancia auditiva socialmente útil con la cirugía o no desean realizársela, se les debe realizar adaptación protésica o indicar un implante osteointegrado, de acuerdo a las características del paciente y disponibilidades en el país.

Complicaciones potenciales:[4,7]

- Transoperatorias:
  - Dehiscencia del rodete anular.
  - Perforación de la membrana timpánica.
  - Lesión de la cuerda del tímpano.
  - Sangrado.
  - Luxación del yunque.
  - Fractura del yunque.
  - Lesión del nervio facial.
  - Platina flotante.
  - Pérdida del líquido perilinfático.
- Posoperatorias:
  - Infección (laberintitis bacteriana).
  - Granuloma de reparación.
  - Fístula perilaberíntica.

- Parálisis facial.
- Vértigo persistente.
- Necrosis de la apófisis larga del yunque.
- Pérdida del gusto (disgeusia).
- Desplazamiento de la prótesis.
- Hipoacusia neurosensorial progresiva.
- Tinnitus.
- Persistencia de la diferencia entre la vía áerea de la ósea.
- Cofosis.
- Colesteatoma.

Referencias bibliográficas

1. Crompton M, Cadge BA, Ziff JL, Mowat AJ, Nash R, Lavy JA, et. al. The Epidemiology of Otosclerosis in a British Cohort. Otol Neurotol. 2019¬; 40(1):22–30. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6314447/
2. Antolí-Candela F, Sañudo EG, Gómez Molinero F. Prediction of the bone conduction gain curve after partial posterior stapedectomy: the frequency shift concept. Otol Neurotol. 2013;34(5): 798–807. DOI: https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e31827b4e98
3. Gillard DM, Harris JP. Cost-effectiveness of Stapedectomy vs Hearing Aids in the Treatment of Otosclerosis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2020;146(1): 42–48. DOI: https://doi.org/10.1001/jamaoto.2019.3221
4. Paz A, Leyva E. Sevila M. Manual de prácticas médicas del hospital Hermanos Ameijeiras. VI Edición 2018.
5. McClenaghan F, Lavy J. Does bilateral otosclerosis make pre-operative bone conduction more inaccurate. J Otology. 2021; 16(1): 1–5. DOI: https://doi.org/10.1016/j.joto.2020.07.002
6. Bajin MD, Ergün O, Çınar BÇ, Sennaroğlu L. Management of Far-Advanced Otosclerosis: Stapes Surgery or Cochlear Implant. Turk Arch Otorhinolaryngol. 2020;58(1): 35–40. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7162605/pdf/tao-58-1-35.pdf
7. Job K, Wiatr A, Wiatr M. Association Between Postoperative Vertigo and Hearing Outcomes After Stapes Surgery for Otosclerosis. Ear Nose Throat J. 2023;102(11):709-714. DOI: https://doi.org/10.1177/01455613211023014
8. Luca M, Massimilla EA, Americo M, Michele N, Donadio A, Gaetano M. Stapes Surgery in Far-Advanced Otosclerosis. Ear Nose Throat J. 2021;102(9) DOI: https://doi.org/10.1177/01455613211013093
9. Rajput M, Arain AA, Rajput AA, Adeel M, Suahil A, Awan MS. Otosclerosis: Experience with Stapes Surgery. Cureus. 2020;12(5): e7927. DOI: https://doi.org/10.7759/cureus.7927
10. Rouf CE, Bakhos D, Riou JB, Morinière S, Lescanne E. Otosclerosis surgery: Assessment of patient comfort. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2020; 137(3):183–188. DOI: https://doi.org/10.1016/j.anorl.2019.10.014

Rinosinusitis crónica con poliposis nasal: cirugía endoscópica

Diamelys Rivero Pérez, Ariane Borroto González

La rinosinusitis crónica (RSC) con poliposis nasal (polipoidea) se define como el proceso inflamatorio y/o infeccioso de las mucosa nasal y las cavidades paranasales. Se asocia a alta morbilidad, con duración mayor de 12 semanas y constituye un subgrupo dentro de las rinosinusitis crónicas en el que quedan incluidas la poliposis nasal idiopática, rinosinusitis crónica eosinofílica, enfermedad respiratoria exacerbada por aspirina, rinosinusitis fúngica alérgica, vasculitis asociadas a poliposis como la granulomatosis eosinofílica con poliangeitis, fibrosis quística, enfermedad atópica. También se incluyen otras enfermedades que se asocian con poliposis como los síndromes de Samter, Young, Kartagener y la fibrosis quística.[1]

El Consenso Internacional de Alergia y Rinología sobre rinosinusitis introduce en su nueva definición en los criterios diagnósticos de rinosinusitis a la exacerbación aguda de rinosinusitis crónica y la define como empeoramiento repentino de los síntomas, con un retorno a los síntomas iniciales después del tratamiento.[2]

La etiología y fisiopatología continúa siendo controversial a pesar de los diferentes estudios, cada vez con mayores números referidos a su relación con alergias medicamentosas asociadas, influencias de reflujo extraesofágico, papel de los superantígenos y de inmunidad innata. Los pólipos están formados por tejido conectivo laxo, edema, células inflamatorias, algunas glándulas y capilares. Los eosinófilos son las células inflamatorias que aparecen con mayor frecuencia en los pólipos nasales.[3]

El tratamiento combinado médico y quirúrgico ofrece los mejores resultados, logra prolongar los periodos libres de enfermedad, sin poder identificar claramente los factores que predisponen a su recurrencia.[2] El abordaje quirúrgico de los pólipos ha cursado por diferentes propuestas, pero la cirugía funcional endoscópica nasosinusal ha obtenido mejores resultados para el control de la enfermedad y con mínimas complicaciones. Ofrece una excelente iluminación, control directo de zonas que hasta ahora había resultado imposible y permite tener a la vista los puntos de referencia principales en el campo quirúrgico.[1-4]

Estudios actuales buscan revolucionar el tratamiento de la rinosinusitis con el uso adecuado de esteroides y de anticuerpos monoclonales en períodos de prueba, pero con resultados alentadores en los pacientes que han referido un 60 % de mejoría de forma subjetiva.[5,6,7]

Criterios diagnósticos

Para sospechar este diagnóstico debe presentarse durante más de 12 semanas sin resolución completa dos o más síntomas, uno de los cuales debe ser:[1]

- Obstrucción, congestión y bloqueo nasal.

Con al menos uno o más de los siguientes síntomas:

- Rinorrea mucoide (anterior y/o posterior).
- Alteración del olfato (hiposmia o anosmia).
- Dolor/sensación de presión facial.

Signos por rinoscopia anterior, posterior y endoscópicos de:

- Pólipos nasales y/o secreción mucopurulenta principalmente en el meato medio y/o edema mucoso, obstrucción.
- Cambios en los estudios imagenológicos (tomografía computarizada).
- Cambios en la mucosa del complejo osteomeatal y/o de los senos paranasales.

Clasificación clínica. Se utiliza la establecida por Johansen:[8]

- Grado 1. Poliposis ligera: pequeños pólipos que no alcanzan el borde inferior del cornete medio.
- Grado 2. Poliposis moderada: pólipos de tamaño mediano alcanzando el borde superior del cornete inferior.
- Grado 3. Poliposis severa: grandes pólipos alcanzando el borde inferior del cornete inferior con obstrucción casi total de la fosa nasal.

Stamm[9] propone la clasificación en 5 estadios, basados en la endoscopia nasal, la tomografía computarizada preoperatorio y los hallazgos en la cirugía:

- Enfermedad limitada al complejo osteomeatal y cornete medio.
- Enfermedad en el complejo osteomeatal, cornete medio y celdillas etmoidales.
- Enfermedad limitada al complejo osteomeatal, cornete medio, celdillas etmoidales y otro seno paranasal.

- Enfermedad en el complejo osteomeatal, cornete medio, celdillas etmoidales y otros dos senos paranasales más.
- Afectación de todos los senos paranasales.

Estudios complementarios básicos.

- Tomografía computarizada (TC) de fosa nasal y senos paranasales: se deben realizar cortes axiales, coronales y sagitales de 1 mm. Es la técnica de obtención de imágenes de elección para confirmar la extensión y la localización anatómica de la afección. Tiene una gran sensibilidad para valorar la estructura ósea y una aceptable resolución de partes blandas, permite conocer con detalle la anatomía rinosinusal complementando la endoscopia nasal. Supera ampliamente a la radiología convencional porque tiene mayor resolución y no presenta el problema de superposición de estructuras. Define y clasifica el grado de obstrucción sinusal. Es la exploración de imagen de elección inicial para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con poliposis rinosinusal y es imprescindible como estudio prequirúrgico, para determinar el alcance y las eventuales complicaciones del tratamiento.[10]
- Resonancia magnética (RM): es menos sensible que la tomografía para evaluar la estructura ósea, pero es extremadamente útil para valorar las partes blandas. Ofrece muy buena identificación de la anatomía orbitaria e intracraneal. Su uso no está justificado en la poliposis nasosinusal no complicada. Debe reservarse para pacientes con sospecha de extensión polipoidea intracraneal u orbitaria y en las complicaciones quirúrgicas.[3]
- Citología y estudio bacteriológico nasal.
- Dosificación de inmunoglobulina E: evalúa el grado de atopia de los enfermos.
- Rinomanometría: muestra el grado de obstrucción nasal, pero está limitada en la rinosinusitis crónica con pólipos nasales; solo sería útil para confirmar que la mejoría de la congestión nasal se debe a la reducción de la inflamación en el meato y no por obstrucción mecánica.
- Estudio histológico de la pieza quirúrgica.
- Interconsulta con Alergología.
- Interconsulta con Neumología en caso de antecedentes de enfermedades respiratorias como el asma, e interconsulta con Gastroenterología en caso de sospecha de reflujo extraesofágico.

Recomendaciones terapéuticas

Se deben tener en cuenta las siguientes indicaciones generales:

- Irrigaciones salinas nasales.
- El uso de esteroides orales, esteroides tópicos por un mes y posteriormente evaluar la cirugía.
- Administración de esteroide tópico preoperatorio y luego realizar polipectomía.
- Polipectomía y el uso postoperatorio de esteroides tópicos.
- Incluye el uso de antibióticos de amplio espectro cuando existan datos demostrados de infección. Uso endovenoso en caso de complicaciones o exacerbación aguda de rinosinusitis crónica.

Tratamiento farmacológico preoperatorio. Para aplicar no menos de 2 semanas antes de la operación:

- Antibióticos orales: preoperatorio y posoperatorio según existencia de infección documentada por cultivo microbiológico, se recomienda de amplio espectro, bactericidas. En caso de no contar con cultivo previo se puede usar:
  - Azitromicina (tableta 500 mg) 500 mg/día, vía oral, por 3 días. Se puede repetir a los 15, 30 y 45 días, con las mismas dosis y frecuencia.
  - Trimetoprim/sulfametoxazol (tableta 80/400 mg) 2 tabletas vía oral 2 veces al día, por 5 días (para descolonizar el estafilococo ampicilino-resistente).
- Lavados nasales con suero fisiológico, solución hipertónica o irrigaciones con contenido antibiótico aminoglucósido (por ejemplo: gentamicina en ámpula, diluir 1 ámpula en el suero fisiológico). El suero hipertónico mejora el aclaramiento mucociliar, variaciones del pH nasal y la concentración de iones en secresiones nasales.
- Corticoides para uso local en aerosol o gotas. La dosificación diaria dependerá de la gravedad y tamaño de los pólipos nasales. Uso prolongado de 3 hasta 6 meses. Tienen un alto nivel de evidencia sobre la reducción del tamaño de los pólipos y de los síntomas nasales (obstrucción, rinorrea y estornudos). La obstrucción es el síntoma que responde mejor. Su efecto sobre la pérdida del olfato no es significativo. Tras la cirugía debe seguir empleándose para prevenir la recidiva de la poliposis.
- Corticoides orales en tratamientos cortos. La dosis debe ser individualizada dependiendo de la severidad de la enfermedad y el estado general del paciente, puede oscilar de 5 a 60 mg de prednisona al día, por vía oral, por 5 días, con disminución de 5 mg sucesivos. Se recomiendan de 2 a 3 tratamientos anuales como máximo.
- Glucocorticoides tópicos en aerosol (con dosis que se irán modificando según evolución):
  - Propionato de fluticasona aerosol (50 µg) 200 µg/día: 2 atomizaciones 2 veces al día.
  - Furoato de mometasona aerosol (50 µg) 400 µg/día: 2 atomizaciones 2 veces al día.
  - Budesonida aerosol (64 µg) 256 µg/día: 2 atomizaciones 2 veces al día.
- Antihistamínicos: indicados en pacientes alérgicos.

Tanto el tratamiento médico con corticoides (orales e intranasales), como el quirúrgico seguido de corticoides intranasales mejoran la calidad de vida de los pacientes con poliposis nasal.

Tratamiento quirúrgico. La cirugía se reserva como último recurso en el tratamiento de la poliposis nasal por el desconocimiento del origen de la enfermedad. Sería pretencioso afirmar que se puede curar una enfermedad de carácter inflamatorio, con múltiples mediadores implicados en su génesis y desarrollo, con la simple erradicación de la mucosa. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son mejorar la ventilación de las cavidades sinusales, recuperar el movimiento ciliar y normalizar la mucosa, permitiendo una mejor accesibilidad de los tratamientos tópicos.

Indicaciones quirúrgicas

- El paciente no responde al tratamiento repetido propuesto.
- Cuando se agregan cuadros de rinosinusitis recurrentes por obstrucción de los ostiums.
- Aquellos pacientes sin posibilidad de usar tratamiento esteroideo propuesto (glaucoma, diabetes, hipertensión, tuberculosis, entre otros).
- Cuando existan posibles complicaciones secundarias a un proceso rinosinusal.
- Cuando el paciente tenga una obstrucción rinosinusal completa.

Cirugía endoscópica nasosinusal

Técnica anestésica. Debe utilizarse anestesia general orotraqueal con hipotensión controlada para disminuir al máximo el sangrado intraoperatorio.

Técnica quirúrgica. La técnica quirúrgica estará en dependencia de la extensión de la enfermedad, pero básicamente se le debe hacer a cada enfermo:

- Medialización del cornete medio.
- Septoplastia si es necesario para trabajar mejor con el endoscopio por lo que no es de obligatoriedad.
- Resecar la apófisis unciforme y ampliar el ostium principal del seno maxilar (uncinectomía o infundibulotomía).
- Posteriormente se hace apertura del etmoides anterior resecando toda la mucosa polipoidea (etmoidectomía anterior).
- Si es necesario, se realiza etmoidectomía posterior y esfenoidotomía, en caso de estar afectados.
- La operación concluye después de una meticulosa hemostasia y colocación de un taponamiento nasal con dedo de guante o merocell, si se dispone de este material.

El procedimiento de cirugía endoscópica nasosinusal (CENS) se basa en las técnicas descritas por Messerklinger y Stammberger, en concordancia con los hallazgos quirúrgicos y con relación a la evaluación de las imágenes tomográficas que dan una valoración de la extensión de la enfermedad. Aún hoy día se mantiene el uso por todos los cirujanos de los términos estandar y definiciones de las cirugías de senos paranasales acorde a Kennedy en la década de los 80, D. Simmen y N. Jones en 2005.[10]

Complicaciones potenciales. Las complicaciones de esta cirugía pueden ser catastróficas si no se tiene conocimiento detallado de la anatomía de la región. Entre ellas se encuentran:

- Orbitarias:
  - Hematoma orbitario de origen venoso o arterial.
  - Ceguera: por hematoma orbitario retrobulbar por isquemia del nervio óptico.

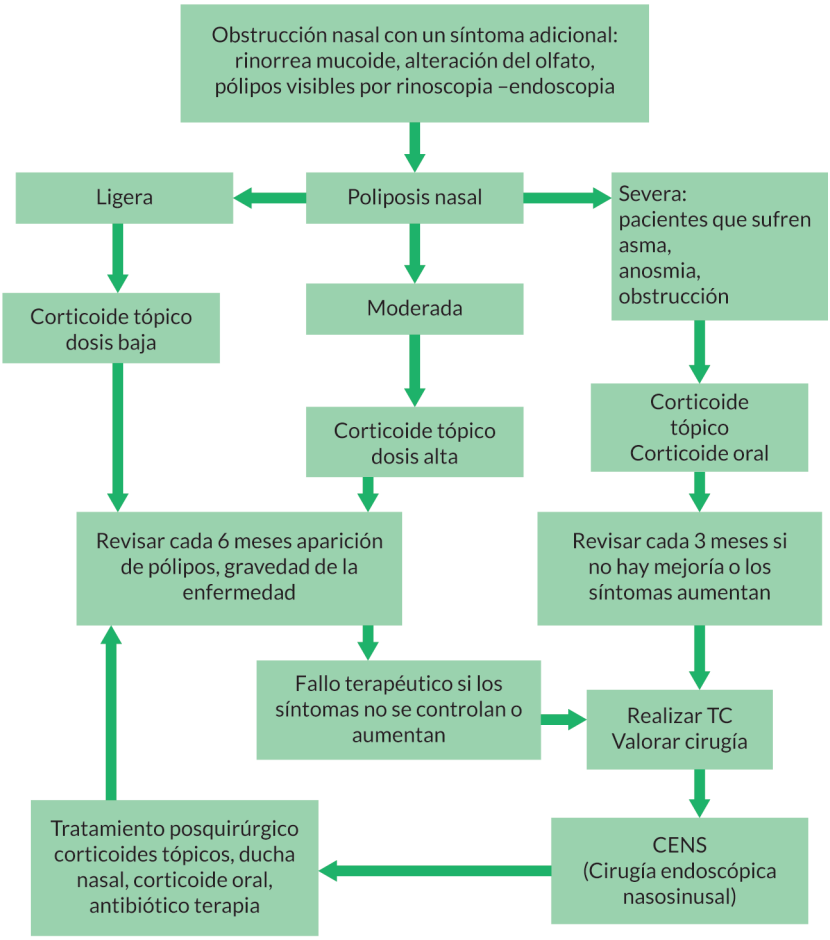
  - Diplopía: por lesión de la lámina papirácea y periórbita con daño de los músculos oculomotores por daño directo de los mismos o daño de los nervios craneales que determinan su función.
  - Lesión del conducto nasolagrimal: al realizar la antrostomía media en sentido anterior o en la exenteración del *agger nasi*.
  - Enfisema subcutáneo orbitario: por lesión de la lámina papirácea o periórbita en la etmoidectomía.
- Intracraneales:
  - Fístula de líquido cefalorraquídeo: en la etmoidectomía fundamentalmente.
  - Lesión cerebral: durante la etmoidectomía el más afectado es el lóbulo frontal, la lesión solo de la aracnoides causa hemorragia subaracnoidea.
  - Neumoencéfalo: por lesión de la duramadre pasa aire a través del sitio lesionado y provoca problemas de hipertensión endocraneana.
  - Hemorragia: las más frecuentes por lesión de la arteria etmoidal anterior y posterior, en la cavidad nasal ramas de la maxilar interna; de la arteria septal, arterias que salen del agujero esfenopalatino, en la fosa craneal anterior por lesión de la lámina cribosa, la comunicante anterior y sus ramas; la carótida interna en el seno esfenoidal.
- Complicaciones menores:
  - Sinequias.
  - Costras.

Cuidados mediatos posoperatorio y posendoscópicos:

- Analgésicos.
- Antibióticos orales, si taponamiento nasal.
- Retirar taponamiento nasal no menos de 48 h, si sangrado profuso que requirió el mismo.
- Lavados nasales con solución salina isotónica o hipertónica 2 veces al día.
- Curas endoscópicas para reterar costras y evitar sinequias posoperatorias.
- Comenzar tratamiento esteroideo en aerosol nasal después de 6 semanas de posoperatorio.

Seguimiento al alta hospitalaria. Las consultas posoperatorias serán semanales durante el primer mes, quincenales los siguientes 3 meses y mensual hasta los primeros 6 meses. Cada 3 meses para completar el año en que, si no hay recidiva, se dará el alta al paciente.

La figura 19.3 resume el algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la poliposis nasal.



Leyenda CENS (Cirugía endoscópica nasosinusal)

Fig. 19.3. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la poliposis nasal.

Referencias bibliográficas

1. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S, et al. European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. Rhinology. 2020; 58(Suppl 29):1-464. Disponible en: https://scholar.unair.ac.id/en/publications/european-position-paper-on-rhinosinusitis-and-nasal-polyps-2020

2. Orlandi RR, Kingdom TT, Smith TL, Bleier B, DeConde A, Luong AU, et al. International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021. Int Forum Allergy Rhinol. 2021;11,(3), 213-739. DOI: https://doi.org/10.1002/alr.22741
3. Cummings CW, Haughey BH, Regan Thomas, Harker LA, Robbins KT, Schuller DE, et al. Cummings Otolaryngology: Head and neck surgery seven edition review. St. Louis, MO: Mosby; 2020.
4. Casiano, R. Endoscopic sinunasal dissection guide. EEUU. Thieme Medical Publishers. 2012.
5. Tirreau AR, Veloz TM, Valdéz PC. Una nueva perspectiva en rinosinusitis:EPOS 2020. Rev. Otorrinolaringol.Cir. Cabeza Cuello. 2022;82(3):371-382. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/orl/v82n3/0718-4816-orl-82-03-0371.pdf
6. Macías-Valle L,Psaltis A. A scholarly Review of the safety an efficacy of intranasal corticosteroids preparations in the treatment of chronic rhinosinusitis. Ear Nose Throat J. 2020; 100(5). DOI: http://doi.org/10.1177/0145561320967727
7. Xu X, Reitsma S, De Yung W, Fokkens WJ. Updates in biologic therapy for chronic rhinosinusitis with nasal polyps and NSAID-exacerbated respiratory disease. Allergy. 2022;77(12), 3593-3605. DOI: http://doi.org/10.1111/all.15507
8. Vargas A, Martín A. Fundamentos de la cirugía endoscópica de la nariz y senos paranasales. México, D.F: Manual Moderno, 2002.
9. Stamm A.A (1992) Surgical staging system forsinonasal poliposis.23 rd Pan-American Congreso of ENT Head and Neck Surgery. Grune and Stratton, Orlando; 1992. p.115.
10. Wormald PT. Endoscopic Sinus Surgery: anatomy, three dimensional reconstruction and surgical technique. Fourth Edition. New York Thieme; 2007.

Parálisis laríngea bilateral

Elisa Leyva Montero

La parálisis laríngea bilateral es la forma más común de las parálisis motoras bilaterales, su causa más frecuente es una complicación típicamente asociada a la cirugía tiroidea, pero no exclusiva de ella.[1,2,3]

Durante la respiración normal las cuerdas vocales están en una posición relajada entre aducción y abducción completa. Existe un leve movimiento de abducción al inspirar y de aducción al espirar, esto se ve aumentado durante el ejercicio y en algunos individuos en reposo.[1,4]

La inmovilidad glótica bilateral por afectación neurológica motora de la laringe, constituye alrededor del 6 % de todas las parálisis laríngeas y los traumatismos quirúrgicos son su causa más frecuente.[5]

La parálisis laríngea en aducción se caracteriza clínicamente por la presentación de disnea inspiratoria, más o menos marcada y que puede ser evidente incluso en reposo. Los tratamientos, a menudo realizados de urgencia, se dirigen a obtener una amplitud suficiente de la vía aérea superior y, por tanto, una adecuada función respiratoria. Se han propuesto numerosas técnicas quirúrgicas con el objetivo de garantizar una actividad respiratoria fisiológica sin comprometer las funciones deglutorias y fonatorias. Entre los tratamientos quirúrgicos más utilizados, el tratamiento endoscópico con láser se considera de los más útiles, tanto por los resultados funcionales obtenidos como por su facilidad de ejecución técnica.

Criterios diagnósticos

Los síntomas incluyen cierto grado de disfonía y disnea inspiratoria progresiva, tiraje cervical e intercostal y cianosis, que en la mayoría de las veces

necesita la realización de una traqueotomía de urgencia. El diagnóstico de la parálisis es fácil mediante laringoscopia indirecta, o mejor, laringoscopia rígida o flexible, que permite una valoración de la función laríngea más fisiológica.[1,2,6,7]

Clasificación clínica.[1,2,3] Las cuerdas vocales pueden adoptar diversas posiciones según la etiología:

- Parálisis en aducción. La voz es buena, pero la dificultad respiratoria que produce puede comprometer la vida del paciente y requerir traqueotomía.
- Parálisis en posición paramediana. La disnea puede ser importante si el compromiso es bilateral. La disfonía es discreta y la voz puede ser bitonal. Hay mayor fatiga vocal. Si el compromiso es bilateral, se denomina síndrome de Riegel. Si la aducción está conservada, se denomina síndrome de Gerhardt o parálisis de dilatadores. Puede ocasionar disnea severa.
- Parálisis en posición intermedia. Se denomina también parálisis en posición cadavérica. La voz puede ser bitonal y presentarse fatiga vocal. El compromiso es de ambos nervios laríngeos, superior e inferior y bilateral. Estas parálisis se deben a compromisos del vago antes de la emergencia del nervio laríngeo superior (lesiones supranucleares, periféricas endocraneales y del agujero yugular: síndromes de Collet Siccard, Vernet, Schmidt, Avellis y Jackson).
- Parálisis en abducción. No hay disnea, pero si escape, es decir, se pierde la función de esfínter primitivo de la laringe y, por lo tanto, la facultad de bloquear el aire de los pulmones después de la inspiración. Este bloqueo es necesario para dar a la tos su ruido y poder de expulsión. Es importante el bloqueo para actos como levantar pesos, saltar o en el parto. La disfonía es de importancia variable en caso de compromiso bilateral.

Estudios complementarios básicos y/o diagnósticos confirmatorios:

- Electromiografía de la musculatura laríngea. Es un examen electrofisiológico que permite determinar la función motora de las cuerdas vocales. Se utilizan electrodos percutáneos, se mide la actividad eléctrica de los músculos vocales (tiroaritenoideos) y los cricotiroideos. Las respuestas pueden determinar si la función es normal o patológica y si la lesión es antigua o si hay signos inequívocos de denervación. Ayuda a distinguir entre causas miopáticas, neuromusculares, medulares y tronculares. La prueba debe realizarse bilateralmente utilizando el lado no afecto como control, ya que no existen valores de normalidad, lo que limita la confiabilidad de las pruebas unilaterales.
- Estudios imagenológicos: radiografía de tórax, ecografía cervical, tomografía computarizada cervicotorácica, resonancia magnética craneal.
- Videolaringofibroscopia.

Recomendaciones terapéuticas

Preparación preoperatoria. Compensación de enfermedades asociadas (cardiovascular, respiratoria, endocrina, otras). Los pacientes serán incluidos en dos grupos:

- Pacientes ingresados: se atenderán en este régimen los pacientes que tengan enfermedades asociadas que así lo aconsejen. Si deben ser tratados bajo un régimen interno,

serán ingresados el día antes o, cuando sea posible, el propio día de la cirugía. Si la evolución clínica no aconseja otra cosa, serán dados de alta hospitalaria al día siguiente.
– Pacientes ambulatorios: pacientes sin riesgos anestésicos o quirúrgicos.

Técnica anestésica. Debe emplearse anestesia general endotraqueal, si el paciente no tiene traqueostomía. Se debe utilizar un tubo de ventilación apropiado para el empleo del láser.

Técnica quirúrgica.[6-10] Para la realización de ésta se necesita un especialista de Otorrinolaringología entrenado y capacitado en el uso de la tecnología del láser.

Se prefiere operar con una traqueostomía previa, que puede hacerse en el propio acto quirúrgico o haberse realizado con antelación. Esto facilitará una vía aérea permeable para la administración de la anestesia y un mayor grado de seguridad en el uso del láser.

La intervención quirúrgica se realiza por medio de una laringoscopia directa, empleando el laringoscopio de Kleinssaser. Previamente se sustituye la cánula de traqueostomía del paciente por el correspondiente tubo endotraqueal convencional. No se emplean tubos blindados ni protección adicional al tubo, debido a que este se sitúa alejado del campo operatorio.

A todos los enfermos se les debe proteger la cabeza con un paño húmedo para evitar quemaduras con el uso del láser; al resto del personal del quirófano se le facilitan los espejuelos para la protección ocular, requisito indispensable en este tipo de cirugía.

Se preparan dos tiras de cotonoides embebidos en solución salina fisiológica y atados en uno de sus extremos con una seda, se colocan cuidadosamente por debajo de las cuerdas vocales, para evitar lesionar las paredes de la subglotis y la tráquea al accionar el rayo del láser. La técnica empleada es la de Kashima modificada (cordoaritenoidectomía parcial posterior unilateral) con un rango de intensidad de 3 a 10 W.

Se comienza la técnica quirúrgica con una incisión a nivel del borde libre de la unión del tercio posterior con el tercio medio de la cuerda vocal, continuando lateral y posteriormente hasta alcanzar la apófisis vocal del aritenoides sin exponer el cartílago. La exéresis se puede extender hacia la banda y/o parte medial del aritenoides. Al finalizar la intervención, en los márgenes de la zona vaporizada se colocan unas lentinas empapadas de suero fisiológico para extraer los fragmentos restantes de tejido cauterizado y favorecer una cicatrización lo más fisiológica posible.

Posteriormente, se coloca una lentina con betametasona durante 5 min. Durante la cirugía se suministran 8 mg intravenosos de betametasona y los dos días siguientes a la cirugía se continúa con 4 mg/día por vía intravenosa. No se utiliza antibioticoterapia profiláctica.

Se le administra una dosis de esteroide parenteral una vez finalizada la intervención y se recoloca la cánula de traqueostomía al recuperarse de la anestesia general. Al siguiente día, se realiza una fibrolaringoscopia para comprobar el espacio glótico y, de ser mayor o igual a 4 mm, se ocluye la cánula metálica de traqueostomía y se ordena el alta al paciente. De no tener el espacio glótico adecuado, se envía a su casa, pero con la cánula permeable.

Cuidados posoperatorios mediatos. La cánula de traqueostomía se mantiene por espacio de 4 a 6 semanas, hasta que concluya el proceso de cicatrización. Realizar a todos los pacientes una fibrolaringoscopia en cada consulta, para comprobar el espacio ventilatorio como resultado de la cirugía. Una vez que el paciente refiere que al realizar actividades físicas moderadas (caminar, comer, bañarse sin ayuda, vestirse, etc.) no presenta signos de insuficiencia respiratoria, (sensación de falta de aire, cianosis o estridor) se ingresa para proceder a su decanulación.

Los pacientes que no toleran la oclusión de la cánula son examinados mediante una fibrolaringoscopia, para determinar el diámetro de la glotis así como la presencia de granulomas o tejido fibrótico que pueda disminuir el espacio ventilatorio posterior, con el objetivo de realizar otro tiempo quirúrgico.

Alta hospitalaria. Se tratará que el alta se produzca al día siguiente de su operación.

Seguimiento. El seguimiento posoperatorio se llevará a cabo en la consulta externa del hospital. Los intervalos de consultas serán como sigue:

- Primera consulta: en los primeros 15 días tras la operación.
- Segunda consulta: al mes de la operación o antes, si se considera que el periodo de incapacidad posoperatoria debe ser menor a los 30 días.

Complicaciones potenciales.[8] Las complicaciones transoperatorias son las más temidas, ya que pudieran poner en peligro la vida del paciente; por ejemplo: paro cardiovascular, complicaciones respiratorias graves, accidentes quirúrgicos graves, que pueden estar relacionados con el empleo del láser, al ser éste usado de forma inadecuada. Estas complicaciones pueden ser evitadas con una adecuada evaluación preoperatoria, tomando el máximo de medidas para evitarlas, así como una adecuada selección del proceder a realizar. Una correcta evaluación general y de la especialidad, realizar de las interconsultas necesarias con otras especialidades con discusión colectiva previa a la intervención en los casos complejos, además de una evaluación anestésica exhaustiva.

Referencias bibliográficas

1. Bequignon E, Dang H, Zerah-Lancner F, Coste A, Boyer L, Papon JF. Unilateral recurrent laryngeal nerve palsy post-thyroidectomy: Looking for hyperventilation syndrome. Eur Ann Otorhinolaryngology, Head Neck Dis. 2019;136(5):373–377. DOI: https://doi.org/10.1016/j.anorl.2019.05.019
2. De Palma M, Rosato L, Zingone F, Orlando G, Vitale M, et al. Post-thyroidectomy complications. The role of the device: bipolar vs ultrasonic device: Collection of data from 1,846 consecutive patients undergoing thyroidectomy. Am J Surg. 2016; 212(1), 116–121. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2015.05.024

3. Wong KP, Mak KL, Wong CK, Lang BH. Systematic review and meta-analysis on intra-operative neuro-monitoring in high-risk thyroidectomy. Int J Surg. 2017; 38, 21–30. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2016.12.039
4. Filippo C, Valeria M, Valeria P, Melania T, Bontempi M, Cinzia M, et al. Intraoperative recurrent laryngeal nerve monitoring in unconventional thyroid surgery. Clin Case Rep. 2022; (7): e6137. DOI: https://doi.org/10.1002/ccr3.6137
5. Song Phillip C, Bruch Jean, Franco Ramon A. Jr. HI. 2016 Postoperative management of Unilateral RLN Paralysis. In: Randolph GW, editor. The Recurrent and Superior Laryngeal Nerves. Switzerland: Springer International Publishing; p. 271–84.
6. Thorpe RK, Kanotra SP. Surgical Management of Bilateral Vocal Fold Paralysis in Children: A Systematic Review and Meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2021;164(2):255–263. DOI: https://doi.org/10.1177/0194599820944892
7. Misiołek M, Kłębukowski L, Lisowska G, Czecior E, Ścierski W, Orecka B, et al. Przydatność arytenoidektomii laserowej i laterofiksacji w leczeniu obustronnego porażenia fałdów głosowych. Otolaryngologia polska. 2012; 66(2): 109–116. DOI: https://doi.org/10.1016/S0030-6657(12)70757-6
8. Titulaer K, Schlattmann P, Guntinas-Lichius O. Surgery for bilateral vocal fold paralysis: Systematic review and meta-analysis. Frontiers in surgery. 2022;9:956338. DOI: https://doi.org/10.3389/fsurg.2022.956338
9. Iwaki S, Maeda T, Saito M, Otsuki N, Takahashi M, Wakui E, et al. Role of immediate recurrent laryngeal nerve reconstruction in surgery for thyroid cancers with fixed vocal cords. Head Neck. 2017; 39(3), 427–431. DOI: https://doi.org/10.1002/hed.24627
10. Dzodic R, Markovic I, Santrac N, Buta M, Djurisic I, Lukic S. Recurrent Laryngeal Nerve Liberations and Reconstructions: A Single Institution Experience. World J Surg. 2016; 40(3): 644–651. DOI: https://doi.org/10.1007/s00268-015-3305-0

Otitis media crónica simple: miringoplastia con cartílago auricular

Manuel Enrique Sevila Salas, Antonio Simeón Paz Cordovez, Elisa Leyva Montero, Yaimelis de la Fé Nuñez

La perforación timpánica representa la consecuencia natural de un problema de presiones negativas crónicas en el oído medio, en el curso de la alteración de la ventilación de la caja timpánica por disfunción de la tuba auditiva (trompa de Eustaquio), fenómeno que induce inflamación de la mucosa y disminuye el intercambio gaseoso. Esto define una condición patológica confinada a la mucosa, sin participación ósea ni de la cadena de huesecillos, pero que plantea un trastorno en la audición y un estado latente para ocasionales infecciones supurativas, como es la denominada otitis media crónica simple.[1]

Los traumatismos externos sobre la membrana timpánica también pueden determinar la aparición de una perforación en ésta quede no tener reparación espontáneaplantearía un trastorno al oído medio de similares consecuencias. Esta enfermedad afecta igualmente a niños y adultos en todas las latitudes, en ambos géneros; constituye un frecuente motivo de consulta por las limitaciones que genera, sobre todo en la etapa veraniega, para baños e inmersiones, además de la consiguiente reducción de capacidad auditiva condicionada por el defecto en la membrana timpánica.[2]

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. Se fundamenta en antecedentes, síntomas y examen físico del paciente. Se destacan la historia de otorrea intermitente, mucoide y sin fetidez, que se alterna con períodos de inactividad. La disfunción

tubotimpánica crónica determina alteración en la presión de la hendidura del oído medio, provocando daño de la membrana timpánica e inflamación de la mucosa del espacio tímpano-mastoideo y de la tuba auditiva.[1,2]

La presencia de la perforación de localización generalmente central, reniforme, en la *pars tensa* de la membrana timpánica, es el signo característico que determina al mismo tiempo un grado variable de hipoacusia de conducción; también es la vía de emisión de una otorrea que puede presentarse de manera intermitente, relacionada generalmente con eventos infecciosos de vías respiratorias altas, estímulos contaminantes desde el exterior o por acción de reflujo gastroesofágico. Los acúfenos de tono grave, en ocasiones, perturban a los enfermos.[3]

La otoscopia determina el tipo de perforación timpánica y las características de la mucosa del oído medio. El empleo del videotoscopio resulta un elemento de gran valor para obtener precisión del estado del oído medio.[3]

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Otoscopia y videotoscopia: examen físico instrumentado para determinar detalles de la membrana y el estado de la mucosa de la caja timpánica.
- Audiometría tonal liminar: imprescindible para determinar el grado de compromiso en la función auditiva.
- Prueba de permeabilidad tubárica: realizada mediante métodos tradicionales o con audiómetro de impedancia.
- Estudio microbiológico del conducto auditivo externo: resulta referencial para tratamientos previos al procedimiento quirúrgico.[2,3]

Recomendaciones terapéuticas

Preparación preoperatoria:

- Previamente debe existir certeza de que el paciente tiene:
  - Solucionados los probables focos de infección regional.
  - Garantía de una buena ventilación nasal.
  - Buen estado anatomofuncional de la tuba auditiva, control de estados alérgicos o de posible existencia de manifestaciones de enfermedad por reflujo extraesofágico.
- Se indica el chequeo básico correspondiente con la edad y condiciones generales del enfermo y se planifica consulta de anestesiología.
- De forma habitual es cirugía ambulatoria, reservándose el ingreso en situaciones de especial necesidad.

La historia de la cirugía otológica está marcada por los intentos de solución de este problema tan frecuente. Han sido descritos varios métodos quirúrgicos, diversas vías de abordaje incluyendo procederes endoscópicos, así como múltiples materiales de injerto para el cierre de la perforación. En todos los casos, el balance de resultados es positivo, existe igual tasa de fracasos con reperforaciones y recidivas.[4,5]

Dentro de los materiales de injerto utilizados están la fascia de músculo temporal, el pericondrio o los aloinjertos, pero el cartílago es el material que más fiabilidad ha presentado para evitar las reperforaciones. Su utilización fue descrita inicialmente por Salen y Jansen en 1963.

Entre las ventajas que ofrece el cartílago con respecto a otros materiales, se destacan su mayor rigidez y estabilidad, resistencia a las infecciones, capacidad de persistencia ante prolongados periodos privado de nutrición y la no aparición de retracciones cicatriciales.[5,6] La experiencia adquirida en el Servicio de Otorrinolaringología de la institución con el empleo del cartílago auricular ha determinado la organización del proceso de atención a estos pacientes con la finalidad de evaluar los resultados, que se muestran alentadores.

Tratamiento quirúrgico. Es tratamiento de elección, con el fin de reparar la perforación timpánica y aislar el oído medio del contacto directo con el exterior. El procedimiento quirúrgico propuesto para estos casos en el Servicio de Otorrinolaringología de la institución es la miringoplastia o timpanoplastia tipo I, con cartílago auricular, transcanal.

Generalmente se realiza con anestesia local y puede efectuarse unilateralmente o de forma bilateral simultánea. Determinados pacientes recibirán anestesia general por sus particularidades. El procedimiento quirúrgico se realiza por un especialista entrenado en otocirugía. Sólo en pacientes con antecedentes patológicos de alergia, reflujo, diabetes o trastornos inmunológicos, se puede decidir emplear profilaxis antimicrobiana por vía oral.

Proceso quirúrgico. Puede ser efectuado bajo anestesia general o local. Previa infiltración de anestesia y vasoconstrictor en cara posterior auricular, se obtiene fragmento de cartílago con pericondrio del pabellón, que se utilizará como material de injerto para el cierre de la perforación timpánica. Los bordes fibrosos del tímpano dañado son removidos, activándose las capas de la membrana timpánica con microinstrumentos. Están descritas variantes de colocación del cartílago en posiciones medial (*underlay)*, lateral *(overlay)* o a nivel *(inlay o butterflay)* en relación con la membrana timpánica. Como elemento de sostén se utiliza esponja hemostática reabsorbible para colocar en el espacio timpánico, antes de colocar el cartílago ya modelado cerrando el defecto.[6,7,8]

Complicaciones potenciales:

- Se debe evitar daño a la piel del conducto auditivo que provocaría hemorragia, así como lesión a los huesecillos del oído medio.
- La infección posoperatoria y la persistencia de la perforación pueden ser complicaciones indeseadas, pero sin riesgo de carácter vital.

Cuidados las primeras 24 h. El procedimiento permite el seguimiento ambulatorio del enfermo, el cual debe guardar reposo y evitar actividad física intensa para no exponer el oído medio a presiones intensas.

Seguimiento. Se realiza una primera consulta a los 7 días, para retirar la sutura y el tapón del conducto auditivo, y luego a las 4 semanas para control videotoscópico. Se indica estudio audiométrico para la siguiente consulta, 1 mes después. La próxima evaluación es al sexto mes, con nueva audiometría.

Un año después de la cirugía, la serie de casos estudiadoa en la institución exhibe resultados anatómicos y funcionales por encima de 85 % de positividad, coincidente con lo publicado por instituciones con larga experiencia otoquirúrgica.[2,3,9,10]

Referencias bibliográficas

1. Bayoumy A B, Veugen C, van der Veen E L, Bok J M, de Ru J A, Thomeer H. Management of tympanic membrane retractions: a systematic review. Eur Arch Othorhinolaryngol. 2022; 279(2): 723–737. DOI: https://doi.org/10.1007/s00405-021-06719-3
2. Malhotra M, Malhotra R, Varshney S, Priya M, Bhardwaj A, Tyagi A, et al. A Historical Review of Indian Perspectives on Techniques of Tympanoplasty. Int J Otolaryngol. 2020;1408270. DOI: https://doi.org/10.1155/2020/1408270
3. Lagos A, Villarroel P, García-Huidobro F, Delgado V, Huidobro B, Caro J, et al. Tympanoplasty: factors associated with anatomical and audiometric results. Acta Otorrinolaringol Esp. 2020;71(4):219-224. DOI: https://doi.org/10.1016/j.otorri.2019.07.003.
4. Bao J W, Zhan K Y, Wick C C. Comparison of endoscopic underlay and over-under tympanoplasty techniques for type I tympanoplasty. Laryngoscope Investing Otolaryngol. 2022; 7(4): 1186–1193. DOI: https://doi.org/10.1002/lio2.879
5. Shakya D, Nepal A. Long-term results of type I tympanoplasty with perichondrium reinforced cartilage palisade vs temporalis fascia for large perforations: A retrospective study. J Otology. 2021; 16(1): 12–17. DOI: https://doi.org/10.1016/j.joto.2020.07.004
6. Özdamar K, Sen, A. Comparison of temporal muscle fascia and tragal cartilage perichondrium in endoscopic type 1 tympanoplasty with limited elevation of tympanomeatal flap. Braz J Otorhinolaryngol. 2020; 86(4): 483–489. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.06.014
7. Gulsen S, Baltacı A. Comparison of endoscopic transcanal and microscopic approach in Type 1 tympanoplasty. Braz J Otorhinolaryngol. 2021; 87(2): 157–163. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.07.005
8. Pontes-Madruga TC, Nogueira Neto FB, Suzuki FAB, Testa JRG, Onishi ET. Endoscopic tympanoplasty with inlay cartilage graft in a university hospital. Braz J Otorhinolaryngol. 2021; 87(4): 434–439. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.10.002
9. Parelkar K, Thorawade V, Marfatia H, Shere D. Endoscopic cartilage tympanoplasty: full thickness and partial thickness tragal graft. Braz J Otorhinolaryngol. 2020; 86(3): 308–314. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2018.12.006
10. Xing C, Liu H, Li G, Li J, Li X. Type 1 tympanoplasty in patients with large perforations: Comparison of temporalis fascia, partial-thickness cartilage, and full-thickness cartilage. The Journal of international medical research. 2020; 48(8): 300060520945140. DOI: https://doi.org/10.1177/0300060520945140

Cirugía de la otitis media crónica osteítica

Yaimelis de la Fé Nuñez, Antonio Simeón Paz Cordovez, Manuel Enrique Sevila Salas

La otitis media crónica supurada se define como la inflamación de la mucosa del oído medio que incluye la caja del tímpano, cavidades anexas y tuba auditiva (trompa de Eustaquio); manifestada por supuración ótica de prolongada evolución (más de tres meses) y carácter refractario a tratamientos conservadores. Puede ser con o sin colesteatoma y constituye un peligro para el paciente, debido a complicaciones infecciosas, anatómicas y funcionales.[1]

El colesteatoma es una lesión epitelial, compuesta por un acúmulo anormal de epitelio escamoso estratificado queratinizado. Está formado por una matriz que genera un centro amorfo con escamas de queratina en disposición concéntrica, generalmente recubierta de fibras de colágeno y elastina que, junto con células inflamatorias, tejido de granulación y vasos de nueva formación, componen la perimatriz.[2]

El colesteatoma es un proceso benigno del hueso temporal, pero su comportamiento es agresivo debido a que produce una serie de sustancias que provocan erosión progresiva de las estructuras óseas del oído medio (cadena osicular, canal del nervio facial, laberinto óseo) y base de cráneo. Con su expansión, la lesión osteítica puede afectar estructuras vecinas, originando severas complicaciones extracraneales o intracraneales que obligan a su tratamiento quirúrgico.[1,2]

La técnica quirúrgica indicada es la mastoidectomía, que se puede realizar con microscopio binocular, resección endoscópica a través del conducto auditivo externo o combinada. Se dividen en técnicas cerradas (*canal wall-up)*, que son conservadoras del marco óseo del conducto auditivo externo (CAE) y en técnicas abiertas (canal *wall-down)* que lo sacrifican.[3]

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. Se fundamenta en antecedentes, síntomas y examen físico del paciente. Se destaca la historia de otorrea purulenta o piosanguinolenta persistente y con la fetidez propia de la necrosis, así como la hipoacusia de grado variable. Pueden presentarse acúfenos, vértigos y, poco frecuente, dolor ótico.

La otoscopia determina la presencia de bolsas de retracción o el tipo de perforación de la membrana timpánica, la visualización de colesteatoma, granulaciones o pólipos, evidencia de erosiones como la aticotomía espontánea (fig. 19.4) y las características de la mucosa del oído medio, generalmente inflamada y tumefacta. El empleo del videotoscopio resulta un elemento adicional de gran valor, debido a que proporciona magnificación de la imagen.[1,2]

Fig. 19.4. Aticotomía por erosión causada por colesteatoma.

Clasificación:[4,5,6]

- Colesteatoma congénito (2 %): se origina a partir de restos embrionarios ectodérmicos en el interior del hueso temporal. Se desarrolla detrás de una membrana timpánica normal e intacta, sin antecedentes de infección ótica previa; suelen ser agresivos y recidivantes.
- Colesteatoma adquirido:
  - Colesteatoma adquirido primario (el más frecuente): se trata de una invaginación progresiva de la membrana timpánica a nivel de la porción flácida, hacia el ático del oído medio, favorecida por una hipopresión secundaria a un mal funcionamiento de la trompa de Eustaquio.

- Colesteatoma adquirido secundario: se produce cuando ocurre una invasión del epitelio del conducto auditivo externo hacia el oído medio, secundario a una perforación timpánica ya existente, trauma o iatrogenia.

En el 2016, la Academia Europea de Otología y Neurotología y la Sociedad Japonesa de Otología (EAONO/JOS)[4] realizó un consenso para definir, clasificar (fig. 19.5) y estadiar al colesteatoma del oído medio, con el objetivo de facilitar la comparación de los resultados quirúrgicos y reflejar la severidad del colesteatoma.

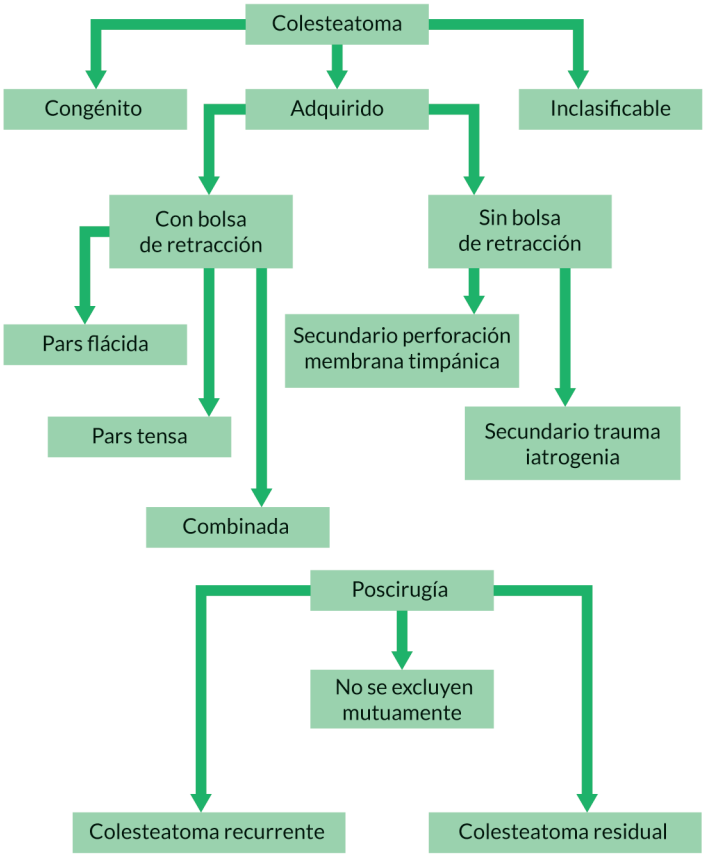


Fig. 19.5. Sistema de clasificación del colesteatoma del oído medio según la Academia Europea de Otología y Neurotología y la Sociedad Japonesa de Otología.

Estadiaje del colesteatoma:[4,5,6]

– Fase I. Colesteatoma localizado en un sitio primario. Es el sitio de origen del colesteatoma, es decir, el ático (A) para el colesteatoma de la porción flácida (figura 19.6); cavidad timpánica (T) para colesteatoma de la porción tensa, colesteatoma congénito y colesteatoma secundario a una perforación.

- Fase II. Colesteatoma que involucra dos o más sitios.
- Fase III. Colesteatoma con complicaciones extracraneales: parálisis facial, mastoiditis, laberintitis.
- Fase IV. Colesteatoma con complicaciones intracraneales: meningitis, absceso cerebral o cerebeloso, trombosis del seno sigmoides, hidrocefalia otítica.

Fig. 19.6. Imagen de colesteatoma en ático (porción flácida) observado por videotoscopia.

Exámenes complementarios:

- Estudio microbiológico de la secreción ótica: resulta orientador respecto a la población de microrganismos presentes en la infección, dato necesario para el tratamiento preoperatorio, el procedimiento quirúrgico y el posoperatorio.
- Audiometría tonal liminar: imprescindible para determinar el grado de compromiso de la función auditiva. Puede encontrarse hipoacusia de transmisión, mixta o neurosensorial, en dependencia del grado de afectación en la cadena osicular y compromiso del oído interno.[1,2]

Estudios imagenológicos:

- Tomografía computarizada (TC) de oído y hueso temporal: con cortes finos (0,5 mm) sin contraste, es el examen de elección para la evaluación de la otitis media crónica osteítica. La forma de manifestación del colesteatoma es una masa de partes blandas en oído medio, se pueden encontrar erosiones óseas en ciertas localizaciones como pared lateral del ático, cadena osicular, techo timpánico o mastoideo, canal de Falopio, conducto semicircular lateral, seno sigmoides y otras estructuras.

Gracias a su excelente resolución espacial, tiene una alta sensibilidad a la ocupación del oído medio. Cuando la localización del colesteatoma es característica y se acompaña

de erosiones óseas, los hallazgos son específicos y no es necesario otro método de imagen. En términos generales, la tomografía computarizada permite confirmar el diagnóstico, evaluar complicaciones derivadas de la erosión ósea, determinar la extensión de la enfermedad, evaluar la anatomía del oído medio y de la cavidad mastoidea y contribuir en la planificación del procedimiento quirúrgico.[7]

Después de una cirugía timpanomastoidea, frecuentemente se observa opacificación total o parcial del peñasco. La tomografía no es capaz de diferenciar el colesteatoma de otro tipo de ocupación del oído medio.

– Imagen por resonancia magnética (RMI): su mayor valor radica en el control posoperatorio y la evaluación de complicaciones.

Debido a que la tomografía resulta inespecífica en algunas situaciones, como localizaciones atípicas en el oído medio, colesteatomas congénitos, en el diagnóstico diferencial de las masas de oído medio como: tejido de granulación, granuloma de colesterol, fibrosis posquirúrgica o encefalocele en cavidades posquirúrgicas; es que el uso de la resonancia magnética se ha convertido en una herramienta útil, debido a que caracteriza de mejor manera los tejidos blandos.

Dentro de las diferentes técnicas utilizadas en resonancia, las secuencias de difusión molecular son las más empleadas en el estudio del colesteatoma y se basan en la restricción del movimiento de las moléculas de agua, como lo que se produce en este tipo de tumores, ricos en queratina, produciendo una señal hiperintensa; a diferencia de otros tejidos, como el tejido de granulación, donde las moléculas de agua tienen mayor movimiento, por lo que aparecen menos intensas.

La resonancia magnética con secuencias específicas es actualmente una herramienta de gran utilidad en el diagnóstico de colesteatoma residual o recurrente en pacientes con antecedentes de cirugía previa de oído medio, en los que se ha visto que el diagnóstico clínico puede ser dudoso, esto permitiría evitar la cirugía de revisión en algunos casos. Fue inicialmente validada para el estudio del oído posquirúrgico en el año 2007.[8]

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento de elección es el quirúrgico, con el fin de erradicar la infección y reparar los daños del sistema tímpano-osicular. Disímiles factores favorecen la recurrencia, la tasa media de resultados quirúrgicos indica eficacia en aproximadamente el 85 % de los pacientes.[3,9]

Los objetivos de este procedimiento consisten en:

– Erradicar la enfermedad crónica supurada mediante la resección de los tejidos enfermos (pólipos, granulomas, mucosa degenerada, osteítis y colesteatoma) y evitar las complicaciones.
– Obtener un oído medio aislado del exterior, logrando una cavidad aireada y tapizada por mucoperiostio, con un tímpano estable, móvil y en buena posición (anatómico).
– Recuperar o conservar la audición, mediante la reconstrucción de la membrana timpánica, y el mecanismo de transmisión del sonido (funcional).

Preparación preoperatoria. Se realiza tratamiento regional en los pacientes que lo necesiten, se indica chequeo preoperatorio básico correspondiente con la edad y condiciones generales del enfermo y se planifica consulta de anestesiología.

Tratamiento quirúrgico:

- Los pacientes con otitis media crónica osteítica, con o sin colesteatoma, se ingresan para la cirugía el día antes. Se operan con anestesia general orotraqueal.
- Se les indica profilaxis antimicrobiana durante 24 h: cefazolina (bulbo 1 g) y metronidazol (frasco 500 mg) se administra una dosis de cada uno de estos medicamentos cada 8 h, por vía endovenosa).
  - La primera dosis se aplica 6 a.m. del día de la cirugía y luego se continúa cada 8 h.
  - Si el proceder se extiende por más de 3 h, se administra otra dosis transquirúrgico y luego se continúa cada 8 h hasta completar las tres dosis. Se pueden usar otros antibióticos según disponibilidad de ellos en el hospital, teniendo en cuenta que se recomiendan antimicrobianos de amplio espectro, que cubran principalmente a gérmenes gramnegativos, debido a la microbiología de esta enfermedad.
  - Se deben evitar los aminoglucósidos, por posible ototoxicidad.
- El procedimiento quirúrgico se realiza por un especialista entrenado en otocirugía y es quien decide la vía de acceso y la técnica otoquirúrgica sanadora y reconstructiva, a demanda del proceso patológico. La enfermedad extensa requiere mastoidectomía radical o mastoidectomía radical modificada, mientras que la enfermedad confinada a ático, aditus, antro y caja timpánica, puede abordarse mediante aticotomía a la demanda, en cada caso con fin reconstructivo para preservar o mejorar la capacidad auditiva, obtener cavidades autolimpiables y abordables a los cuidados postoperatorios. La estadía media es de cuatro días.

Seguimiento. Se realizará en la consulta especializada del área de consulta externa del hospital de la siguiente forma:

- La primera consulta es a los 7 días, para retirar la sutura y cura de la cavidad operatoria, luego cada dos semanas durante los primeros tres meses y continua trimestral durante el primer año. Después del primer año, el seguimiento se realiza cada 6 meses durante 5 años sólo para las otitis medias crónicas sin colesteatoma y hasta 10 años para las que presentan colesteatoma.
- La evaluación posoperatoria funcional, planificada a realizarse mediante audiometrías, presenta regularidad con la ejecución de valoraciones acumétricas y de audiometría tonal. La evaluación funcional se realiza con audiometría en los meses 3 y 12 después de la intervención. La recuperación subjetiva de audición de los enfermos también se tiene en consideración.
- Se indica estudio audiométrico para la siguiente consulta, 1 mes después. La próxima evaluación es al sexto mes, con nueva audiometría.

Uno de los objetivos fundamentales de esta cirugía es el control de la otorrea, estableciendo este protocolo un plan de 85 % o más de pacientes con oído controlado o seco a los 3 meses después del acto quirúrgico.

Un año después de la cirugía, la serie de casos estudiadoa en la institución exhibe resultados anatómicos y funcionales por encima de 85 % de positividad, coincidente con lo publicado por instituciones con larga experiencia otoquirúrgica.

Concepto de curación. Una otitis media crónica no colesteatomatosa se considera curada cuando, a los 2 años del tratamiento quirúrgico, el tímpano se encuentra íntegro, recubierto por epitelio y sin exudados u otorrea. Un colesteatoma se considera curado cuando, a los 10 años de una técnica quirúrgica cerrada o a los 5 años en una técnica abierta, no presenta infección, reperforaciones del neotímpano o colesteatoma recidivante o residual.[10]

En el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras esto es un tema que se mantiene en constante desarrollo y actualización, tratándose de una enfermedad que afecta a niños y adultos, a todos los grupos raciales y casi por igual a ambos géneros.

Actualmente, pacientes de todas las provincias del país, así como pacientes de otros países que solicitan atención a través de la Clínica Internacional, reciben el beneficio de esta atención protocolizada, que respalda una evidente elevación de la calidad asistencial, científica y docente.

Referencias bibliográficas

1. Santana Álvarez J, Riera Vargas YY, Hernández Díaz A. Resultados de la mastoidectomía radical modificada en pacientes con otitis media crónica supurada. Rev Arch Med Camagüey. 2019; 23(6):721-37. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552019000600720
2. Vera Garcés LS, Jumbo Delgado MR, Rivadeneira Zapata SG, García García GE. Cirugía de extracción de colesteatoma. Revisión bibliográfica. Recimundo. 2022; 6(1):4-12. Disponible en https://recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/1622/2074
3. Truy E, Hermann R, Coudert A, Pitiot V, Ayari-Khalfalla S. Colesteatoma del oído medio: técnicas quirúrgicas. EMC - Cirugía otorrinolaringológica y cervicofacial. 2020; 21(1):1-18. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/S1635-2505(20)43665-5
4. Rutkowska J, Ozgirgin N, Olszewska E. Cholesteatoma. Definition and Classification: A Literature Review J Int Adv Otol. 2017; 13(1): 1-8. DOI: https://doi.org/10.5152/iao.2017.3411
5. Honnurappa V, Mahajan N, Kumar Vijayendra V, Redleaf M. A Unified Classification of Middle Ear and Petrous Bone Congenital Cholesteatomas. J Int Adv Otol. 2022; 18(4):315-9. DOI: https://doi.org/10.5152/iao.2022.21498
6. Merkus P, Tije FA, Stam M, Tan FML, Pauw RJ. Implementation of the“EAONO/JOS defi-

nition and classification of middle Ear cholesteatoma": From STAM to STAMCO. Int J Adv Otol. 2017 [Internet]; 13:272–5. DOI: https://doi.org/10.5152/iao.2017.4049.

7. Manik S, Dabholkar Y, Bhalekar S, Velankar H, Chordia N, Saberwal A. Sensitivity and Specificity of High-Resolution Computed Tomography (HRCT) of Temporal Bone in Diagnosing Cholesteatoma and Its Correlation with Intraoperative Findings. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2021; 73(1):25-9. DOI: https://doi.org/10.1007/s12070-020-01892-z
8. Sun WH, Fan JK, Huang TC. The Efficacy of DW and T1-W MRI Combined with CT in the Preoperative Evaluation of Cholesteatoma. JJ Pers Med. 2022; 12(8):1349. DOI: https://doi.org/10.3390/jpm12081349
9. Mocanu H, Ioana A, Coadă G, Bonciu A, Schipor MA, Rădulescu M. Analysis of long term anatomic results of radical mastoidectomy. Exp Ther Med. 2022; 23:156. DOI: https://doi.org/10.3892/etm.2021.11079
10. Wisotzky EL, Rosenthal JC, Wege U, Hilsmann A, Eisert P, Uecker FC. Surgical Guidance for Removal of Cholesteatoma Using a Multispectral 3D-Endoscope. Sensors. 2020; 20(18): 5334. DOI: https://doi.org/10.3390/s20185334

Empleo de la criocirugía en afecciones otorrinolaringológicas

Marta Ortega Lamas

La criocirugía es todo aquel tratamiento donde son utilizadas temperaturas bajo 0, empleándose equipos especializados que sirven de reservorio al gas refrigerante que ha de ser empleado en el tratamiento, que se expulsa por un conductor hacia una punta criogénica de diferentes calibres y tamaños, de acuerdo al tejido o tumor que ha de ser tratado.[1,2,3]

El término criocirugía está dado por la destrucción del tejido y el de crioterapia por la estimulación o vasodilatación de la zona a tratar. Existen diferentes gases utilizados en este tratamiento, pero cada uno de ellos aporta distintos grados de congelación; aunque en la experiencia de la institución, es el nitrógeno líquido el que más se utiliza en el Servicio de Otorrinolaringología, ya que alcanza una temperatura de -196 °C y reporta una mayor destrucción de los tejidos o estimulación de los mismos en un menor tiempo de exposición.[4]

El equipo llamado CRIOEVA®[1] de fabricación cubana es el que se utiliza en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Hermanos Ameijeiras. Constituye un tratamiento alternativo en aquellos pacientes con enfermedades sistémicas que contraindican una intervención quirúrgica. Está libre de complicaciones, sangramientos, se realiza en la consulta externa, no requiere de reposo posterior al tratamiento y permite que el paciente mantenga sus actividades habituales. Resulta muy ventajoso en pacientes de la tercera edad, donde son más vulnerables a tratamientos invasivos o quirúrgicos.[5]

Su utilización en la cavidad oral reporta muchas ventajas para un importante grupo de lesiones orales, entre las de mayor frecuencia se pueden citar las leucoplasias y eritoplasias de la mucosa, lesiones vasculares, lesiones por liquen plano, papilomas, fibromas, etcétera. Así como estomatológicas como los épulis, en el tratamiento de canal, en los abscesos dentarios y otros.[4]

El tratamiento con criocirugía se puede realizar en lesiones tumorales de mediano o pequeño tamaño, previo a biopsia para su definición histopatología; en el tratamiento de enfermedades nasales como la de poliposis nasal, tumores benignos, hipertrofia de cornetes.

Pruebas diagnósticas básicas:

- Examen físico de otorrinolaringología.
- Biopsia de la lesión, de ser necesario para estudio histopatológico.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento médico:

- Sistémico: antihistamínicos vía oral, 1 tableta cada 12 h, de 7 a 10 días.
- Local: enjuagues bucales de suero fisiológico fríos 3 o 4 veces al día de 7 a 10 días.
- Tratamiento higiénico-dietético:
  - Actividad laboral sin restricción.
  - Dietoterapia sin restricción, dieta libre a demanda.

Terapia no operatoria:

- Indicaciones. Todo paciente portador de una lesión de las estructuras anatómicas de la esfera otorrinolaringológica que tenga indicación de criocirugía o de crioterapia, como tumores benignos, fundamentalmente vasculares, pólipos, faringoamigdalitis crónica, hipertrofia de amígdalas palatinas y linguales, lesiones de mucosa oral, faríngea y lingual.[6,7,8]
- Contraindicaciones o criterios de exclusión:
  - Pacientes psiquiátricos descompensados.
  - Macroglosia.
  - Pacientes con trismo.
  - Discapacitados mentales que no cooperan al tratamiento.

Preparación preoperatoria. No requiere hacer ninguna preparación previa al tratamiento.

Técnicas (alternativas):[9]

- Tratamientos con láser CO_2.
- Tratamiento quirúrgico convencional y endoscópico.
- Bisturí armónico.
- Radiofrecuencia.

Complicaciones potenciales. Puede presentarse edema de la zona tratada.

Cuidados mediatos. Tratamiento con esteroides, prednisolona (20 mg) 1 tableta cada 8 h, por vía oral, por 72 h.

Criterio de ingreso. Valorar la intensidad del edema y de la respuesta al tratamiento previo.

Seguimiento. Se controlará al paciente por consulta externa a los 7, 15 y 30 días después de la aplicación del tratamiento.

Mortalidad. Ninguna.

Referencias bibliográficas

1. Chua K.J., Chou S.K. 2007 An Analytical study onditerminal effects of Cryosurgery on selective cell destruction. J. Biomech: 2007;40(1):100-16. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2005.11.005
2. Ricardo Julio Dittrich. 2008 .Mecanismo de lesión tisular en Criocirugía. Rev Asoc Méd Argent. 2008; 121(3): 28-39 Disponible en: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-518417
3. Igor A, Ramón R. 2018. Crioterapia: uma revisão global de seus efeitos e aplicações. Revista Científica Univiçosa – Volume 10 – n. 1 – Brasil.
4. Burton M, Glasziou P, Chong L, Venekamp R. Toncillectomy or adenotoncillectomy versus non-surgical treatement fot chronic/recurrent acute tonsillitis. Cochrane Database Syst. Rev. 2014; 2014(11): CD001802 DOI: https://doi.org/10.1002/14651858.CD001802.pub3
5. Anzai T, Tsunoda A, Saikawa Y, Matsumoto F, Ito S, Ikeda K. Cryosurgical ablation for treatment of common warts on the nasal vestibule. Am J Otolaryngol. 2020; 41(6):102641. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2020.102849
6. Garrido Suárez G, Castañeda Saavedra S. Efectividad de la radiación láser en el tratamiento de las aftas bucales. Invest Medicoquir. 2019; 11(3). Disponible en https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cmq-2019/cmq193e.pdf
7. Fernández P. 2020. Resultados del tratamiento de la amigdalitis crónica con el empleo de la criocirugía y la crioterapia. Hospital Manuel Fajardo. Tesis para optar por la especialidad en Otorrinolaringología. La Habana: Hospital Manuel Fajardo; 2020.
8. Ow RA, O'Malley EM, Han JK, Lam KK, Yen DM. 2019.Cryosurgical ablation for treatment of rhinitis: two-year results of a prospective multicenter study. Laryngoscope. 2021;131(9):1952-1957. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/lary.29453
9. Satpute SS, Joshi SV, Arora R, Prabha N, Keche P, Nagarkar NM. Cryosurgery Vs Trichloroacetic Acid Chemical Cautery for the Treatment of Hypertrophied Nasal Turbinate: A Comparative Study. Iran J Otorhinolaryngol. 2020;32(112):303-309. DOI: https://doi.org/10.22038/ijorl.2019.39039.2293

Disfonías crónicas

Luis Álvarez Lami, Yolexy Mildestein Fleites, Roxana Álvarez Rivera

Se llama disfonía a la modificación anormal del timbre de la voz como consecuencia de una alteración de la estructura o de la función de la laringe, que generalmente trae aparejados cambios en la intensidad vocal y en la coordinación fonorrespiratoria. La laringitis crónica se refiere a la inflamación de la mucosa laríngea, aunque falte el síntoma fundamental de disfonía y sólo se exprese con molestia faringolaríngea. La disfonía como síntoma es padecida con alguna frecuencia a lo largo de la vida, generalmente como expresión de una simple gripe o de cualquier infección del árbol respiratorio, caso en el que cede en algunos días, en la medida en que desaparece la infección.

Un número no totalmente definido pero importante de la población mundial presenta problemas de la voz en algún momento de su vida. Tampoco se conoce con exactitud la prevalencia, pero se estima que está en los alrededores del 30 %, y las mujeres son más afectadas que los hombres.[1] Entre los antecedentes más frecuentes se citan la ansiedad, la depresión, la rinitis alérgica, el reflujo gastroesofágico y el consumo de tabaco.[1] Es más frecuente en profesionales de la voz (cantantes, actores, maestros y políticos), particularmente entre 30 y 45 años, donde la acción laboral es más activa. Desarrollan, muchas veces, un uso errado de técnicas de emisión de la voz, por lo que un grupo importante de estas personas tienen alteraciones laríngeas y musculotensionales, aunque cualquier persona puede padecerla independientemente de su profesión o edad.

En estudios realizados se muestra que la prevalencia de las disfonías en la población adulta se encuentra entre el 3 y el 9 % en los EE. UU. y aproximadamente en el 4 % en Australia. En el Reino Unido hasta 40 000 pacientes con

disfonía son enviados anualmente a terapia de voz.[2] Por otra parte, en la medida en que aumenta la edad, hay mayor riesgo de padecer de disfonía. En el grupo de adultos mayores se estima una prevalencia de alrededor del 25 %, en los que son frecuentes las laringitis inespecíficas, parálisis cordales, enfermedades neurológicas, reflujo gastroesofágico y cáncer.

Este problema tiene causas múltiples, relacionado también al estrés psíquico, la pérdida de audición y otras muchas condiciones médicas que la facilitan. En el niño es frecuente también (entre el 6 y el 9 %), predomina en el sexo masculino, sus causas fundamentales son el abuso de la voz y las alteraciones congénitas laríngeas. Las causas entre 0 a 6 meses son las lesiones congénitas e infecciones, de 5 a 13 años las lesiones traumáticas, infecciones, nódulos, y de 13 a 18 años se repiten el traumatismo por esfuerzo con nódulos, las alergias e infecciones.[3]

En los dos o tres últimos años, debido al uso de mascarilla por la situación ocasionada por la COVID-19, los casos de trastornos a nivel vocal han aumentado. El uso de nasobucos y pantallas protectoras provocan un mayor esfuerzo para emitir la voz, subir el tono y la intensidad, lo que se traduce en abuso vocal y mayor posibilidad de sufrir disfonías.

En algunos casos y debido al esfuerzo vocal que hace el paciente para que su voz salga con mayor intensidad, se genera un daño funcional u orgánico en la laringe, la disfonía persiste más allá del cese de la causa original y se convierte en una disfonía crónica. En ella debe intervenir el logofoniatra para modificar el daño laríngeo y evitar que se vuelva a producir, mediante ejercicios funcionales, tratamiento medicamentoso, si es necesario, y consejos para evitar el mal uso o abuso de la voz.

En otros casos, la disfonía puede ser uno de los síntomas (a veces el primero), de enfermedades laríngeas o extralaríngeas, de órganos o sistemas en ocasiones muy alejados de las cuerdas vocales (enfermedades neurológicas, pulmonares, hematológicas, endocrinas, psiquiátricas, entre otras), en cuyo caso toca descubrir la causa del problema y actuar en consecuencia. Ello justifica la protocolización de la actuación asistencial ante una disfonía crónica, para llegar a un diagnóstico y tratamiento rápido y certero, además de contribuir al aspecto investigativo y al conocimiento teórico por parte de especialistas y residentes, con la revisión bibliográfica sobre el tema.

Criterios diagnósticos

Criterio clínico. Se establece el diagnostico de disfonía crónica a todo paciente afecto del timbre o la intensidad de la voz por más de 21 días.

En el examen del paciente, se constatan signos de hiperfunción como la tensión en el cuello durante la fonación, la ingurgitación de vasos del cuello, la existencia o no de adenopatías o el aumento de volumen de la región anterior del cuello. Se acompaña de falta de intensidad vocal, modificación del timbre, según el tipo de disfonía, alteraciones del tono (tendencia al grave) o diplofonía, exhaustación respiratoria, hiperfunción respiratoria u otros signos de incoordinación fonorrespiratoria.

En el examen clínico se constatan los síntomas y signos típicos de esta entidad, como la alteración del timbre vocal (parético o espástico), modificaciones o no en intensidad, tono,

resonancia, entonación y alteración de la coordinación fonorrespiratoria; además de algunos síntomas subjetivos que a menudo la acompañan, como dolor, carraspera, ardentía faríngea, sensación de cuerpo extraño y flemas. Es característico encontrar también una tensión marcada en el cuello durante la fonación.

Será muy útil obtener una grabación de la voz con palabras, frases, conversación y lectura, con el fin de registrar todos los fenómenos anormales de la voz, mostrárselos y comparar luego con la terapia, la mejoría o no de los diferentes atributos vocales.

Autoevaluación del paciente. Aunque subjetiva, es de mucha importancia porque revela la influencia social, psicológica y física que tiene el trastorno vocal sobre su vida. El objetivo primordial es verificar el grado de discapacidad o minusvalía que el trastorno genera en la vida diaria del paciente. Para ello se aplica el índice de incapacidad vocal (VHI), que también es un índice de comparación bastante concreto de la sintomatología inicial y la mejoría con la terapia (tabla 19.1).

Este índice contiene series de preguntas o planteamientos a los que el paciente responde otorgando una puntuación de 0 a 4, con la siguiente correspondencia cualitativa:

- 0. Nunca.
- 1. Casi nunca.
- 2. Algunas veces.
- 3. Casi siempre.
- 4. Siempre.

Tabla 19.1. Índice de incapacidad vocal

Partes		Ítems	Puntuación			
		0	1	2	3	4
Parte I-F (funcional)	F1	La gente me oye con dificultad debido a mi voz				
	F2	La gente no me entiende en sitios ruidosos				
	F3	Mi familia no me oye si la llamo desde el otro lado de la casa				
	F4	Uso el teléfono menos de lo que desearía				
	F5	Tiendo a evitar las tertulias debido a mi voz				
	F6	Hablo menos con mis amigos, vecinos y familiares				
	F7	La gente me pide que repita lo que les digo				
	F8	Mis problemas con la voz alteran mi vida personal y social				
	F9	Me siento desplazado de las conversaciones por mi voz				
	F10	Mi problema con la voz afecta al rendimiento laboral				

Tabla 19.1. (Continuación)

Partes		Ítems	Puntuación			
		0	1	2	3	4
Parte II-P (física)	P1	Noto perder aire cuando hablo				
	P2	Mi voz suena distinto a lo largo del día				
	P3	La gente me pregunta: ¿qué te pasa con la voz?				
	P4	Mi voz suena quebrada y seca				
	P5	Siento que necesito tensar la garganta para producir la voz				
	P6	La calidad de mi voz es impredecible				
	P7	Trato de cambiar mi voz para que suene diferente				
	P8	Me esfuerzo mucho para hablar				
	P9	Mi voz empeora por la tarde				
	P10	Mi voz se altera en mitad de una frase				
Parte III-E (emocional)	E1	Estoy tenso en las conversaciones por mi voz				
	E2	La gente parece irritada por mi voz				
	E3	Creo que la gente no comprende mi problema con la voz				
	E4	Mi voz me molesta				
	E5	Progreso menos debido a mi voz				
	E6	Mi voz me hace sentir cierta minusvalía				
	E7	Me siento contrariado cuando me piden que repita lo dicho				
	E8	Me siento avergonzado cuando me piden que repita lo dicho				
	E9	Mi voz me hace sentir incompetente				
	E10	Estoy avergonzado de mi problema				

Tabla 19.1. (Continuación)

Partes		Ítems	Puntuación			
		0	1	2	3	4
VHI abreviado (VHI-10)	F1	La gente me oye con dificultad debido a mi voz				
	F2	La gente no me entiende en sitios ruidosos				
	F8	Mis problemas con la voz alteran mi vida personal y social				
	F9	Me siento desplazado de las conversaciones por mi voz				
	F10	Mi problema con la voz afecta al rendimiento laboral				
	P5	Siento que necesito tensar la garganta para producir la voz				
	P6	La calidad de mi voz es impredecible				
	E4	Mi voz me molesta				
	E6	Mi voz me hace sentir cierta minusvalía				
	P3	La gente me pregunta: ¿qué te pasa con la voz?				
Puntuación		Valor máximo del VHI: 120 puntos				
Para cada ítem Problema moderado Problema severo		Problema leve		< 20 puntos		
		21 -30 puntos				
		> 30 puntos				
En total Moderado Severo Grave		Leve		< 30 puntos		
		31 – 60 puntos				
		61 -90 puntos				
		91 y 120 puntos				

Criterio endoscópico. En el examen laringoscópico se constatan las alteraciones orgánicas o funcionales del órgano laríngeo, ya sean nódulos, pólipos, quistes, engrosamientos, edema, úlceras de contacto, leucoplasia u otros signos de adición, incluyendo el cáncer. Pensar en él en adultos mayores de 60 años, masculinos, fumadores, que consumen bebidas alcohólicas, con síntomas de dolor de garganta u oído, problemas de deglución y/o ronquera.

Se consignan los cambios de coloración de las cuerdas vocales y las alteraciones de su motilidad. Se observan las características de epiglotis, vestíbulo laríngeo, base de la lengua, bandas ventriculares, fosita glosoepiglótica y senos piriformes. Los estudios de imagen no

sustituyen en lo absoluto la visualización de la laringe a través de endoscopia, sin embargo, muchas veces son necesarios para definir o descubrir afecciones que, estando fuera de la laringe, la afectan por compresión, por contigüidad o por otro tipo de influencias.

El examen estroboscópico es fundamental. Un tema que ha ocupado por mucho tiempo a los científicos alrededor del mundo es la importancia de la vibración de las cuerdas vocales en la producción normal y patológica. Desde hace mucho tiempo, el estroboscopio ha sido el equipo por excelencia en la investigación y estudio de estos problemas. Los grandes avances de la tecnología en años recientes han proporcionado una mejoría de los equipos en la obtención de imágenes y una mayor precisión en los diagnósticos.

Se valoran cierre glótico, presencia de onda mucosa (amplitud, periodicidad, simetría), presencia de actividad supraglótica, frecuencia vibratoria, intensidad, además de cualquier otra alteración de tipo orgánica. Las alteraciones del cierre glótico (incompleto) son de los hallazgos más frecuentes, además de la alteración de la simetría y la reducción o ausencia de la onda mucosa.[2]

El estroboscopio emite frecuencias de luz sincronizados con la frecuencia fundamental del movimiento de las cuerdas vocales. Si estas frecuencias se igualan, entonces las cuerdas vocales se verán en forma estática. Si se varía de forma discreta la frecuencia de salida de los pulsos de luz, las cuerdas vocales se examinan en diferentes momentos de su ciclo vibratorio, lo que permite ver en "cámara lenta" el movimiento de estas.

Otros métodos de análisis de la función vocal y de la voz, propios sobre todo de países de mediano y alto desarrollo, son los constituyentes del llamado laboratorio de voz, entre los cuales está la electroglotografía (EGG). En ella una pequeña corriente se hace pasar a través de la laringe por medio de dos electrodos situados en el cuello, y se visualiza por medio de curvas el resultado del aumento o disminución de la impedancia vocal cuando estas están separadas o unidas.

El análisis acústico de la voz es otro componente del laboratorio de la voz. Las señales acústicas ingresan a un software que señala las dimensiones físicas de una onda sonora en forma cuantitativa y cualitativa, y las expresa en gráficos y parámetros numéricos que deben ser interpretados por el evaluador. En el programa de laboratorio de la voz, este análisis se convierte en el estudio ideal para la complementación diagnóstica, seguimiento ambulatorio y el mecanismo de retroalimentación visual y auditivo que determina la efectividad de las técnicas de rehabilitación aplicadas, además de la obtención de dichos datos con fines investigativos.[4] El oscilograma, fonetograma, espectrograma, cepstrum, son variantes de este análisis que lo hacen más objetivo y permiten dejar una constancia del problema vocal y de su solución después de la actuación terapéutica.

Recientemente se ha introducido en la evaluación de la patología vocal el análisis biomecánico de la voz, que evalúa la dinámica de los pliegues vocales durante la fonación a partir de una muestra de voz del paciente. En el test de cribado se muestra la presencia

de alteración de parámetros biomecánicos de tipo funcional y orgánico y su grado de alteración. Mediante dos diagramas que reflejan el grado de afectación se informa como:[5]

- Leve: inferior al 50 %.
- Moderado: entre 50 y 65 %.
- Severo: mayor del 65 %.

Clasificación de las disfonías:

- Según tiempo de evolución:
  - Agudas: cuando su evolución es de menos de 21 días, aunque algunos tienden a extenderlas hasta 30 días
  - Crónicas: en los casos mayores de 21 días.
- Según alteración presente:
  - Orgánicas: se afecta estructuralmente el órgano laríngeo por alteraciones propias de él o por repercusión de la afectación de estructuras y órganos vecinos, a veces, alejados de la laringe.
  - Funcionales: no hay afectación anatómica laríngea, pero si un funcionamiento inadecuado del mecanismo fonatorio, respiratorio o resonancial. La barrera entre ambas es a menudo incierta porque, en ocasiones, la alteración orgánica es mínima y la afectación vocal es importante, por lo que surge la duda en cuanto a rotular al verdadero responsable.
- Disfonías por lesiones orgánicas adquiridas:
  - Nódulos.
  - Lesiones para nodulares. (pseudo-quiste seroso, edema fusiforme).
  - Pólipos.
  - Quistes de retención mucosa y otros.
  - Granulomas.
  - Pseudomixomatosis.
  - Papilomatosis
  - Úlcera de contacto.
  - Laringitis hipertrófica crónica.
  - Laringitis leucoplásica.
  - Hemorragia submucosa de cuerda vocal. Latigazo laríngeo.
  - Artritis cricoaritenoidea.
  - Traumatismos.
  - Parálisis recurrencial.
  - Carcinoma de cuerda vocal.
  - Lesiones secundarias a reflujo gastroesofágico.
  - Disfonías vasomotoras e irritativas.
  - Procesos poco frecuentes, (mioblastomas, fibromas, plasmocitomas, tumores glandulares y nerviosos).

- Disfonías por lesiones congénitas: quiste epidermoide, sulcus glotidis, vergeture, puente mucoso, raquitismo, condromalacia, micro sinequias, hematoma subglótico hemangioma laríngeo, parálisis recurrencial congénita, hipoplasia laríngea, papilomatosis congénita, laringocele.
- Disfonías funcionales:
  - Hipocinéticas o hipotónicas.
  - Hipercinéticas o hipertónicas.
  - Mixtas.
  - Formas especiales de disfonías funcionales: disfonías psíquicas.

Se incluirán en el protocolo sólo los pacientes que tengan disfonías crónicas severas. Se hará historia clínica de la especialidad (planilla modelo) en la que será una práctica obligatoria consignar: edad, sexo, profesión u oficio, tiempo de evolución, hábitos tóxicos, (cuantía y tiempo).

Antecedentes patológicos personales de alergia, infecciones respiratorias altas, gastritis, esofagitis, úlcera gástrica, hernia hiatal, hipoacusia, trastornos del tiroides, trastornos psiquiátricos, diabetes, hipertensión arterial, traumatismos del cuello o del cráneo, intubación, operaciones y otras que puedan estar en relación o predisponer al cuadro actual.

Se realiza examen físico que incluye cavidad oral, faringe, laringe, fosas nasales, conducto auditivo externo y el cuello. Se anotan las características de los diferentes atributos de la voz: tono, timbre, entonación, intensidad, resonancia, ataque y final.

Se constatan alteraciones respiratorias y posturales.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Es obligatorio realizar los siguientes procedimientos:
  - Tiempo de fonación. Se tomará como anormal si es menor de 10 s.
  - Índice S/Z: Producto entre el tiempo máximo espiratorio y el tiempo máximo fonatorio. El resultado normal debe estar en los alrededores de 1.
  - Test de GRBAS: Cuantifica de 1 a 3 la severidad de la diplofonía, la aireación de la voz, la intensidad y la espasticidad.
  - Laringoscopia indirecta. Si no concluyente se hará entonces fibroscopía.
  - Estroboscopia.
  - Análisis acústico.
  - Exudado nasal y faríngeo.

En dependencia del caso y de la etiología sospechada se podrán indicar los siguientes exámenes que serán los específicos según la causa:

- Esputo bacteriológico y micológico. Esputo buscando bacilo ácido alcohol resistente (BAAR). Mantoux.
- Radiografía de senos perinasales.
- Radiografía de tórax, radiografía lateral de cuello.
- Radiografía de esófago (esofagograma).
- Tomografía axial computarizada de laringe, de mediastino, de tallo cerebral, de cráneo.

- Ultrasonido de cuello.
- Gammagrafía de tiroides.
- Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).
- Hemograma.
- Serología.
- Eritrosedimentación.
- Glicemia.
- Coagulograma.
- Título de antiestreptolisina (TASO).
- Test de ceruloplasmina.
- Audiometría.
- Electromiografía laríngea.
- Pruebas funcionales respiratorias.
- Otros que, en casos particulares, considere el especialista.

Diagnóstico diferencial. El diagnóstico diferencial se establece haciendo una buena historia clínica, con los antecedentes del problema, la sintomatología, los exámenes laringoscópico y estroboscópico; y se precisará si es de etiología orgánica o funcional. Las causas orgánicas, así como las funcionales, tienen diferentes formas de abordarse con relación a su clasificación, y dependen del criterio de los diferentes autores, por lo que sería demasiado extenso el tema para tratarlo aquí.

Disfonías orgánicas más frecuentes

Nódulo vocal. Pequeño engrosamiento organizado, benigno, que crece generalmente en el tercio medio o anterior del borde libre de ambas cuerdas vocales como consecuencia del abuso de la voz. Se ha especulado mucho sobre la causa de ellos, pero la mayoría de los autores consideran en primer lugar el abuso de la voz, combinado o no con otros factores como la alergia, infecciones recurrentes, reflujo entre otras. Predominan en mujeres en la segunda década de la vida y con mayor prevalencia en los profesionales de la voz.

Pólipos vocales. Le siguen en frecuencia al nódulo. Son excrecencias benignas, mayores que los nódulos, unilaterales generalmente, que también están relacionados con el abuso vocal, con irritantes externos (como el tabaco) o internos (como el reflujo gastro esofágico, y en ocasiones con ciertas virosis, alergia o infecciones respiratorias altas. Son mas frecuentes en hombres entre 20 y 40 años, en los que también predominan los microtraumatismos por uso de una intensidad de voz exagerada que afecta la lámina propia y el epitelio.

Los pólipos pueden ser pediculados y sésiles, dependiendo de la base de sustentación (estrecha o amplia). En cuanto a su constitución pueden ser: angiomatosos, hialinizados y gelatinosos, dependiendo de su estructura. A veces son por ruptura de los capilares del espacio de Reinke con reacción inflamatoria y reparación posterior.

Otros tumores benignos. Son frecuentes los papilomas, quistes y granulomas.[6] Estos últimos pueden ser inespecíficos (como granuloma posquirúrgico, consecutivo a irritantes

gástricos y de la úlcera de contacto) o específicos, como el granuloma tuberculoso, el de la gota y el micótico, por poner algunos ejemplos. La grabación del funcionamiento de las cuerdas vocales con un video estroboscopía es el mejor método para definir estas lesiones.

Tumores malignos. También son causa frecuente de disfonías crónicas, sobre todo en el fumador y bebedor crónico. La seudomixomatosis laríngea, que es una inflamación crónica del espacio de Reinke (laringitis del fumador), es un paso previo hacia el cáncer laríngeo.

Otras causas. Laringitis hipertróficas y atróficas, artritis cricoaritenoidea, luxación del cartílago aritenoides, tuberculosis, amiloidosis laríngea, y las de etiología congénita (surco cordal, membranas ínter cordales, laringomalacia, hipoplasia laríngea, hematoma subglótico, etcétera).

Hay ciertas causas extralaríngeas que suelen provocar disfonías, como enfermedades del mediastino, del vértice del pulmón, del cuello y del cráneo; que afectan la inervación de las cuerdas vocales y dan las llamadas parálisis laríngeas, ya sea por afectación del nervio vago o, más específicamente, por afectación del nervio recurrente.

Enfermedades neuromusculares. La enfermedad de Parkinson, la esclerosis lateral amiotrófica, la miastenia grave, la esclerosis múltiple y otras neuromiopatías, afectan también el timbre, la resonancia y la intensidad de la voz. Los accidentes vasculares cerebrales, sobre todo los hemorrágicos, se acompañan en muchas ocasiones de trastornos de la voz (intensidad, tono, timbre y tiempo de fonación alterados) y de trastornos de deglución.[7]

Entidades sistémicas. Algunas de ellas, como las coagulopatías, las colagenopatías, la diabetes *mellitus*, el hiper- e hipotiroidismo, pueden tener también repercusiones laríngeas y dar disfonía crónica.

Reflujo gastroesofágico. Es otra condición frecuente que causa disfonía orgánica. Existe una relación directa entre el reflujo gastroesofágico, la tos y la laringitis. Aunque en general no existen datos específicos que lo identifiquen, los signos de sospecha de reflujo son una irritación mantenida en el vestíbulo laríngeo, en la región interaritenoidea o en las cuerdas vocales. El ácido, la pepsina, los mecanismos reflejos y las anomalías de la sensibilidad explican las distintas sintomatologías observadas en adultos y niños. En los adultos, el reflujo faringolaríngeo provoca, sobre todo, manifestaciones laríngeas (disfonía, carraspeo, parestesias faríngeas, problemas de deglución, tos, problemas respiratorios o espasmos laríngeos) con una afectación laríngea posterior glótica y/o supraglótica y/o subglótica. En los niños, el reflujo se considera patológico cuando provoca síntomas invalidantes y/o complicaciones otorrinolaringológicas. Las manifestaciones clínicas varían según la edad del niño: estridor, estenosis, espasmo, rinofaríngeas (hipertrofia de las vegetaciones adenoideas, rinitis neonatal, infecciones recidivantes) y otitis serosas.[8]

Otro tanto acurre con la irritación mantenida de los estados alérgicos.

En caso de monocorditis persistente debe pensarse en un traumatismo laríngeo, en una fragilidad vascular u otras hemopatías, en una micosis profunda, en una tuberculosis laríngea, en un cáncer incipiente o en irritantes internos o externos, y debe actuarse en consecuencia.

La interconsulta con Otorrinolaringología, solicitando una biopsia laríngea cuando se sospeche una patología que lo requiera para su diagnóstico, estará dentro de las obligaciones del especialista.

Disfonías funcionales. En las disfonías funcionales, por el contrario, no hay alteración de la estructura de las cuerdas vocales ni de la inervación, sin embargo, estas funcionan mal debido a un mal uso o abuso de la voz, lo que afecta también el tono la intensidad, el timbre y otros atributos de la voz. Pueden ser paréticas o hipocinéticas, y espásticas o hipercinéticas.

En las primeras, la sintomatología fundamental suele ser un timbre aireado e hipofonía debido a que las cuerdas vocales hipotónicas no llegan a unirse en la línea media durante la fonación, por lo que se escapa demasiado aire durante la emisión vocal. La intensidad es pobre y el tiempo de fonación se acorta.

En las disfonías hipercinéticas o hiperquinéticas ocurre lo contrario. Las cuerdas vocales se cierran fuertemente durante la fonación, lo que da una voz dura, tensa, espástica. En la voz de bandas se agrega un tono muy grave y entonación monótona.

Las disfonías funcionales pueden ser también de causa psíquica. En ellas lo más frecuente es que el paciente venga en afonía o con voz intermitente. Ocasionalmente el paciente viene con un tono muy agudo como sintomatología predominante.

Otras causas de disfonías son los trastornos auditivos.

Los tartaleadores y los fisurados palatinos son fuertes aspirantes a padecer la afección.

Recomendaciones terapéuticas

En caso de tratarse de una afección quirúrgica como cáncer laríngeo, pólipos medianos, nódulos de aspecto duro o de tamaño mediano, quistes, papilomas granulomas, o seudomixomatosis, se enviará al paciente a otorrinolaringología.

La microcirugía es el método de elección en el tratamiento de patología no oncológica de la laringe. La técnica se puede realizar con láser o con los instrumentos endoscópicos para la microcirugía. Este procedimiento implica un examen detallado de las cuerdas vocales bajo aumento, usando un microscopio, un endoscopio o una cámara de vídeo. Mientras que se utiliza para el diagnóstico, también se emplea con el objetivo de quitar una lesión en la masa de las cuerdas vocales.[9] Se orienta que regrese a la consulta foniátrica una vez realizado el tratamiento quirúrgico.

Si se sospecha etiología neurológica, se interconsulta con neurología, con independencia de los complementarios de rigor. En dependencia de las características del caso y de los estudios que se realicen, podrá ser interconsultado también con los Servicios de Alergología, Gastroenterología, Endocrinología, Psiquiatría, Psicología u otra especialidad.

Es muy importante desde el comienzo explicar al paciente cuál es su problema, qué lo causa y cuál es la solución. Si se le hace comprender esta sencilla fórmula, se estará acortando sobremanera su evolución y acercándolo a su curación.

Tratamiento medicamentoso. Las disfonías orgánicas no quirúrgicas con signos de hipertrofia cordal localizada o generalizada, inflamaciones inespecíficas, edema de Reinke,

nódulos y pólipos incipientes, granulomas inespecíficos pequeños, seudomixomatosis y edemas, se tratarán con:

- Reposo absoluto de voz. El reposo de voz deberá extenderse hasta que desaparezcan los síntomas inflamatorios. En la experiencia del servicio, el reposo debe durar entre tres y cuatro semanas, contario a lo que plantean otros autores que sólo recomiendan a lo sumo una semana. En casos más complejos o en los que la mejoría no sea neta, pudiera continuarse por más tiempo. Una vez desaparecido el elemento orgánico, se trata la disfonía como funcional. Es importante pedirle al paciente que no cuchichee para comunicarse, sino que lo haga con gestos o por escrito. En los casos de actores o cantantes, no deben asistir a ensayos de sus obras o espectáculos, aún cuando permanezcan en silencio durante los mismos.
- Antiinflamatorios esteroideos (si no hay contraindicaciones como hipertensión arterial, gastritis, ulcera gastroduodenal, diabetes, glaucoma, psicosis, micosis sistémicas, osteoporosis):
  - Prednisona (tableta 20 mg): 40 a 60 mg/día con algún alimento, en dosis repartidas. Se irá disminuyendo en 10 mg en lapsos de 3 a 5 días. Otros esquemas ya establecidos podrán utilizarse. Habitualmente se inicia con 40 mg diarios en dos dosis durante 5 días, después 30 mg diarios por 5 días, 20 mg diarios por 5 días, 10 mg diarios por 5 días. Un ciclo más corto sería la disminución de las dosis cada tres días, si el cuadro lo aconseja.
- Si hubiera que continuar con tratamiento esteroideo, o si se prefiere el uso de la dexametasona, se puede indicar de la siguiente forma:
  - Dexametasona (tableta 0,75 mg) 0,75 mg cada 6 h durante 5 días, con una pauta reductora lenta: 0,75 mg cada 8 h durante 5 días, 0,75 mg cada 12 h durante 5 días, 0,75 mg/día durante 5 días.
  - Dexametasona (tableta 4 mg) 4 mg cada 12 h durante 3 días; después, 4 mg/día por 5 días, ½ tableta/día por 5 días, ¼ de tableta/día por 5 días. Todo en dependencia de la cuantía del problema.

Estos esquemas pueden modificarse y hacerse más cortos o más largos, en dependencia de la severidad del problema o de otras consideraciones del especialista. Recordar que están contraindicados si el paciente es diabético, hipertenso, si padece de úlcera o gastritis, de osteoporosis, de psicosis, micosis etc. Si estas enfermedades están controladas, entonces se podría intentar esquemas cortos de esteroides, recomendando al paciente no abandonar o reiniciar el tratamiento de su enfermedad de base si lo hubiera suspendido.

No son recomendables los esteroides inhalados por los efectos adversos de faringe y laringe que se observan en ocasiones. Se refiere a la candidiasis faríngea y laríngea, a la irritación inespecífica por los propelentes del producto que dan tos, y la miopatía laríngea transitoria, que pueden generar su uso prolongado.

- Antiinflamatorios no esteroideos (son menos efectivos). Pueden utilizarse durante 2 a 4 semanas si no hay contraindicaciones:
  - Ibuprofeno (tableta 400 mg): 400 mg cada 8 h.

  - Naproxeno (tableta 500 mg): 500 mg cada12 h.
  - Diclofenaco (tableta 50 mg): 50 mg cada 12 h.
  - Piroxicam (tableta 10 mg): 10 mg cada 12 h.
- Si existe la posibilidad, se puede utilizar el láser de baja potencia por su efecto antiinflamatorio.

Medicina natural tradicional. Se pueden agregar sábila, miel y romerillo, batido con agua hervida y colado. Tomar en la medida de una taza de café, 3 o 4 veces al día, alejado de las comidas.

Tratamiento de otras causas de disfonía

Disfonía por úlcera de contacto:

- Se indicará reposo absoluto de voz por 3 o 4 semanas.
- Relajantes musculares (opcional):
  - Meprobamato (tableta 400 mg): 400 mg cada 12 h.
  - Mefenesina (tableta 500 mg): 500 mg cada 6 h.
  - Metocarbamol (tableta 750 mg): 750 mg cada 8 h.
- Duralgina (tableta 500 mg): 500 mg cada 8 h, si dolor.
- El uso del diazepam y el baclofeno también puede valorarse.
- Antiácidos:
  - Anti H2, Ranitidina (tableta 150 mg): 300 mg/día, alejadas de las comidas (mañana y noche).
  - Omeprazol (tableta 20 mg): 20 mg cada 12 h, alejada de las comidas.
  - Alusil en cucharadas o tabletas: 3 veces al día, alejadas de las comidas.
  - Sucralfato en tabletas o en polvo. En la mañana, media hora antes de las comidas, y en la noche antes de acostarse, si es necesario.
- Régimen higiénico-dietético: Es el mismo descrito para el reflujo gastroesofágico ya que la etiología de la úlcera de contacto está muy relacionada con el reflujo.
  - Dormir con la cabeza y el tronco en posición alta. Acostarse al menos 2 h después de las comidas. No mantener el estómago vacío por mucho tiempo, ni comer a llenarse. Identificar las comidas que le causan acidez para eliminarlas. Comer con poca grasa. No ingerir comidas muy calientes, ni picantes, ni ácidos.
  - No café, ni alcohol. No fumar.
  - Excepcionalmente: emplear antiinflamatorios cuando el componente inflamatorio perilesional o el tejido granulomatoso central sea ostensible.
  - Antibióticos: solo si se sospecha sobreinfección bacteriana. Tratamiento empírico con un espectro amplio, o emplear el que sugiera el antibiograma si lo tiene.

No hay que olvidar que una buena parte de las disfonías de tipo inflamatorio, pueden comenzar por una infección viral, bacteriana, micóticas o parasitaria. Los cuadros gripales previos a algunas disfonías crónicas son en su mayoría virales por lo que no está justificado el uso de antibióticos. Sólo se usarán en los casos en que sospechemos de una complicación bacteriana. No olvidar tampoco que algunos granulomas pueden ser infecciosos o

sobreinfectarse a punto de partida de una ulcera o granuloma de contacto o de otra etiología. Un poderoso instrumento para su uso es el resultado de un exudado nasal y faríngeo que precise el germen que esté presente.

El hecho de diagnosticar una enfermedad infecciosa bacteriana sugiere el uso de tratamiento antibiótico debido a que la laringe es un órgano muy frágil, con tendencia a inflamarse ante las agresiones, con las consiguientes complicaciones que de ello se derivas. Sin embargo, cada vez es más frecuente la indicación médica de no usar antibióticos de entrada en enfermedades infecciosas comunes, con el fin de no facilitar la aparición de resistencia a los antibióticos, y sólo tratar con estos a casos de manifestaciones severas o de evolución anormal o complicada. Tener en cuenta las reacciones secundarias de ototoxicidad, nefrotoxicidad, gastritis, colitis, reacciones alérgicas, del sistema nerviosos central y otras, de algunos de estos medicamentos, y utilizarlos en las dosis y el tiempo adecuado.

Disfonías irritativas y vasomotoras:

- Indicar reposo de voz durante un período entre 15 y 21 días, según el caso.
- Se indicarán los medicamentos siguientes, solos o combinados, en dependencia del grado de ectasia vascular de las cuerdas vocales, de su coloración y de la evolución:
- Antihistamínicos:
  - Benadrilina (tableta 25 mg): 25 mg cada 12 h.
  - Meclizine (tableta 25 mg): 25 mg cada 12 h.
  - Declorfeniramina (tableta 2 mg): 2 mg cada 12 h.
  - Loratadina (tableta 10 mg): 10 mg al día o, si es necesario, cada 12 h.
- Otros antihistamínicos combinados con alguno de los medicamentos siguientes:
  - Vitamina A (tableta 5000 UI): 5000 UI en desayuno y comida por 2 semanas, si no hay contraindicación.
  - Rutascorbín: 1 tableta cada 8 h.
  - Venatón: 1 tableta o 30 gotas cada 8 h.
  - Dobecilato de calcio (tableta 250 mg): 250 mg cada 8 h.
  - Daflón (tableta 500 mg): 500 mg cada 12 h.
  - Vitamina C (tableta 500 mg): 500 mg 2 veces al día.
  - Vitamina E (tableta 100 mg): 100 mg 3 veces al día.
- Se indicarán inhalaciones de vapor de agua 3 veces al día.
- Se podrá utilizar también medicina natural y tradicional (sábila, romerillo, miel).

Disfonías por reflujo gastroesofágico:

- Inhibidores de la bomba de protones:
  - Omeprazol (cápsula 20 mg): 20 mg cada 12 h, alejadas de las comidas, por uno o dos meses en dependencia de la evolución.
  - Continuar con 20 mg antes de acostarse en la noche; o sustituirse por:
  - Ranitidina (tableta 150 mg): 150 mg cada 12 h, alejadas de las comidas, y 150 mg antes de acostarse.

Debe recordarse que el estómago necesita tener un medio ácido determinado para que se efectúe el proceso de digestión y la consiguiente absorción y/o formación de

elementos enzimáticos, proteicos, grasos, carbohidratos. Luego, el tratamiento con antiácidos debe estar limitado a un tiempo prudencial de reparación de la mucosa gástrica y esofágica, para luego retornar a las condiciones normales del medio ácido estomacal, a lo que contribuirá la dieta adecuada y la no agresión con irritantes como el café el alcohol, el tabaco y otros componentes químicos.

- Domperidona (tableta 10 mg): 10 mg 30 min antes de almuerzo y comida (no en cardiópatas con trastornos del ritmo ni en insuficiencias hepáticas moderadas).
- Metoclopramida (tableta 10 mg): 10 mg 30 min antes de las comidas.
- Sucralfato (tabletas o en polvo). Media hora antes de las comidas y por la noche antes de acostarse. La maicena puede sustituirlo.

– Observar el régimen dietético propio del reflujo gastroesofágico y las gastritis, incluyendo el abandono de hábitos tóxicos como el cigarro, el café y las bebidas alcohólicas.
– Si la sintomatología es de moderada a severa, o si no mejora con el tratamiento, debe remitirse el caso a gastroenterología.

Debe tenerse en cuenta también que la llamada esofagitis eosinofílica, entidad de reciente descripción, que produce también disfonía, da síntomas parecidos a la esofagitis que produce el reflujo gastroesofágico y el reflujo faringolaríngeo. Pensar en ella en pacientes que no respondan al tratamiento con bomba de protones.

Tener presente la posibilidad de la presencia de *Helicobacter pylori* en estómago y en la evolución hacia el cáncer gástrico que puede tener un paciente con reflujo gastroesofágico.

Una vez eliminado o minimizado el componente orgánico, tratar la disfonía como funcional. Para ello existen diferentes técnicas que explicamos a continuación.

Tratamiento higiénico vocal:

– Hablar poco y con intensidad baja.
– No utilizar tonos de voz inadecuada.
– No imitar voces.
– No hablar en ambiente ruidoso.
– Evitar carraspear, toser.
– Evitar factores irritantes y hábitos tóxicos ya señalados.
– En toda disfonía crónica hay que recordar al paciente que debe tomar mucho líquido, hacer inhalaciones de vapor de agua, no exponerse al frío intenso, al polvo u otros irritantes como olores fuertes, humo, sustancias químicas, etcétera.

Tratamiento rehabilitador. La terapia de las disfonías funcionales se basa en ejercicios o técnicas funcionales que tienen efectos facilitadores sobre la aproximación de las cuerdas vocales, en la disminución o aumento de su masa o de su tensión, y en la coordinación fonorrespiratoria. Tienen, por ende, efectos en la intensidad de la voz, el tono, el timbre, la resonancia y la entonación. Algunas pueden aplicarse a la mayor parte de los problemas mientras que otras son más específicas, y otras pueden combinarse entre sí. Lo importante es usar aquel enfoque que funcione mejor con cada paciente en particular.

Recordar que no existe un tipo diferencial de terapia para cada trastorno. El enfoque es identificar el abuso o mal uso de la voz, minimizarlo y buscar la mejor voz como meta

a través del vehículo de facilitación de las técnicas funcionales. Recordar también que es necesario una correcta higiene vocal que incluye el abandono del hábito tabáquico. Considerar la postura corporal, importante para la emisión y el control de la espiración, y la posibilidad de propender a la relajación muscular.

Se considera que la terapia indirecta, consistente en las medidas de higiene vocal recomendadas e implementadas en su vida diaria por el mismo paciente van a tener un efecto controlador sobre los mecanismos inadecuados de emisión y van a ser fundamentales en la evolución favorable de la rehabilitación, aun cuando algunos estudios plantean que la mejoría de los pacientes con disfonía por tensión muscular es la misma cuando se emplea una terapia de voz directa, independiente de que se hagan o no recomendaciones de higiene vocal a los pacientes.

La terapia de voz utilizando estos dos métodos tiene lógicamente un efecto favorecedor en la mejoría de las disfonías funcionales tratadas con una terapia de voz directa. La profilaxis y el entrenamiento vocal para evitar traumas cordales (ejercicios de vocalización, relajación del tracto vocal y respiración), sobre todo a profesionales de la voz para que tengan preparado su aparato vocal para el trabajo vocal del canto, y las profesiones que dependen de un uso de la voz intenso estará indicada.

Se considera importante trasladar algunos conceptos o métodos de trabajo actuales que hay que observar con rigor después de la pandemia de la COVID-19. Como resultado de esta pandemia, los servicios de salud tuvieron que enfrentarse a un nuevo escenario en cuanto a la atención de los pacientes, a causa del rápido avance del virus y al gran número de personas que requieren atención médica y hospitalización. Unas crecientes poblaciones de pacientes corren el riesgo de padecer un problema de voz a causa de la propia enfermedad de COVID-19, o secundario a la ventilación mecánica invasiva (VMI), debido a lo cual un número importante de casos desarrollaron disfonía más o menos importante, por lo que en países desarrollados se preconiza la tele práctica, dada la posibilidad de infestación del personal que participa en la rehabilitación oral.[10]

El pronóstico rehabilitatorio en general es bueno, pero inciden muchas condiciones personales (falta de interés, falta de tiempo, pobre aptitud auto auditiva), o sociales como el tipo de trabajo y sus condiciones, pocas posibilidades para el traslado etc.; así como otras afecciones de salud que pueden concomitar, lo que lo ensombrece. Existen variados protocolos de observación para el profesional, que relacionan la influencia de la anatomía y fisiología del cuerpo, lo que estas influyen en la voz, así como de la autopercepción y su relación con la efectividad de la terapia.

La autopercepción de la voz por parte del paciente ha sido una variable control para decidir la eficiencia de la rehabilitación.

Si la sintomatología es de disfonía hipocinética, se indicará algunas de estas técnicas:

- Retroalimentación.
- Sinquinesia físico vocal (SFV).
- Sinquinesia vocal (funcionalismo P).
- Conteo numérico con apoyo abdominal.
- Palabras con apoyo abdominal.

- Frases y oraciones con apoyo abdominal.
- Ejercicios de *staccato*.
- Ejercicios respiratorios.
- Técnicas para subir el tono.
- Sonidos competitivos.

Otros ejercicios que pueden utilizarse según el juicio de cada especialista:

- Técnica de apertura bucal.
- Entrenamiento de la audición.
- Técnicas de sobre articulación.
- Técnica de ensordecimiento.
- Técnica tusígena.
- Musitación.
- Retroalimentación.
- Electroestimulación transcutánea. El láser de baja potencia y el ultrasonido son utilizados también. Estos últimos sobre todo cuando hay nódulos pequeños de tipo inflamatorio.

De forma asociada se podrá utilizar también:

- Vitamina B1 (tableta 50 mg): 50 mg en desayuno, almuerzo y comida.
- Estricnina (tableta 1 mg): 1 mg en desayuno, almuerzo y comida (menos recomendada).

Si la sintomatología es de disfonía hiperquinetica, se indicará:

- Retroalimentación.
- Relajación total.
- Relajación diferenciada (cuello, boca, laringe).
- Técnica de bostezo-suspiro.
- Sinquinesia máxilo vocal (SMV).
- Masticación sonora natural (MSM), seguida luego de sonidos, palabras, frases y oraciones.
- Masticación sonora verbal.
- Técnicas de contraste.
- Técnica espiratoria de la disfonía.
- Análisis de jerarquía.
- Práctica negativa.
- Técnicas de apertura bucal

Pueden utilizarse, a juicio del especialista, los ejercicios siguientes:

- Conversación mediante canto.
- Fonación de susurro.
- Entrenamiento de la audición.
- Disminución del tono.
- Musitación.

Estas técnicas podrán estar apoyadas por programas informáticos que existen.

Se podrá indicar también algún relajante muscular o algún ansiolítico:
- Meprobamato (tableta 400 mg): 400 mg cada 12 h.
- Clorodiazepóxido (tableta 10 mg): 10 mg cada 8 h.

Las corrientes actuales de terapia foniátrica para los trastornos de la voz son disímiles y dependen mucho de conceptos de terapia sintomática, de terapia ecléctica (utilizan partes de diferentes corrientes en dependencia del caso individual), de terapia psicológica y de terapia para modificar la fisiopatología del problema vocal de que se trate. Esta última se relaciona con la modificación global de la fuente del sonido (aparato respiratorio), del agente emisor (glotis) y del fenómeno reforzador del sonido (sistema resonancial).

El ejemplo de este tipo de ejercitación es el que se denomina terapia del tracto vocal semiocluido (TVSO), sobre todo a profesores y otros profesionales de la voz, con técnicas calentamiento vocal.[11] Ella intenta modificar la actividad vocal alterada no a través de la acción directa sobre la voz, sino con el logro de un equilibrio vocal. El tracto vocal semiocluido (aproximación de los labios y proyección), aumenta la interacción de la glotis y el tracto vocal, lo que minimiza la colisión entre los pliegues vocales y, por ende, el fonotrauma; luego, la voz se da más fácil y hay mayor sensación de resonancia orofacial. Como ejemplos: fonación vibrante de fonemas nasales, fricativos sonoros, fonación con sorbetos y tubos de diferentes diámetros y longitudes.

La utilización de tubos de resonancia plásticos de un diámetro de alrededor de 2,5 mm, desde la boca hacia el aire o hacia un recipiente con agua, origina también un aumento de la presión subglòtica con un mínimo de colisión entre los pliegues vocales, lo que implica una producción más económica de la voz. Acústicamente uno de los beneficios de los tubos de resonancia y oclusiones parciales del tracto vocal es el descenso del primer formante (F1), lo que permite una fonación con mayor riqueza de armónicos y una producción frecuencial más fácil.

Una secuencia de ejercitación con esta técnica podría ser:
- Emisión de fonación mantenida y cómoda con igual intensidad y tono.
- Utilización de tonos ascendentes o descendentes durante la misma fonación.
- Utilización de respiración de flancos y musculatura abdominal, con variación de intensidades.
- Terapia de canto.
- Otro tanto podría hacerse con vibraciones linguales, labiales o de consonantes oclusivas y fricativas.

Un tubo de nivel de unos 30 cm de largo y sobre 7 u 8 mm de diámetro, y una botella de 1,5 L que estará llena de ¾ partes de agua. Se sumerge el tubo separado de unos tres dedos de la base de la botella. El ejercicio consiste en realizar burbujas debajo del agua de forma constante, utilizando el mismo tono o realizando escalas musicales, imitar canciones. Ello alarga y ocluye el tracto vocal, generando de esta forma una modificación en el patrón de vibración de las cuerdas vocales.

Seguimiento. Los pacientes se seguirán por consulta con periodicidad mensual, con excepción de alguno que por su particularidad sea necesario ver con más frecuencia. Acudirán al departamento técnico para realizar los ejercicios indicados con el Licenciado todos los días, si está ingresado, y una vez por semana, si son externos. Las sesiones serán de 20 a 30 min y las diferentes técnicas podrán realizarse entre 4 y 8 semanas o más. Se orientará al paciente a que los realice en el hogar todos los días varias veces al día.

Referencias bibliográficas

1. Gamarra Zavala TA, Santillán Ayala AY, Llovet Miniet AM. Factores de riesgo asociados a las disfonías en docentes de la facultad de Ciencias de la Comunicación. Multimed. Revista Médica de Granma. 2019; 23(2): 255-265. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/mmed/v23n2/1028-4818-mmed-23-02-255.pdf
2. Peguero Francisco AR, Hernández Armstrong L, Iznaga Marín N. Estudio clínico y estroboscópico en pacientes con disfonía funcional. Rev Cubana de Otorrinolaringol Cir Cabeza y Cuello. 2019;3(2).Disponible en: https://revotorrino.sld.cu/index.php/otl/article/view/85/164
3. Zaragozano. F. Disfonías en la infancia. Valoración y pauta a seguir. Bol pediatr Arag Rioj Sor.2021; 51:81-85. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8098046.pdf
4. Guzmán M. Voz profesional y alteraciones de la voz; 2020.
5. Cardoso I, Fernández-Baíllo R, Rodríguez Paramás Á, Aparicio Jabalquinto G, Hurtado Valls E. Sensibilidad del análisis biomecánico como nueva herramienta para el cribado de la disfonía. Rev Asoc Esp Espec Med Trab. 2021; 30(1): 81-89. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S3020-11602021000100081&lng=es. Epub 10-Mayo-2021
6. Cuestas G, Rodríguez V.et al. Papilomatosis laríngea: una causa poco frecuente de disfonía en el niño. Serie de casos. Arch Argent Pediatr. 2018; 116(3): e471-e475 / e471. Disponible en: https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2018/v116n3a29.pdf
7. Herreras Huamán VJ, Yauyo López SL. Alteraciones de la voz y deglución en pacientes neurológicos post ruptura de aneurisma cerebral Rev investig Logop. 2021; 11(2): e69343. Disponible en: https://revistas.ucm.es/index.php/RLOG/article/view/69343/4564456557002
8. Blanchet CC. Mondain M. Manifestaciones otorrinolaringológicas del reflujo gastroesofágico. EMC – Otorrinolaringología.2017; 46(1): 1–12. DOI: https://doi.org/10.1016/S1632-3475(16)82202-X
9. Robertson, Sally. (2019). Cirugía de la cuerda vocal. News-Medical. Retrieved on June 17, 2021.
10. Castillo-Allendes A, Contreras-Ruston F, Cantor L, Vaiano T, Wilder F, Behlau M, et al. Terapia de voz en el contexto de la pandemia covid-19; recomendaciones para la práctica clínica. Journal of Voice. 2021; 35(5). Disponible en: https://www.jvoice.org/article/S0892-1997(20)30316-7/fulltext
11. Jara Cabrera G, Alarcón Vega R, Medina Valdebenito D. Ejercicios de tracto vocal semi-ocluido en la rehabilitación de parálisis recurrenciales: Un estudio de caso. Rev Investig Logop. 2021; 11(1): e68055. Disponible en: https://revistas.ucm.es/index.php/RLOG/article/view/68055/4564456554996

Espasmofonía

Luis Álvarez Lami, Yolexy Mildestein Fleites, Roxana Álvarez Rivera

La espasmofonía o disfonía espasmódica es un tipo de distonía focal, más frecuente en la mujer después de la quinta década de vida, que afecta los músculos laríngeos, tensando las cuerdas vocales y manteniéndolas unidas, cuando el paciente intentar hablar. El problema puede desaparecer cuando la persona se ríe, susurra, habla imitando otra voz (chiqueada o infantil), canta o grita.

En esta enfermedad, los músculos de las cuerdas vocales tienen espasmos (movimientos repentinos e involuntarios), lo que interfiere con las vibraciones de las cuerdas vocales. La disfonía espasmódica puede ocurrir junto con otras formas de distonía que causan espasmos repetidos en otras partes del cuerpo, como los ojos, la cara, la mandíbula, los labios, la lengua, el cuello, los brazos o las piernas.[1] En la experiencia del Servicio de Logopedia y Foniatría de la institución, los casos que se diagnostican deben ser solo por la distonía laríngea, ya que si los espasmos son también en otras partes del cuerpo hay que pensar en otra entidad neurológica extrapiramidal o en otra distonía más generalizada.

No hay un estimado exacto de su prevalencia. Existen datos de que en Norteamérica la sufren cerca de 50 000 personas según la Asociación Nacional de Disfonía Espasmódica (*National Spasmodic Association*), con una prevalencia de 0,009 %, la mayoría son mujeres (63 %), y el 82,5 % son clasificadas como idiopáticas.[2] Se ha sugerido que existe una disfunción en el mecanismo de acción del neurotransmisor GABA similar al resto de las distonías.

Teniendo en cuenta que, a pesar de que la frecuencia no es tan alta, la enfermedad es muy limitante, sobre todo para las personas que depende de la voz para su trabajo y que en ocasiones llega a abolir prácticamente la función

vocal, a lo que acompaña lógicamente una gran afectación psicológica, se decide protocolizar su atención con el fin de acelerar el diagnóstico y mejorar, en lo posible, el pronóstico rehabilitatorio vocal.

Criterios diagnósticos

Las descritas son investigaciones experimentales a las que la mayoría de los foniatras no tienen acceso en sus consultas, por lo que no hay que esperar por estudios sofisticados para hacer un diagnóstico que en muchas ocasiones puede corroborarse por el método clínico. La ayuda de complementarios radiológicos y electrográficos, si bien no tienen imágenes ni curvas típicas de la enfermedad, son útiles para decidir que no se trata de otras enfermedades neurológicas. La prevalencia e incidencia no se conoce con precisión y hay muchas cifras según el autor de que se trate. La distonía focal sólo afecta a una región corporal, la laringe.

Es característico un paciente de mediana edad, que comenzó con ronquera que fue progresando con el tiempo, con antecedentes o no de trastornos de personalidad, conflictos o traumas psicológicos. Tiene síntomas vocales de rotura de tonos, timbre espástico, episodios de afonías, temblor vocal, hipofonía, disprosodia, interrupciones del habla sostenida, incoordinación fonorrespiratoria, tiempo de fonación corto y tensión en el cuello durante la fonación. No tienen que estar necesariamente todos estos síntomas.

El diagnóstico presuntivo se hará en todo paciente que presente tres o más de los siguientes síntomas:

- Espasticidad vocal.
- Afonías cortas mantenidas.
- Roturas de tono.
- Disprosodia, incluyendo elongaciones sonoras.
- Temblor vocal.
- Interrupción del habla sostenida.
- Hipofonía marcada.
- Tensión marcada del cuello durante la fonación.
- Incoordinación fono-respiratoria.

Contribuye al diagnóstico positivo el hecho de que haya hiperaducción de las cuerdas vocales, temblor vocal, o si la laringoscopia es normal con el examen las pruebas neurológicas negativas. El antecedente de trastorno de personalidad o de trauma psíquico lo reforzará.

Diagnóstico diferencial. Teniendo en cuenta que los síntomas pueden verse en patologías neurológicas que provoquen espasticidad vocal o flacidez y temblor de la voz, hay que hacer el diagnóstico diferencial principalmente con las siguientes enfermedades:

- Enfermedad de Wilson.
- Temblor esencial.
- Enfermedad de Parkinson.
- Discinesia tardía.

- Mioclono palato faríngeo.
- Esclerosos múltiple.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Miastenia grave.
- Parálisis recurrencial
- Trastornos cerebelosos.
- Enfermedades del tiroides.
- Disfonías psíquicas.
- Otras neuropatías.

Hay que prestar particular atención al llamado síndrome de Meige del que puede formar parte esta enfermedad, que es un tipo de distonía craneal focal con blefaroespasmo y distonía oromandibular. Se asocia con movimientos complejos de los músculos bajos de la cara, boca, mandíbula, lengua, faringe y cuello. Su causa se desconoce, pero tiene relación estrecha con la predisposición genética y desencadenantes ambientales.[3]

Clasificación. Hay dos formas clínicas descritas clásicamente y que se corresponden con los síntomas y con los signos laringoscópicos que se explican a continuación:

Espasmofonía o distonía laríngea en aducción o aductora. Es la forma más frecuente. El trastorno muscular condiciona una aproximación anormal de las cuerdas vocales entre sí. Los pacientes tienen un habla entrecortada, con brusca iniciación y cese de la voz, pausas durante el habla, voz ronca, forzada y generalmente de tono grave. En ocasiones el habla es ininteligible. Además de los trastornos en la voz y el habla, algunos pacientes pueden tener temblores en los labios, en el velo del paladar, la laringe; lo que la confunde con el temblor esencial, con la enfermedad de Parkinson, con los trastornos cerebelosos y otras afecciones extrapiramidales.

Espasmofonía o distonía laríngea en abducción. Afecta a una pequeña proporción de pacientes. En ellos las cuerdas vocales sufren una separación forzada e irregular. Esto condiciona una afonía intermitente, con voz susurrante como cuchicheando o en tono bajo, más manifiesto al empezar a hablar. Cuando las cuerdas vocales están forzadamente separadas, la voz tiene un sonido de aliento y a veces no es posible la fonación.

Algunos pacientes parecen tener una combinación de estas dos variedades. Las muecas faciales durante el habla pueden aparecer en algunos casos, debidas por lo general al esfuerzo para hablar o a una posible distonía orofacial asociada. El diagnóstico es clínico y tiene que ser necesariamente por exclusión de otras patologías que afectan la voz de forma parecida, causadas por procesos neurológicos, psiquiátricos o por trastornos de la glándula tiroidea.

En un estudio acústico, se concluyó que la desviación estándar, el rango entre el valor máximo y mínimo de frecuencia fundamental y el número de interrupciones durante la emisión de vocal prolongada pueden utilizarse como indicadores de disfonía espasmódica. También aportó que el índice de perturbación encontrado, agrupado en los parámetros Jitter, Shimmer, relación armónico/ruido y la amplitud diferencial del Cepstrum, tienen

diferencias significativas entre los grupos de casos y controles femeninos y masculinos, en los parámetros de índice de perturbación integrado y de grado de precisión articulatoria, por lo que ambos pueden considerarse indicadores apropiados para caracterizar la falta de estabilidad que se produce en las cavidades resonanciales de las pacientes con disfonía espasmódica.[4]

Actualmente se están llevando a cabo investigaciones para identificar anomalías cerebrales y genes que causan la disfonía espasmódica. A través de este programa de investigación, el Instituto Nacional de Sordos y otros Trastornos de la Comunicación (*National Institute on Deafness and Other Communication Disorders*, NIDCD) aborda directamente la necesidad de detección, predicción y diagnóstico más precisos. Algunos científicos realizan investigaciones para futuras terapias e intervenciones quirúrgicas, incluida la localización de áreas específicas del cerebro involucradas en la regulación de la actividad muscular anómala de la laringe, además de buscar nuevos medicamentos orales que actúen en la actividad cerebral anómala causante de la disfonía espasmódica.[2,3,5]

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Historia clínica de la especialidad: donde será obligatorio consignar la edad, sexo, profesión, hábitos tóxicos, tiempo de evolución, antecedentes patológicos personales y todos los síntomas clínicos del paciente (planilla de protocolo).
- Test de GRBAS. Se constata el tiempo de fonación y se toma como anormal si es menor de 10 s.
- Índice S/Z.
- Laringoscopia indirecta, si ésta no es concluyente se hará fibroscopía.
- Estroboscopia.
- Análisis acústico.

Tradicionalmente se han utilizado medidas basadas en la frecuencia fundamental (F0), en los parámetros de perturbación de la frecuencia y la amplitud y en la ratio armónico-ruido (HNR). Estas medidas a corto plazo dependientes del tiempo, tienen algunas limitaciones que hay que tener en cuenta. Por un lado, estos parámetros acústicos necesitan de la detección exacta de los ciclos de la frecuencia fundamental y, por tanto, son menos fiables en las voces menos armónicas, es decir, en voces con un mayor grado de disfonía (como la que nos ocupa). Una solución a este inconveniente la aporta el análisis Cepstral, que la hace particularmente adecuada para la evaluación de la calidad vocal, incluso en las voces más disfónicas.[6]

Será obligatorio interconsultar al paciente con neurología, psiquiatría o psicología, según el caso. Si es necesario, se interconsultará con Endocrinología u otra especialidad, a juicio del especialista.

El estudio de una espasmofonía incluirá:

- Tomografía axial computarizada de cráneo y tallo cerebral.
- Potenciales evocados de tallo.
- Electromiografía (EMG).

- Ultrasonido de cuello.
- Test de ceruloplasmina.
- Estudios genéticos.
- Exámenes rutinarios de sangre, incluyendo el calcio.
- Otros que se sugiera en unpaciente con disfonía crónica.

La electromiografía no ofrece una curva patognomónica de la enfermedad, ya que los potenciales pueden estar aumentados como en otras afecciones neuromusculares o pueden ser prácticamente normales. Si los síntomas del paciente son muy definitorios de la entidad o si ha sido evaluado por neurología, no serán necesarios estos estudios.

Recomendaciones terapéuticas

Indicaciones generales:

- Psicoterapia.
- Eliminar hábitos tóxicos y otros irritantes.
- No abuso de la voz.
- Establecer meta de voz.

El pronóstico es malo y ninguna técnica funcional, combinada o no con tratamiento medicamentoso, es capaz de eliminar los síntomas, aunque si mejorarlos en alguna medida. La desaparición de los síntomas de disfonía espasmódica no es posible en la actualidad, pero con el tratamiento foniátrico, medicamentoso, psicológico, se pueden mejorar los espasmos y otros síntomas vocales que presenta el paciente.

Tratamiento medicamentoso. Los medicamentos mejoran poco los síntomas y no hay drogas específicas. Se utilizan medicamentos como la levodopa, carbidopa, lorazepam clonazepan, gabapentina, diazepam, baclofen y otros, como se usan en patologías caracterizadas por actividad excesiva muscular o espasticidad. Hay que señalar que no siempre son bien tolerados dadas, susreaccionessecundarias, (taquicardia, fiebre, depresión, agitación, alucinaciones, retención urinaria, etcétera).

En el centro, los medicamentos más utilizados son los relajantes musculares como:

- Meprobamato (tableta 400 mg): 400 mg cada 12 h.
- Baclofeno (tableta 10 mg): 5 mg cada 8 h con los alimentos. Puede aumentarse gradualmente en caso necesario hasta alcanzar una mejoría de los espasmos vocales. No exceder los 80 mg/día. No suspender de forma brusca.
- Mefenesina (tableta 500 mg): 500 mg cada 6 u 8 h.
- Metocarbamol (tableta 750 mg): 750 mg cada 6 u 8 h.
- Toxina botulínica (bulbo de 100 UI): inyección intracordal.

Ocasionalmente se utilizan sedantes y ansiolíticos como:

- Alprazolam (tableta 0,25, 0,50 y 1 mg): 0,25 a 0,50 cada 12 h. No exceder de 3 mg/día.
- Diazepam (tableta 5 mg): 5 mg cada 12 h.

- Medazepam (tableta 10 mg): 10 mg cada 12 h.
- Clorodiazepóxido (tableta 10 mg): 10 mg cada 8 h.

Teniendo en cuenta que los síntomas de ansiedad o de depresión pueden ser importantes, debe interconsultarse al paciente con psiquiatría en los casos en que sea necesario utilizar estos u otros medicamentos.

En los últimos años se ha empleado con más éxito la inyección de toxina botulínica tipo A en una o ambas cuerdas vocales, con el fin de inhibir la contractura exagerada de las mismas y con ello mejorar la producción vocal. La toxina debilita los músculos al bloquear el impulso nervioso hacia estos. Las inyecciones de toxina botulínica son más eficaces con la disfonía espasmódica en aducción que con la disfonía espasmódica en abducción, aunque no ayudan en todos los casos.[5] El método alivia los síntomas por algunos meses, pero luego es necesario repetirlo por la reaparición paulatina de los mismos. La inyección de toxina botulínica en los aductores vocales restablece la voz normal en el 70 % de los pacientes durante al menos 3 meses, pudiendo extenderse hasta 6 meses.

Dado que el efecto es transitorio, pueden repetirse las inyecciones. Para la disfonía espasmódica abductora, ningún tratamiento conocido alivia permanentemente el trastorno, pero se ha logrado una mejoría temporal con la toxina botulínica administrada en el músculo cricoaritenoideo posterior (único abductor vocal).[7] Algunos autores plantean que la toxina botulínica es el mejor tratamiento estándar para la disfonía espasmódica y el tremor vocal, ya que inhibela acción involuntaria inducida por la hiperquinesia laríngea.

Existen dos métodos de inyección: percutánea e intracordal directa (intraoral).

- Inyecciones bilaterales, con dosis de 1,25 a 3,75 unidades por lado, en el músculo vocalis, a una concentración de 25 UI/mL.
- Inyección unilateral (en la cuerda vocal izquierda) de 15 a 30 UI.

Cualquiera que sea el método empleado, es conveniente el control electromiográfico. Algunas revisiones y ensayos controlados y aleatorizados aseguran que no existe la suficiente evidencia de la efectividad de la toxina botulínica para todos los tipos de disfonías espasmódicas. Otros autores aseguran que la administración transoral de toxina botulínica A como tratamiento de la distonía laríngea ha demostrado ser una técnica sencilla, rápida, eficaz y segura, ya que en sus estudios la respuesta fue notable en el 31 % de los procedimientos y alta en el 57,5 %. Se registraron efectos adversos en el 14,4 % de los procedimientos, siempre de carácter leve y transitorio, con predominio de la disfagia y disfonía. Hay que señalar que en algunos casos que no reciben terapia vocal, pueden tener menos beneficios de sus síntomas con las sucesivas inyecciones de toxina botulínica.[7-9]

Tratamiento quirúrgico. En la disfonía espasmódica aductora, la cirugía ha tenido más éxito que otros abordajes. El tratamiento quirúrgico implica una tiroplastia tipo 2 para separar las cuerdas vocales y evitar que no se produzca el choque intenso entre ellas mientras se emiten los sonidos, aunque por los riesgos debe valorarse muy bien y solo reservaría para los casos más severos o que no tienen mejoría con otros tratamientos.

La sección quirúrgica del nervio recurrente no es un método muy utilizado en la actualidad ya que queda una ronquera típica de parálisis recurrencial, con probable recidiva posterior de los espasmos. Otra de las técnicas sería el tratamiento y sección de las ramas nerviosas pequeñas que van a los músculos individuales que participan en la aducción. Los síntomas espasmódicos persisten algún tiempo, pero mejoran progresivamente y consiguen una mejor voz.

Aunque en algunos casos se ve una mejoría bastante estable, no siempre es así. En la mayoría los resultados no son los esperados porque se reinicia la sintomatología de forma paulatina, con reportes de voz pobre en intensidad y fluidez por espasmos que se hacen permanentes. Hasta el momento, el tratamiento quirúrgico no es tampoco la solución definitiva.

Tratamiento higiénico-dietético:

- No abusar de la voz.
- Eliminar hábitos tóxicos como alcoholismo y hábito de fumar.
- Evitar otros irritantes.

Tratamiento rehabilitador. Terapia vocal, aunque no se han desarrollado lo suficiente métodos específicos para estos pacientes.[10] Puede combinarse o no con tratamiento con toxina botulínica. La escasez de artículos científicos que refieran el uso de terapia vocal pone de relieve una necesidad imperante de emprender estudios que muestren tanto los métodos que se están usando en la terapia vocal como sus resultados, para que en un futuro no muy lejano los profesionales puedan contar con evidencia científica válida y así sustentar sus prácticas.

Como en general hay un mecanismo de sobreesfuerzo sobre la laringe, con volumen vocal excesivo, la reeducación tiene como objetivo buscar un mejor confort vocal en un gesto fonatorio más fácil y llevadero. Se ha de prestar atención suficiente a la postura corporal, respiración, control del flujo aéreo y establecer pautas diferenciadas de relajación muscular. Los ejercicios de “colocación de la voz” serán realizados con la clara intención de mejorar la función del vibrador de la laringe y disminuir la resistencia del plano glótico. Se tratará de poner suavidad en la voz, a través de ejercicios melódicos variados.[11]

Teniendo en cuenta que en la mayoría de las ocasiones hay un verdadero divorcio entre la emisión vocal y el flujo espiratorio, es absolutamente necesario coordinar estas dos funciones que son fundamentales para la emisión sonora. Se precisa asegurar el funcionamiento coordinado de procesos como la respiración, fonación, resonancia y articulación. A este aspecto importante de la función vocal, le llamamos unidad funcional, que significa lograr la coordinación en el funcionamiento armónico del aparato fonador, resonador y respiratorio, ya que cada uno de ellos tiene una importancia vital en la emisión y calidad de la voz.

La experiencia que ha acumulado el servicio en los años de práctica clínica con estos pacientes, y la lógica de intervención en dependencia de los síntomas que presentan, muestran un camino bastante sólido para abordar el tratamiento foniátrico.

Si hay predominio de espasticidad, se indicarán alguna de las siguientes técnicas funcionales, que el terapeuta debe evaluar para definir cuál es la mejor para ese paciente en ese momento:

- Relajación progresiva total, sin emisión sonora y con emisión sonora.
- Relajación diferenciada hasta lograr que se relaje el cuello, la boca y la laringe (todo con emisión sonora).
- Relajación durante la conversación.
- Técnica de bostezo-suspiro.
- Técnica espiratoria relajada con palabras, frases y oraciones.
- Retroalimentación.
- Técnicas entonacionales.
- Técnica de susurro.
- Técnicas de contraste.
- Técnica tusígena.
- Técnica de boca abierta.
- Sinquinesia máxilo vocal.
- Masticación sonora relajada.
- Masticación sonora natural, seguida luego de palabras, frases y oraciones.
- Masticación sonora verbal.
- Análisis de jerarquía.

Si hay predominio de flacidez se deberá escoger algunas de las siguientes técnicas, con igual valoración del mejor beneficio para ese paciente:

- Sinquinesia físico-vocal.
- Emisión fuerte del sonido P, sin la utilización de los brazos.
- P larga.
- Conteo numérico con apoyo abdominal.
- Palabras, frases y oraciones con apoyo abdominal.
- Técnica espiratoria de la disfonía utilizando la contracción abdominal.
- Conversación apoyándose en el abdomen y en la respiración.
- Retroalimentación.

Otras técnicas que pueden utilizarse a juicio del especialista:

- Entrenamiento de la audición.
- Musitación.
- *Staccato*.
- Técnicas para distraer la atención sobre el habla (sincronización de palabras y frases con acciones).
- Técnicas de encubrimiento.

Últimamente se habla de las técnicas del tracto vocal semiocluido (TVSO) como probable terapia vocal con efectos beneficiosos para toda condición vocal en que haya

problemas de tensión y de vibración laríngea.[12] Estos ejercicios nacen de una tendencia basada en lograr un equilibrio fisiológico de los tres subsistemas involucrados en la producción de la voz: respiración, fonación y resonancia. Permiten una serie de beneficios para la fonación, como, por ejemplo, producción más económica de la voz, cambio en el patrón vibratorio de los pliegues vocales, producción de la voz más fácil y mejor manejo de la respiración. Es como buscar alargar y contraer el tracto vocal por medio de una serie de posturas y así producir un cambio en el patrón vibratorio de los pliegues vocales.[12]

Con dicha técnica se alarga el tracto vocal, protruyendo los labios y acercándolos, e intentando bajar la laringe, lo que disminuye la impedancia vocal y desciende el valor de frecuencia de los formantes, por lo tanto, la fonación de la frecuencia fundamental puede ser producida más fácilmente. Pueden emitirse vocales, sonidos de vibración de labios y lengua que dan una voz más eficiente y relajada y una mejor utilización de la respiración. Otra forma en este tipo de actuación es la llamada fonación en tubo de resonancia que permite precisar el umbral bajo de la presión fonatoria que se produce bajo este efecto y la riqueza armónica aumentada con un mínimo de golpe glótico, y, por ende, disminuir el ataque vocal duro.

Los aparatos de aumento y de asistencia pueden ayudar a algunas personas con disfonía espasmódica a comunicarse más fácilmente. Algunos aparatos pueden ayudar a amplificar la voz, ya sea en persona o por teléfono. Se pueden usar programas de computadoras y aplicaciones en tabletas o teléfonos inteligentes para traducir texto a voz sintética.[1] Se están llevando a cabo nuevas técnicas experimentales (radiofrecuencia, cirugía super selectiva del nervio laríngeo) que probablemente mejoren los resultados hasta ahora no obtenidos con la toxina botulínica.

Seguimiento. Los pacientes se seguirán por consulta con periodicidad mensual, con excepción de alguno que por su particularidad sea necesario ver con más frecuencia. Acudirán al departamento técnico todos los días si están ingresado, y una o dos veces por semana si son externos, para realizar los ejercicios que ha indicado el médico, con el licenciado. Las sesiones serán de 30 a 40 min y las diferentes técnicas podrán realizarse entre 4 y 8 semanas o más. Se orientará al paciente a que los realice en el hogar todos los días varias veces al día.

Se informará a pacientes y familiares sobre el diagnóstico confirmado y sobre la necesidad de seguir un tratamiento, muy largo, con ejercicios foniátricos, sin crear falsas expectativas. Habrá que explicarle que con el tratamiento sus síntomas probablemente van a mejorar pero que la cura total de la enfermedad es poco probable.

Referencias bibliográficas

1. Encyclopedia Médica: National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD) website. Spasmodic dysphonia.2020;10(4214) Disponible en: https://www.nidcd.nih.gov/sites/default/files/Documents/publications/SpasmodicDysphonia-508.pdf

2. Mor N & Blitzer, A. Diagnosis and treatment of laryngeal dystonia: Past, present and future directions. J Tremor and Other Hyperkinetic Movements. 2016.
3. Valadez-Jiménez VM, Rodríguez-Mauricio AF, Santamaría-Molina SJ, García-Arango AV. Manejo integral del síndrome de Meige. An Orl Mex. 2020; 65(4): 221-233. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2020/aom204j.pdf
4. Sigal, L. Disfonías espasmódicas. Estudios acústicos. Revista de investigaciones en Logopedia. 22013;3(1). Disponible en: https://revistas.ucm.es/index.php/RLOG/article/view/58683/52864
5. Revista NIH MedlinePlus. 2020.
6. Delgado J, León N, Jiménez A, Izquierdo LM. Análisis acústico de la voz: medidas temporales, espectrales y cepstrales en la voz normal con el Praat en una muestra de hablantes de español. Revista de Investigación en Logopedia. 2017;2:108-127. Disponible en: https://revistas.ucm.es/index.php/RLOG/article/view/58191/52369
7. Sasaki, C.T. Disfonía Epasmódica. Manual Msd.2020.
8. Disfonía Espasmódica. 2020. Disponible en: https://www.nidcd.nih.gov/sites/default/files/Documents/publications/pubs/SpasmodicDysphonia-SP-508-072920.pdf
9. López del Val LJ, Sebastián-Cortés JM, Bellosta Diago E, Santos Lasaosa S, Vinueza Buitrón P, Lois-Ortega Y, et al. Distonía laríngea: nuevas formas de administración terapéutica de toxina botulínica por vía directa. Rev Neurol. 2018; 66:368-372. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6483544
10. Daza ML, Pérez RM, Camargo M. Intervenciones fonoaudiológicas en la disfonía espasmódica: Estudio bibliométrico. Revista Investigación en Logopedia. 2017; 7(2): 203-221. Disponible en: https://revistas.ucm.es/index.php/RLOG/article/view/58195/52373
11. Biurrun O. Patología de la voz: Enfermedades de la laringe. 2020.
12. Jara Cabrera G, Alarcón Vega R, Medina Valdebenito D. Ejercicios de tracto vocal semi-ocluido en la rehabilitación de parálisis recurrenciales: Un estudio de caso. Rev Investig Logop. 2021; 11(1): e68055. Disponible en: https://revistas.ucm.es/index.php/RLOG/article/view/68055/4564456554996

Parálisis recurrencial

Luis Álvarez Lami, Yolexy Mildestein Fleites, Roxana Álvarez Rivera

La parálisis recurrencial es el cese o la disminución de la motilidad de una o ambas cuerdas vocales, debido a la interrupción de la inervación del nervio recurrente sobre una o ambas cuerdas vocales, por una enfermedad local o por la afectación del nervio en su largo recorrido, en el que tiene íntima relación con una serie de estructuras del mediastino, el corazón, los pulmones, la glándula tiroidea, el esófago, la tráquea, el paquete vásculonervioso del cuello y la propia laringe. Por otra parte, los nervios recurrentes son ramas de los nervios vagos, que salen de la unión bulbo protuberancial y que, a su vez, reciben inervación de la corteza a través de los haces córtico-bulbares, cosa que implica otras múltiples y complicadas relaciones con estructuras anatómicas del cerebro que si se afectan pueden ocasionar también parálisis del vago, y, por ende, de la cuerda vocal correspondiente.

Su incidencia es muy variada, va desde menos del 1 hasta el 20 % o más, y es mayor en el lado izquierdo.[1,2] En el niño, la parálisis bilateral de cuerdas vocales es la segunda causa más frecuente de estridor neonatal.[3]

Por su importancia, dados los síntomas vocales que produce, y por la significación que puede tener, se decide protocolizar su atención en la institución, con la idea de llegar cuanto antes a un diagnóstico etiológico de la entidad y de instaurar la mejor terapia vocal que requiera el paciente.

El síntoma fundamental de esta parálisis es la disfonía, aunque la disnea y la disfagia van a estar en mayor o menor grado presentes en dependencia de la posición en que quede la cuerda vocal paralizada, o de si el problema es unilateral o bilateral.

Se deben tener en cuenta las siguientes circunstancias:

- Cuando es bilateral y las cuerdas vocales quedan en posición de aducción o de cierre, el paciente no podrá respirar lo suficiente, tendrá estridor y será tributario de traqueotomía y, con posterioridad, una cordectomía posterior u otra técnica que permita el paso aéreo a través de la glotis.
- Si las cuerdas vocales quedan en posición de abducción, el paciente no tendrá disnea, pero sí una falta total de voz, imposibilidad para toser, peligro de broncoaspiración y disminución de la capacidad para esfuerzos físicos. La mayoría de los pacientes con el diagnóstico de esta entidad tienen una parálisis unilateral.
- Si la patología causal está por debajo de la emergencia del nervio laríngeo superior (recurrencial puro), la cuerda vocal paralizada quedará muy cercana a la línea media, por lo que la disfonía no será muy marcada.
- Si la patología causante es más alta en el cuello y toma también el laríngeo superior, la posición de la cuerda vocal paralizada será intermedia o, a veces, en abducción, lo que dará una gran disfonía.
- Si el tiempo de evolución del cuadro ha sido suficiente, puede observarse atrofia muscular por denervación de la cuerda afectada, que se hace más delgada, corta, con el borde libre atrófico y cóncavo, y permanece en posición más baja.
- Puede existir vibración asimétrica, de mayor amplitud, cosa que mejora el pronóstico. En cambio, si la mucosa vocal no vibra, sino que se mueve como vela al viento por el flujo aéreo fonatorio de entrada o de salida, el pronóstico es peor porque significa que no hay la menor tensión en la cuerda por la falta total de inervación.

La pérdida o la variación del timbre y la intensidad de la voz implica dificultades en la vida social y profesional, sobre todo si el trabajo del paciente depende de la voz. El individuo se torna depresivo, intolerante ante el estrés, a veces agresivo e impulsivo. El grado de neurotismo está asociado a depresión o ansiedad, cosa que también ocurre en disfonías nodulares o de otro tipo, lo que contribuye a empeorar los síntomas.

Desde el punto de vista quirúrgico, las dos intervenciones que con más frecuencia ocasionan parálisis recurrencial son las de tiroides y las de columna cervical anterior. La lesión del nervio laríngeo recurrente es la complicación más común en la cirugía de columna cervical anterior, donde el mecanismo más frecuente encontrado es la tracción-compresión. Teniendo en cuenta las variaciones anatómicas del nervio laríngeo inferior en su trayecto hacia la laringe, se explica el alto riesgo que presenta para las lesiones intraoperatorias. En un estudio reciente se concluyó que, aunque infrecuente, una parálisis de cuerda vocal aislada puede constituir el inicio de un tumor de la base del cráneo, como el paraganglioma, que es el tumor más habitual.[4]

Las parálisis recurrenciales pueden estar asociadas a enfermedades generales como poliomielitis, esclerosis múltiple, síndrome de Guillain Barré, esclerosis lateral amiotrófica, diabetes, colagenopatías, tuberculosis, sífilis, virus de herpes simple y herpes zoster, otras infecciones, y accidentes vasculares cerebrales.[5] Casos raros se describen como en el

síndrome de Ramsay-Hunt por herpes ótico, que además de parálisis facial y pérdida auditiva, presenta parálisis recurrencial por afectación del nervio pneumogástrico.

En los dos últimos años se han podido ver más casos posintubación debido a los trastornos respiratorios severos que muchos pacientes han tenido a causa de la COVID-19.[6] Por todo ello, es importante considerar la parálisis unilateral de cuerdas vocales (PCV), como un signo, más que un diagnóstico en si mismo, ya que en ocasiones puede ser la única manifestación de una posible enfermedad subyacente causada por cualquier proceso, primario o secundario, que interfiera sobre el nervio vago o el nervio laríngeo recurrente. El estudio de la parálisis de cuerdas vocales debe, por tanto, incluir todo su recorrido desde la base de cráneo hasta el tórax.[7]

La probabilidad de recuperación depende en gran parte de la etiología. Las de mejor pronóstico son las parálisis recurrenciales idiopáticas, en algunos casos, es posible que no se requiera ningún tratamiento y el nervio se puede recuperar por sí solo. Las parálisis recurrenciales pueden coincidir con la parálisis de otros pares craneales (parálisis combinadas), en cuyo caso ocasionan también trastornos de la articulación de la palabra (disartrias) y disfagia.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se hará fundamentalmente por la imagen laringoscópica. Se pensará en la entidad ante todo paciente con disfonías, acompañada o no de falta de aire o disfagia, que tenga o no antecedentes de trauma laríngeo externo o interno, afecciones de esófago, de pulmón, operaciones de la región cervical, del cuello, incluyendo tiroides, alteraciones neurológicas, intoxicaciones químicas o cuadros virales anteriores.

Se tendrá en cuenta que en muchas ocasiones no existen antecedentes patológicos personales y que el síntoma de parálisis vocal es quizá el primero en manifestarse en una enfermedad de los sistemas u órganos mencionados, y que particularmente en la cirugía de tiroides, es a veces más frecuente una disfunción recurrencial transitoria que una parálisis recurrencial definitiva. Se constatará en la laringoscopía la inmovilidad o la disminución de la motilidad de una o ambas cuerdas vocales y la posición en que han quedado paralizadas.

Clasificación:

- Por la localización anatómica:
  - Centrales: localizadas en el sistema nervioso central. Constituyen el 10 % de las parálisis.
  - Periféricas: localizadas en los nervios periféricos. Constituyen el 90 % de los casos.
- Las periféricas a su vez se dividen en:
  - Traumáticas.
  - Quirúrgicas.
  - Compresivas (de esófago, de tiroides, cardiovasculares, pulmonares, mediastínicas).
  - Infecciosas (virales, bacterianas, fúngicas).
  - Tóxicas.
  - Inflamatorias.
  - Idiopáticas.

En un estudio reciente efectuado por especialistas de Logopedia y Foniatría de la ciudad de Villa Clara y otros, se encontraron que las causas quirúrgicas fueron las más frecuentes, seguidas de las idiopáticas,[8] aunque en la práctica existe la percepción de que las causas más frecuentes son las idiopáticas, y después las tumorales. Pudiera entenderse también que la mayoría de las tumorales son quirúrgicas.

- Por la posición en que quedan paralizadas:
  - Medias.
  - Paramedias.
  - Intermedias.
  - En abducción.
- Pueden ser unilaterales o bilaterales.

Diagnóstico diferencial. Se hará con enfermedades que ocasionan disfonías, disfagias y disnea:

- Disfonía funcional crónica, incluyendo la disfonía psíquica.
- Distonía laríngea o espasmofemia, sobre todo abductora.
- Alteraciones congénitas laríngeas.
- Artritis cricoaritenoidea.
- Carcinoma *in situ* de laringe.
- Miastenia grave.
- Cardiopatías.
- Pneumopatías.
- Alteraciones motrices u orgánicas de esófago.
- Enfermedades del tiroides.
- Polineuropatías.
- Enfermedades de la columna cervical.
- Colagenopatías.
- Endocrinopatías
- Tumores vasculares del cuello.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. Se hará la historia clínica de la especialidad (planilla de protocolo), consignando los datos propios de una disfonía crónica. Se insistirá en el interrogatorio sobre antecedentes quirúrgicos, traumatismos, disnea, disfagia, debilidad muscular y otros síntomas neurológicos. Las indicaciones precisas de los estudios de imagen en laringe son los casos de parálisis cordal que no son secundarios a procedimientos quirúrgicos, o en los que se necesita descartar un proceso neoplásico. También es útil en los casos en que se necesita valorar la integridad o permeabilidad de la vía aérea en la tráquea. Los estudios de imagen también son útiles en casos de traumatismos que dañen la vía aérea. Se indican:

- Test de GRBAS.
- Índice de incapacidad vocal.

- Tiempo de fonación. Se tomará como anormal si es menor de 10 s.
- Índice S/Z.
- Laringoscopia indirecta; si no es concluyente se hará fibroscopía.
- Estroboscopía.
- Análisis acústico.

Ante toda parálisis recurrencial será obligatorio indicar:

- Exudado nasal y faríngeo.
- Radiografía de tórax.
- Ultrasonido de cuello.
- Radiografía de esófago.
- Radiografía de columna cervical.

Si estos exámenes son negativos, se harán los estudios específicos según el índice de sospecha de la patología de base del paciente (interrogatorio, cuadro clínico). Los posibles exámenes son los siguientes:

- Hemograma completo.
- Eritrosedimentación.
- Glicemia.
- Serología.
- Mantoux.
- Tomografía axial computarizada de laringe, cráneo, tallo cerebral, tórax y resonancia magnética nuclear.
- Potenciales evocados de tallo. Electromiografía.
- Esofagograma.
- Esputo BAAR.

Otro examen que puede hacerse en dependencia del caso, y de las posibilidades del lugar de estudio, es la electromiografía, que hasta cierto punto tiene valor predictivo, ya que da idea de la afectación real de nervios y músculos laríngeos, lo que complementa la evaluación diagnostica. Es también un modo de diferenciar la parálisis con la artritis cricoaritenoidea, con independencia de que se use en otros trastornos neurológicos que incluyen las distonías, otras parálisis, los trastornos del movimiento y del tono muscular.

Se interconsultará con la especialidad correspondiente si algunos de estos complementarios son positivos. Si el paciente viene con el diagnóstico de la patología de base (que puede hacerse a veces con el propio interrogatorio), no será necesario el estudio. Se tendrá en cuenta la opinión del neurólogo y del especialista en otorrinolaringología para el diagnóstico etiológico y la conducta clínica y quirúrgica si fuera necesario.

Recomendaciones terapéuticas

La terapia foniátrica es, en todos los casos, el método de elección para el tratamiento rehabilitatorio. Cuando la causa de parálisis es la sección total del laríngeo inferior y superior, y en algunos casos de tipo oncológico, se utilizan métodos quirúrgicos como la tiroplastia con silicona.[9]

La laringoplastia de medialización incluye distintos procedimientos quirúrgicos que tienen como objetivo restaurar la posición anatómica de la cuerda vocal dentro de la laringe y solucionar la insuficiencia glótica. Se distinguen dos tipos de laringoplastias. La laringoplastia por inyección y la laringoplastia por vía externa o tiroplastia, con las que se mediatiza o se aleja de la línea media la cuerda vocal paralizada en dependencia de si predomina o no la falta de aire. Entre las primeras, las más utilizadas son la inyección intracordal de colágeno o grasa autóloga para mediatizar la cuerda vocal. En principio se consideró como un material biológico ideal por su gran disponibilidad, buena biodegradación, poca reacción inmunitaria y excelente compatibilidad, pero se conoce en la actualidad de la reabsorción que se produce al poco tiempo, con necesidad de reinfiltración, lo que empobrece los resultados, al menos como una solución definitiva. La otra posibilidad no agradable es la formación de granulomas por lo que se ha recomendado con más fuerza el uso del ácido hialurónico.[10]

La laringoplastia de inyección de ácido hialurónico, guiada por electromiografía en la etapa precoz de parálisis unilateral de cuerda vocal, proporciona, en un mismo acto la evaluación neuromuscular y el tratamiento temporal del defecto de cierre glótico, con bajo riesgo de complicaciones y mejoría de la calidad de vida del paciente. El ácido hialurónico es uno de los componentes naturales del espacio de Reinke. Su inyección en el músculo tiroaritenoideo genera un aumento del volumen del pliegue, a la vez que lo acerca a la línea media y favorece la constitución tridimensional normal de éste.[10]

En la institución no hay mucha experiencia en esta técnica. Los métodos tradicionales de aritenoidectomía y aritenopexia se siguen utilizando en los casos en que el espacio glótico sea insuficiente.

Tratamiento medicamentoso. Vitamina B1 (tableta 50 mg): 1 tableta en desayuno, almuerzo y comida. En algún caso de parálisis uni-, o bilateral en abducción podría utilizarse la vía intramuscular de vitamina B1, B6 y B12 dos veces por semana, aunque no existe evidencias de que la vitaminoterapia sea curativa, sino como método coadyuvante.

Tratamiento higiénico-dietético:

- No abusar de la voz.
- Eliminar hábitos tóxicos como alcoholismo y hábito de fumar.
- Evitar otros irritante.
- Evitar el reflujo gastroesofágico.

Tratamiento rehabilitador. El tratamiento foniátrico, con técnicas de reeducación vocal, es un método generalmente eficaz para mejorar la calidad vocal y la sensación real o no, de

discapacidad vocal que tienen los pacientes afectados de parálisis recurrencial. Se realizará con el conocimiento de la causa de la parálisis, porque si se puede eliminar o controlar la enfermedad de base que la produce, esa sería la mejor terapia.

Se comenzará siempre con ejercicios estimulativos:

- Técnica de empuje (SFV).
- Emisión de (P) sin empuje.
- Emisión de P larga.
- Conteo, de números, emisión de palabras, frases y oraciones con apoyo abdominal.
- *Staccato* con sonido y sin él.
- Técnica tusígena.
- Oraciones con aumento sucesivo de palabras.
- Técnicas entonacionales.
- Técnica para elevar el tono.
- Ejercicios respiratorios, que deben ser cuando haya cierto acercamiento entre las cuerdas vocales.
- Si se cuenta con la posibilidad de electroestimulación, puede utilizarse la misma de forma concomitante con los ejercicios vocales.

Se plantean también en este tipo de problema las técnicas de tracto vocal semiocluido (TVSO).[10] Estas técnicas son fundamentalmente para las parálisis en posición de abducción e intermedia unilaterales, bilaterales y paramedia unilaterales, en las que hay afectación más o menos importante de la voz. Salvo las técnicas respiratorias, todas están contraindicadas en las parálisis unilaterales medias y en la bilaterales paramedias y medias, en las que la afectación de la voz es ínfima y predomina la dificultad respiratoria. Si el espacio glótico es pequeño porque las cuerdas están muy próximas, no debo hacer un ejercicio que las aproxime más.

Es necesario tener en cuenta que, en las parálisis en abducción unilaterales, y mucho más en las bilaterales, suele haber disfagia y broncoaspiración de líquidos y alimentos, que pueden llevar al paciente a una traqueotomía con o sin gastrostomía. Recordar que la parálisis en posición media bilateral es una urgencia médica, ya que imposibilita el paso de aire por la laringe hacia los pulmones. Las que son bilaterales paramedias (la glotis también es estrecha), pueden presentar falta de aire a los esfuerzos y empeorar si la persona presenta una infección respiratoria alta, por lo que hay que advertir sobre ello al paciente e indicarle que ante cualquier infección respiratoria concurra a una consulta de otorrinolaringología. Explicarle que no debe hacer ejercicios fuertes, subir montañas, montar bicicleta, etcétera.

Seguimiento. El paciente será visto por consulta externa con periodicidad quincenal en los primeros dos meses si el diagnostico etiológico no está hecho. Después con periodicidad mensual. Acudirá al departamento técnico todos los días si está ingresado y una vez por semana si es externo, donde hará los ejercicios indicaos por el médico, con el Licenciado en sesiones de 20 a 30 minutos. Las diferentes técnicas podrán durar entre 4 y 8 semanas o más. Se le orientará la realización de los mismos en el hogar.

Referencias bibliográficas

1. Fuentes C, Morales LJ, Mojica Á, Beltrán O, Sánchez W. Técnica de Horsley para la reconstrucción del nervio laríngeo. Rev Colomb Cir. 2018; 33(1): 27-36. Disponible en: https://www.revistacirugia.org/index.php/cirugia/article/view/44/29
2. Clarence T, Sasaki M.D. Parálisis de las cuerdas vocales. Última revisión completa.2017.
3. Corriol-Novals P, Morales-Angulo C. Parálisis de cuerda vocal aislada como inicio de enfermedad tumoral de la base del cráneo. An Orl Mex. 2019;64(1):25-32. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2019/aom191e.pdf
4. Shargorodsky Josef, M.D. et al. Daño a los nervios laríngeos. Medline plus. Health on the Net Foundation 2018.
5. Mata CN, Alvarado de la TS, Carballo JF, Martínez AM, Álvarez FR, Rama-Maceiras P. Parálisis bilateral tardía de cuerdas vocales tras intubación endotraqueal por neumonía COVID-19. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2022; 69(2): 105–108. Published online 2020 Dec 26. Spanish. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0034935620303224
6. Jaca N I, Begoña G. Del V M, Aperribay U M, Larrazabal E E, Hernaiz L A, et al. Parálisis unilateral de cuerda vocal. en TCMD. Seram. 2018. Disponible en: https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2095/1044
7. Márquez Alfonso A, Domínguez Morales A, Hernández Lorenzo M, Águila Moya O, Pérez Contreras H, Montes de Oca BA. Parálisis recurrencial en pacientes atendidos en Consulta de Foniatría. Acta méd centro. 2020; 14(2): 172-181.
8. Robertson, Sally. Cirugía de la cuerda vocal. News-Medical. 2021.
9. Gotxi-Erezuma et al. Laringoplastia de inyección con ácido hialurónico guiada por EMG en etapa precoz de parálisis unilateral de cuerda vocal. Acta otorrinolaringológica española. 2017; 68(5): 274-283. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0001651917300602
10. Cabrera, J. G., Alarcón Vega, G. et al. Ejercicios de tracto vocal semi-ocluido en la rehabilitación de parálisis recurrencia les: Un estudio de caso. Revista de Investigación en Logopedia. 2021;11(1): e68055. DOI: https://doi.org/10.5209/rlog.68055

Capítulo 20

Cirugía maxilofacial

Cirugía ortognática de mandíbula y mentón

Yusleni Hernández Gálvez, Pedro Antonio Ducasse Olivera,
Jeydel Abull Jauregui, Michele García Menéndez

La cirugía ortognática, encargada de corregir las desarmonías dentomaxilofaciales, es por excelencia la línea de trabajo del servicio de Cirugía Maxilofacial desde su creación. Fue diseñado como centro de referencia nacional e internacional para la docencia y la atención médica de pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales que requieren tratamiento por técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática.[1,2] Estas desarmonías tienen su etiología por tres causas fundamentales: congénitas, del desarrollo y adquiridas; comprenden alteraciones de posición de los dientes y exceso o falta de desarrollo de los huesos de la cara con los que se relacionan. Presentan alteraciones en su crecimiento normal durante el desarrollo que provocan inadecuada posición dentaria, alteraciones de la función masticatoria y de la estética facial.[3]

Los individuos con desarmonías dentomaxilofaciales del desarrollo presentan su facie anormal y, por lo general, tienen problemas de personalidad que la reflejan. Estas anomalías adquieren su máxima expresión con la terminación del desarrollo morfológico entre los 16 y 18 años, edad donde hay mayor preocupación por la apariencia estética, de ahí el alto valor que presentan en la esfera social y afectiva.[4,5]

Su tratamiento comenzó por técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática para la mandíbula y, en un segundo momento, combinadas con técnicas quirúrgicas en el mentón, dando solución a estas. Estos procederes quirúrgicos han evolucionado a través del tiempo dado al desarrollo tecnológico con la incorporación de software de planificación quirúrgica, equipos de corte de alta precisión y medios de fijación.[2,6,7]

La práctica de reposicionar el hueso mandibular de una manera estable precedió por mucho tiempo a la habilidad de realizar la cirugía en el maxilar. En la historia, Hullihan fue el primero que informó de los procederes de osteotomías en mandíbula y mentón a través de la corrección quirúrgica de una deformidad facial, con la práctica de una osteotomía subapical anterior mandibular y retroposición; esto data de 1849, planteamiento este que hacen además Kruger, Padget y Sassouni. Luego, en 1954, Caldwell y Letterman retomaron el abordaje externo para una osteotomía vertical de rama; en 1955, Obwegeser realizó la osteotomía sagital de la rama mandibular por primera vez con un abordaje intraoral. En 1957, Trauner y Obwegeser realizaron la primera genioplastia intraoral y, en 1968, Caldwell introdujo la osteotomía en C de la rama mandibular.[2,8,9]

La mayor contribución a la clasificación y tratamiento de estas desarmonías dentomaxilofaciales se le atribuye al Dr. Blair; su aporte fue establecer que la inadecuada relación maxilar-mandíbula consistía en un crecimiento desproporcionado de la mandíbula o falta de desarrollo mandibular.[2]

Los abordajes quirúrgicos tienen amplio horizonte; en la actualidad se realizan a través de abordajes intraorales con injerto de hueso en caso necesario, o combinada la cirugía de ambos maxilares. Se ha reducido considerablemente el número de complicaciones posquirúrgicas presentadas como infecciones, desórdenes en la articulación temporomandibular e inestabilidad ósea, gracias a la antibiótico terapia profiláctica y el desarrollo tecnológico alcanzado tanto en las predicciones como en la técnica quirúrgica, además de la introducción en cirugía ortognática de medios de fijación rígidos metálicos o reabsorbibles.[10]

El Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras tiene vasta experiencia en la realización del estudio y tratamiento de desarmonías de la mandíbula y el mentón. Teniendo en cuenta que dentro de las funciones principales de este centro esta la de crear, introducir y validar protocolos asistenciales para luego hacerlos extensivos al resto del país, se ha considerado necesario protocolizar las acciones de trabajo para conducir de manera uniforme el proceder diagnóstico y terapéutico en pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales que afectan la mandíbula.

Procedencia de los pacientes. Paciente nacional o internacional con desarmonías de la mandíbula, que acude al servicio remitido por las clínicas estomatológicas, servicios de ortodoncia o por información propia, es atendido en el tiempo más breve posible de acuerdo a la organización asistencial establecida en el servicio.

Criterios de admisibilidad. Pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales de la mandíbula, según su etiología (adquirida o del desarrollo) donde esté comprometida la oclusión dentaria.

Criterios diagnósticos

Para las desarmonías dentomaxilofaciales que se incluyen en este protocolo se establece los siguientes criterios diagnósticos:

- Desarmonías dentomaxilofaciales que afectan la mandíbula.
  - Prognatismo mandibular. Es la posición adelantada de la mandíbula respecto a la base del cráneo.

  - Retrognatismo mandibular. Es la posición retraída de la mandíbula respecto a la base del cráneo.
  - Laterognatismo mandibular. Es una alteración de posición del hueso mandibular en la que se produce una desviación del mismo hacia uno u otro lado respecto a la base del cráneo.
  - Micrognatismo mandibular. Es la disminución anormal del tamaño de la mandíbula respecto a la base del cráneo.
  - Asimetrías mandibulares. Alteraciones en el tamaño y/o posición de la mandíbula respecto a la base del cráneo en los tres planos del espacio.
- Los pacientes con desarmonías mandibulares que presenten alteraciones en el mentón se realizan en el mismo acto quirúrgico.
  - Exceso vertical. Aumento del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
  - Exceso anteroposterior. Aumento de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
  - Defecto anteroposterior. Disminución de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
  - Defecto vertical. Disminución del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
  - Asimétrico. Asimetría del mentón en el plano sagital y transversal.

Recomendaciones terapéuticas

Para la mejor comprensión de los procesos de estudios, planificación y tratamientos de estos pacientes es necesario crear etapas organizativas.

Primera etapa. Esta etapa incluye admisión en el servicio de Cirugía Maxilofacial, estudios diagnósticos y discusión del plan de tratamiento.

Todo paciente será valorado en la primera consulta por el cirujano maxilofacial. Se solicita la remisión del especialista del segundo nivel de atención para conocer, según su valoración, las conclusiones diagnósticas que avalan la atención en el nivel terciario. Se presta especial atención al motivo de consulta expresado por el paciente y se realiza un riguroso examen físico extra- e intrabucal.

Tras confirmar la pertinencia de la atención por el equipo multidisciplinario, se abre un expediente al paciente con un número consecutivo de identificación para agrupar toda la documentación e incorporarla a la base de datos del servicio. A continuación, se procede a:

- Confección la historia clínica general y de cirugía ortognática, donde queda reflejada la impresión diagnóstica de la desarmonía dentomaxilofacial.
- Remitir, de ser necesario, a otras especialidades por problemas médicos adicionales detectados.
- Remisión a los servicios de estomatología general integral para su valoración y alta estomatológica (en caso de que no se presente el alta junto a la remisión).
- Remitir al psicólogo clínico del equipo multidisciplinario para valoración correspondiente.

Una vez que el cirujano tenga el criterio de aptitud mental por parte del psicólogo clínico y considere que el paciente está en condiciones de continuar con el protocolo de atención, se indican los estudios diagnósticos complementarios:

- Telerradiografía lateral de cráneo.
- Telerradiografía frontal de cráneo posteroanterior.
- Radiografías panorámicas y periapicales si fuese necesario.
- Modelos de estudio de yeso superior e inferior.
- Tomografía de haz cónico, según la gravedad de la anomalía y la presencia de asimetrías faciales. Debe valorarse riesgo beneficio.

El paciente será valorado en consulta de ortodoncia, donde el especialista realiza el análisis crítico de los medios auxiliares de diagnósticos, confecciona la historia clínica de la especialidad y, con el consentimiento escrito del paciente, realiza las fotografías clínicas necesarias:

- Intrabucales: arcadas en oclusión lateral derecha, arcadas en oclusión lateral izquierda, arcadas en oclusión frontal, arcada superior oclusal, arcada inferior oclusal.
- Extrabucales:
  - Frontales: cierre labial forzado o no, labios en reposo, sonrisa social, risa amplia.
  - Laterales: izquierda, derecha, derecha en risa amplia.
  - Fotografía ¾: izquierda, derecha.

Si el paciente no acepta las fotografías, se obvia este paso. A partir de la información recopilada en la historia clínica y haciendo uso de los medios auxiliares de diagnósticos, el ortodoncista procede a:

- Efectuar las mediciones cefalométricas correspondientes.
- Realizar mediciones en modelos de estudio en yeso.
- Confección de la lista de problemas.
- Clasificar la desarmonía dentomaxilofacial.
- Realizar la planificación ortodóncica prequirúrgica si fuese necesario.
- Establecer como propuesta una secuencia planificada o plan de tratamiento ortodoncicoquirúrgico.

Esto se logra por acciones del ortodoncista mediante trazos en las radiografías de una serie de puntos y planos, a partir de los que se obtienen las medidas necesarias para llegar a un diagnóstico más certero y conocer la verdadera naturaleza del problema. En las telerradiografías laterales se emplean las medidas de Steiner, Ricketts, McNamara y Burstone, y en este último se incluye el análisis cefalométrico del perfil blando. Todos estos cefalogramas tienen como finalidad identificar la localización de las alteraciones (pueden ser esqueletales, dentoalveolares o de tejidos blandos) y arribar al diagnóstico definitivo.

Además, se analizan los modelos de estudio en yeso para concluir si es necesario un tratamiento ortodóncico prequirúrgico y/o posquirúrgico. Muchos de los movimientos

dentarios que se realizan se determinan al relacionar los modelos de estudio en yeso y colocarlos en la posición en que quedarán después de la cirugía, o al realizar la cirugía de laboratorio.

Alcanzado este punto, se discute en la primera consulta colectiva el diagnóstico definitivo de la desarmonía dentomaxilofacial y se aprueba, con el consenso del equipo multidisciplinario, el plan de tratamiento definitivo. De no acordarse la terapéutica, el ortodoncista, a solicitud de los cirujanos y/o el protesista, reevalúa la planificación ortodóncica prequirúrgica y en consecuencia modificará la propuesta de tratamiento ortodoncicoquirúrgico para ser discutida nuevamente.

Se decide un esquema de tratamiento teniendo en cuenta la oclusión de solución, que es la relación oclusal entre las arcadas dentarias después de la cirugía ortognática. Puede ser verificada antes de la cirugía afrontando los modelos de estudio en yeso. Consiste en un requisito básico de cualquier cirugía ortognática y depende siempre de una rigurosa planificación.

La infinita variabilidad de desarmonías dentomaxilofaciales puede ser agrupada, según sus características, en seis esquemas de tratamiento. Aplicar el esquema correcto depende de la existencia o no de la oclusión de solución y de que tan complejas sean las maniobras para alcanzarla si no existiera. Depende además de las expectativas del paciente con los resultados funcionales y estéticos que pueda brindar un esquema u otro. Los esquemas se definen según la necesidad o no de cirugía ortognática y en qué momento del tratamiento se realiza:

Cirugía primero. Se aplica en pacientes donde no es necesario un tratamiento ortodóncico prequirúrgico porque existe estabilidad en la oclusión de solución deseada y la cirugía se realiza sin alineación ni nivelación de las arcadas. Serán casos sencillos con malposiciones dentarias leves, donde se podrá lograr una resolución inmediata de la deformidad facial. El tratamiento de ortodoncia se inicia poco tiempo después de la osteotomía y resulta más fácil porque se elimina la resistencia patológica de los tejidos blandos al movimiento dentario. Se valora realizar corticotomías durante la cirugía para una reducción significativa del tiempo de tratamiento ortodóncico posquirúrgico. La fijación intermaxilar será por medio de microtornillos. Se excluirán de este esquema aquellos pacientes con gran apiñamiento, necesidad de extracciones dentarias, asimetría severa, discrepancia transversal de los maxilares, clase II división dos, periodontitis activa y disfunción de articulación temporomandibular.

Cirugía temprano. Puede ser aplicada cuando está contraindicada la cirugía primero. Necesita tratamiento de ortodoncia inicial que corrija las principales malposiciones dentarias. Cuando se resuelva el apiñamiento severo a expensas de extracciones y una buena parte del espacio se ha cerrado, o se han solucionado las deficiencias transversales o anteroposteriores, se realiza la cirugía para alcanzar una oclusión de solución que no será la definitiva. La ortodoncia posquirúrgica concluye los movimientos dentarios planificados para cumplir los objetivos funcionales y estéticos propuestos.

Cirugía tarde. Corresponde al tratamiento convencional de cirugía ortognática. Consiste en un tratamiento de ortodoncia prequirúrgico amplio, donde se realizan todos los movimientos dentarios planificados para alcanzar la oclusión de solución definitiva. Posterior a este se procede a la cirugía, y la ortodoncia posquirúrgica estará dirigida al control de la recidiva y/o contención. Los pacientes serán incluidos en esta rutina cuando no haya condiciones para realizar cirugía primero o cirugía temprana. La fijación intermaxilar puede realizarse a través de la aparatología de ortodoncia. El uso de microtornillos no es necesario, pero podrá reservarse su empleo en algunos casos específicos.

Cirugía final. Se emplea en aquellos pacientes que recibieron tratamiento ortodóncico compensatorio con anterioridad, pero deciden someterse a tratamiento quirúrgico por técnicas de cirugía ortognática. Como existe oclusión dentaria estable (tratamiento ortodóncico correcto), no será necesario una nueva preparación ortodóncica prequirúrgica. El objetivo de la planificación está orientado a mejorar la estética, manteniendo la relación maxilomandibular preoperatoria. Por tal motivo, se restringirá a cirugías maxilomandibulares y/o mentonoplastia. En ocasiones existe ligera variación de la relación interdentaria con el fin de optimizar la oclusión. No se realiza corticotomía y se usan microtornillos para la fijación intermaxilar.

Solo cirugía. Se reserva este esquema para aquellos casos que van a ser sometidos a cirugía ortognática sin tratamiento previo o posterior de ortodoncia. Se emplea en los siguientes casos:

- Oclusión de solución estable (estudio de modelos).
- Pacientes desdentado total o parcial donde los resultados de un tratamiento de ortodoncia serían pobres o no beneficiarían. El tratamiento está combinado con rehabilitación protésica.
- Pacientes con síndrome de apnea obstructivo del sueño y oclusión estable donde el objetivo terapéutico es exclusivamente funcional (respiratorio).

Siempre se colocan microtornillos y no se realizan corticotomías.

Nunca cirugía. En esta opción de tratamiento se incluyen los pacientes con desarmonía dentomaxilofacial que deseen mejorar su estética sin recibir ningún tipo de cirugía. En ocasiones, pueden realizarse movimientos dentarios compensatorios por medio de ortodoncia, donde, si bien no se logran los resultados estéticos y funcionales óptimos, la mejoría es evidente. También es aplicable en pacientes en que, por determinados antecedentes de salud, la cirugía ortognática está contraindicada. En estos casos el paciente debe ser reorientado al servicio de atención secundaria de salud.

Acciones del psicólogo:

- Entrevista clínica estructurada: (esferas a evaluar).
- Nivel de información y motivación hacia el tratamiento.
- Explorar la valencia de la relación con el equipo quirúrgico.
- Evaluar presencia actual y nivel de síntomas de negación, ansiosos, depresivos, así como la presencia de experiencias quirúrgicas correctoras anteriores.

- Antecedentes patológicos personales y familiares en la esfera psíquica.
- Situación socio-económica.
- Clima y presencia familiar o de grupos de apoyo social.
- Presencia de adicciones.
- Definir la naturaleza de la demanda quirúrgica (si es elección personal o inducida por otros, particularmente en adolescentes).
- Investigación sobre estados emocionales y capacidad intelectual:
  - Evaluar ansiedad (DPC).
  - Evaluar depresión (DPC).
  - Evaluar vulnerabilidad al estrés (escala).
  - Evaluar capacidad intelectual (Raven).
  - Evaluar tendencias de la personalidad (DPC).

Segunda etapa. Incluye tratamiento prequirúrgico y planificación quirúrgica. Se realizan las maniobras clínicas que permitan alcanzar los resultados estéticos y funcionales deseados por técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática. Es un periodo de preparación donde se busca la oclusión de solución a partir del plan de tratamiento. Se podrá subdividir en los siguientes pasos:

- Ortodoncia prequirúrgica.
- Consulta colectiva de reevaluación.
- Traslado con arco facial y cirugía de modelos de estudio en yeso.
- Consulta colectiva prequirúrgica.

En los esquemas cirugía temprano y cirugía tarde se sigue el orden anterior. En cirugía primero, solo cirugía y cirugía al final no es necesario el trabajo previo por parte del ortodoncista. Los movimientos esquelético-quirúrgicos se aprobaron en la primera consulta colectiva, por lo que se procede directo al traslado con arco facial y cirugía de modelos de estudio en yeso. En el esquema nunca cirugía el paciente será remitido al nivel de atención secundaria de salud con un informe del equipo multidisciplinario de los estudios diagnósticos, propuestas de tratamiento compensador de ortodoncia y las consideraciones que se tuvieron en cuenta para descartar la cirugía ortognática como opción terapéutica.

La ortodoncia prequirúrgica se ajusta al plan de tratamiento aprobado. Logrados los objetivos, se toman impresiones de las arcadas para valorar la oclusión de solución. Si no existiera estabilidad al afrontar los modelos, se valora realizar ajustes oclusales o en casos más severos, mover los dientes que interfieran por medios de ortodoncia.

Con oclusión de solución satisfactoria se indican nuevos estudios radiográficos. A partir de ellos el ortodoncista realiza la planificación de los movimientos esquelético–quirúrgicos, refleja sus magnitudes, direcciones y los cambios predictivos del perfil facial. Solicitará la consulta colectiva de reevaluación donde se sigue el esquema similar de evaluación.

Se expone la planificación quirúrgica en el equipo multidisciplinario. El protesista toma nota de los movimientos indicados para reproducirlos en la cirugía de modelos de

estudio. Se explica al paciente con un lenguaje sencillo el tipo de tratamiento quirúrgico por técnicas cirugía ortognática aprobada y los cambios faciales que deben ocurrir. Si los movimientos esqueléticos–quirúrgicos no fueran aprobados, el ortodoncista debe realizar otra planificación, siguiendo las recomendaciones del cirujano maxilofacial, y se realiza otra consulta colectiva para analizar la nueva propuesta. A esta consulta adicional no será necesario que acuda el paciente.

Acciones del ortodoncista. Colocar las bandas metálicas o la aparatología requerida si el paciente necesita un tratamiento ortodóncico previo a la cirugía. Dicho tratamiento está encaminado a alinear los dientes, llevándolos a una posición correcta con respecto a sus bases óseas. En otras ocasiones es necesario extruir o intruir algunos dientes, expansionar las arcadas o alguna zona determinada y contraer otras, para lograr una buena oclusión de solución o realizar extracciones, entre otras variantes terapéuticas.

Indicar, una vez concluido el tratamiento de ortodoncia prequirúrgico, una nueva telerradiografía de perfil y/o frontal, para realizar la planificación ortodóncica prequirúrgica. Consiste en confeccionar, a partir de las telerradiografías, una serie de calcos cefalométricos que permiten obtener una réplica del maxilar, la mandíbula, los procesos dentoalveolares y los tejidos blandos que los cubren. Sobre estas estructuras se realizan los necesarios movimientos óseos, dentoalveolares, o uno de ellos, con el objetivo de lograr una oclusión estable y un perfil facial armónico. Todos estos movimientos son medibles y deben ser corroborados con los realizados por el protesista sobre los modelos de estudio en yeso, obteniéndose la predicción del resultado final.

Realizar, en caso que el paciente no requiera tratamiento de ortodoncia prequirúrgico, la planificación y la predicción en las telerradiografías iniciales, indicadas para determinar el diagnóstico.

Acciones del protesista:

- Duplicar con gelatina los modelos en yeso de estudio obtenidos y montarlos en el articulador semiajustable con el traslado en arco facial.
- Realizar la planificación, que consiste en trazar sobre los modelos de estudio en yeso montados en el articulador una serie de líneas y puntos de referencia.
- Realizar los cortes en los modelos de estudio en yeso, los ajustes oclusales y todos los movimientos necesarios, con la finalidad de lograr una oclusión funcional y estable.
- La dirección y magnitud de los movimientos quedan reflejados en los modelos de estudio en yeso.
- Definir la utilización de arcos quirúrgicos en la cirugía y confeccionarlos en caso que lo requiera.

Acciones del psicólogo. Durante la preparación prequirúrgica del paciente:

- Individual: personalizar el seguimiento para disminuir la ansiedad y la depresión, entre otros síntomas, durante el período ambulatorio y el de hospitalización en esta fase prequirúrgica. El abordaje terapéutico debe diseñarse en función de la demanda y del nivel de expectativas de cada caso: orientación psicológica en los casos de demanda

por traumas o trastornos funcionales; técnicas psicocorrectoras y de fortalecimiento yoico en caso de solicitudes quirúrgicas de tipo estéticas.

– Grupal: introducir a los pacientes en las especificidades del proceso que enfrentan mediante dinámicas grupales, aportándoles información relevante acerca de las etapas pre, trans y posoperatorias y subrayando las acciones claves que resultarán decisivas para su evolución, potenciando así el protagonismo de las mismas en el éxito del tratamiento.

Una vez concluidas las acciones del ortodoncista, el protesista y del psicólogo, en el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática el protesista describe las maniobras realizadas en la cirugía de modelos de estudio en yeso, que serán discutidas y valoradas entre todos los participantes. Los cirujanos valoran la técnica quirúrgica de cirugía ortognática más adecuada y los medios de fijación a utilizar.

Tras ser aprobada, se procede a confeccionar la leyenda y se define con el protesista la confección de la férula oclusal y/o placa oclusal quirúrgica. Este documento será la guía en el quirófano. En él se coloca la técnica quirúrgica de cirugía ortognática a emplear, la dirección y magnitud en los tres ejes espaciales de los movimientos esqueléticos a realizar. Se le muestran al paciente los modelos de estudio en oclusión de solución, se le exponen los riesgos, molestias y complicaciones que pueden presentarse en la cirugía y, al final, debe dar su consentimiento por escrito para continuar con el tratamiento.

Tercera etapa. Incluye conductas quirúrgica y posquirúrgica.

Preoperatorio. Una vez aprobada la propuesta quirúrgica por técnicas de cirugía ortognática, se da inicio al preoperatorio. En el preoperatorio mediato se valoran los exámenes de hemoquímica indicados, cuyos resultados permitirán realizar el tratamiento quirúrgico y se le informa al paciente el ingreso hospitalario. Una vez que ingrese, comenzará el preoperatorio inmediato, donde se confecciona la historia clínica de hospitalización, se valora la profilaxis quirúrgica y los especialistas involucrados en el proceso de tratamiento realizan sus acciones. El psicólogo trabaja muy de cerca con el paciente en esta fase y brinda todo el apoyo emocional necesario a él y su familia.

En el preoperatorio inmediato el protesista realiza ajustes oclusales, si fuese necesario, comprueba la placa oclusal o férula oclusal según el caso, lo que permite guiar, ajustar y estabilizar la oclusión dental en el trans- y posoperatorio. Debe examinar y aprobar las férulas oclusales intermedias y/o definitivas, y/o las placas oclusales quirúrgicas.

El ortodoncista revisa la aparatología de ortodoncia, coloca los aditamentos que sean necesarios para garantizar la fijación intermaxilar. Confecciona los ganchos cobayachi y/o fija los *hoocks* al arco de acero. En caso que se decida colocar arcos quirúrgicos, valora la calidad de los confeccionados en el laboratorio y los coloca al paciente, en dependencia de la técnica quirúrgica de cirugía ortognática; en casos de segmentarias, se colocan en el quirófano.

Tratamiento quirúrgico. Acciones en el quirófano, previas a la intervención quirúrgica:

– Anestesia general nasotraqueal.

- Colocación de sonda nasogástrica.
- Colocación de sonda vesical.
- Administrar por vía endovenosa:
  - Antibiótico como profilaxis quirúrgica. Cefazolina (bulbo 1 g): 1 g transoperatorio y continuar cada 8 h por las siguientes 48 h.
  - Glucocorticoide como antiinflamatorio. Betametasona (ámpula 4 mg): 16 mg como dosis única transoperatoria. Continuar con 8 mg cada 12 h y 4 mg cada 12 h al segundo día de la intervención.
  - Antiemético para evitar los vómitos en el posoperatorio inmediato. Metoclopramida (ámpula 10 mg): 10 mg al finalizar la intervención.

Intervención quirúrgica. Según el diagnóstico definitivo de la desarmonía dentomaxilofacial mandibular, se aplican las técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática correspondientes en la mandíbula y el mentón en un solo acto quirúrgico, o sólo en la mandíbula, cumpliendo con lo establecido en la planificación:

Opciones de tratamiento:

- Cirugía en la mandíbula. La cirugía ortognática en la mandíbula permite avanzar, retruir, centralizar y la colocación de la porción distal mandibular en la posición deseada, por disimiles técnicas quirúrgicas mandibulares. La técnica quirúrgica de Bruce Epker permite realizar movimientos de retroposición, avance y centralización, entre 7 y 8 mm, y con un grado de rotación menor a 5°. En casos de rotación mayor de 5°, se combina la técnica quirúrgica de Bruce Epker con otra técnica quirúrgica (Hinds, L invertida, Cadwell y Letterman).
- Cirugía del mentón. La cirugía del mentón permite el movimiento de este en los tres planos del espacio, según la desarmonía que presente (avance, reducción en la altura, centralización, redirección y combinación de estas).

Relación de las desarmonías dentomaxilofaciales de la mandíbula y el mentón con la técnica quirúrgica de cirugía ortognática a emplear:

- Mandíbula:
  - Prognatismo mandibular. Retroposición mandibular por osteotomía sagital oblicua de Bruce Epker en rama y cuerpo mandibular, osteotomía subcondilea oblicua de Hinds de rama mandibular u osteotomía vertical de rama Cadwell y Letterman o combinación de estas técnicas teniendo en cuenta número y grado de rotación.
  - Retrognatismo mandibular. Avance mandibular por osteotomía sagital oblicua de Bruce Epker en rama y cuerpo mandibular, osteotomía de rama en L invertida con colocación de injerto u osteotomía en C.
  - Laterognatismo. Centralización mandibular por osteotomía sagital oblicua de Bruce Epker en rama y cuerpo mandibular del lado corto y osteotomía subcondilea oblicua de Hinds en el lado largo.
  - Protrusión dentoalveolar. Osteotomía dentoalveolar segmentaria anteroinferior de retroposición.

  - Asimetrías. Retroposición mandibular de un lado y avance del otro lado por técnicas quirúrgicas combinadas antes descritas según número y grado de rotación mandibular.
- Mentón:
  - Exceso vertical. Mentonoplastia de reducción en altura.
  - Exceso anteroposterior. Mentonoplastia en cuña posterior con el objetivo de redireccionar el mentón.
  - Defecto anteroposterior. Mentonoplastia de avance.
  - Defecto vertical. Mentonoplastia de descenso con colocación de injerto.
  - Asimétrico. Mentonoplastia en cuña de centralización o mentonoplastia de traslación en el plano horizontal.

El 70 % de los pacientes tratados con desarmonías dentomaxilofaciales mandibulares presentan más de un diagnóstico; por tanto, con mucha frecuencia estas técnicas quirúrgicas se hacen combinadas en un mismo paciente.

Los medios de fijación a utilizar son placas y tornillos o tornillos bicorticales, teniendo en cuenta la mayor estabilidad. La osteosíntesis alámbrica, cuando no se tengan los medios de fijación antes mencionados. Todos los pacientes salen del quirófano con fijación intermaxilar elástica.

Posoperatorio. Estos pacientes, por la complejidad de la desarmonía dentomaxilofacial, de las técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática que se realizan y de la fijación intermaxilar elástica, permanecen en sala de recuperación intubados hasta el día siguiente de la intervención quirúrgica. Al día siguiente, en presencia del cirujano maxilofacial, el anestesiólogo retira el tubo nasotraqueal, se retiran la sonda nasogástrica y la sonda vesical.

Cuando el paciente esté en condiciones, se traslada para la sala de hospitalización y se le realiza una radiografía panorámica para una evaluación inmediata de la posición de los segmentos óseos osteotomizado. El cirujano maxilofacial examina para revisar la oclusión dentaria, estabilidad de la placa o férula oclusal, fijación intermaxilar elástica, insistir en la mioterapia labial y dar las indicaciones para que el paciente mantenga una buena higiene bucal mediante un cepillado cuidadoso debido a la aparatología que presenta. Su dieta debe ser licuada (proteínas, carbohidratos) con un valor aproximado de 1500 cal/día. Este proceder se realiza diario durante las primeras 72 h, que es el tiempo aproximado que el paciente permanece en sala de hospitalizado.

Posquirúrgico. Una vez egresado el paciente, comienza un proceso de seguimiento, manteniendo la misma filosofía de atención por el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática:

- Primera evaluación del paciente: se realiza a la semana después de su egreso. En esta consulta se chequea la higiene bucal y se revisa el estado de la oclusión dental y de la fijación intermaxilar; se cambian las ligas de la fijación si es necesario y se retiran las suturas.
- Segunda evaluación: se efectúa a los 21 días; en esta consulta se retiran las ligas y se interrumpe la fijación intermaxilar con el objetivo de retirar la placa quirúrgica oclusal.

Se aprovecha este momento para realizar una limpieza bucal adecuada y hacer los ajustes oclusales si están indicados; posterior a esto se coloca la fijación intermaxilar.

– Según la desarmonía dentomaxilofacial, la técnica quirúrgica que se utilizó y el medio de fijación que se empleó, se mantiene la fijación intermaxilar elástica entre 45 y 50 días. Pasado este tiempo, se realiza la tercera evaluación, se chequea la oclusión dental, se realizan ajustes oclusales si estuvieran indicados y se retira la fijación intermaxilar elástica.
– A las 2 semanas de retirar la fijación intermaxilar elástica se chequea la estabilidad de los resultados quirúrgicos alcanzados y la oclusión dentaria. Una vez comprobado que los mismos son estables, el ortodoncista procede a retirar los arcos quirúrgicos e inicia el tratamiento de ortodoncia posquirúrgico cuando esté indicado.
– Una vez que se concluye el tratamiento de ortodoncia y se retira la aparatología fija o el aparato activo, se le toman impresiones al paciente para confeccionarle los aparatos de contención, que pueden ser removibles, fijos, o uno de ellos, en el caso de la arcada inferior. Estos deberán ser usados durante el primer año a tiempo completo y a partir del segundo año, si la oclusión se mantiene estable, sólo para dormir. Su uso puede prolongarse por varios años y esto se determina individualmente, en dependencia de:
  • Patrón neuromuscular del paciente.
  • Edad del paciente.
  • Duración y magnitud del tratamiento ortodóncico realizado.
  • Tipo de movimiento dentario que se efectuó.
– Colocada la aparatología de contención, los pacientes serán chequeados cada 6 semanas durante los primeros 6 meses y, posteriormente, cada 3 meses; para controlar la oclusión y ajustar los aparatos.
– El seguimiento posquirúrgico a los pacientes con estas desarmonías dentomaxilofaciales, es al año y hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática.

Acciones del psicólogo. Primero, atención en la sala de hospitalización. Después, de forma ambulatoria, con técnicas de focalización y fortalecimiento Yoico, a corto, mediano y largo plazo, para garantizar un estado subjetivo en los pacientes que favorezca el mantenimiento del logro del tratamiento quirúrgico y la profilaxis secundaria.

Este seguimiento debe ser personalizado y sistemático, de forma ambulatoria, en consultas externas, con una frecuencia mensual durante el primer trimestre posquirúrgico, y luego con frecuencia trimestral durante el año siguiente.

Acciones del ortodoncista. Evaluar a los pacientes con estas desarmonías dentomaxilofaciales, en la etapa posquirúrgica, al año y seguimiento hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática.

Se indican las radiografías utilizadas en el análisis prequirúrgico y se realizan las mismas medidas cefalométricas antes practicadas. Con este procedimiento se obtiene una

serie de valores cefalométricos que permiten hacer una comparación entre el estudio prequirúrgico y los resultados obtenidos después de la cirugía ortognática. Con todos estos elementos se puede evaluar el por ciento de cumplimiento entre la predicción y los resultados, además de evaluar la estabilidad de dichos resultados en el tiempo.

Acciones del protesista:

- Tomar las impresiones con alginato para obtener los modelos de yeso de ambos maxilares.
- Realizar la relación intermaxilar utilizando el arco facial y colocar dichos modelos en un articulador semiajustable.
- Comparar los modelos de la predicción con los modelos finales, mediante un análisis detallado de la oclusión dentaria. Para esto es necesario evaluar la relación molar, canina, el resalte anterior y posterior, el sobrepase y las líneas medias de ambos maxilares.
- Complementa con el análisis cefalométrico realizado por el ortodoncista, la evaluación del resultado de la predicción protésica.
- Controlar a estos pacientes durante 3 años y, en casos necesarios, durante 5 años.

Complicaciones y riesgos del proceder quirúrgico (inmediatas, mediatas y tardías):

- Hematomas y edema posoperatorio.
- Hemorragias intra o posoperatoria.
- Infección posoperatoria.
- Dolor posoperatorio.
- Hipoestesia o anestesia de labios, mentón, mejilla, nariz, encía, dientes.
- Mal unión de los fragmentos óseos.

Referencias bibliográficas

1. Hernández-Galvez Y, García Menéndez M, Ruiz Gálvez OI. Cirugía ortognática de mandíbula y mentón. En: Ameijeiras HH, editor. Manual de prácticas médicas. 6 ed. La Habana: CEDISAP Ediciones digitales; 2018.
2. Soto Fernández A. Cirugía ortognática básica. La Habana: Editorial Capitán San Luis; 2014. Disponible en: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/cirugia-ortognatica-basica/ ISBN 978-959-211-458-6
3. Gumiela MA, Muiño EJ, Morón C, Toriggia M, Castro L. La ortodoncia y la cirugía ortognática como aliadas en el tratamiento. RAAO. 2019; LXI(2), 26- 35. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/04/1095288/raao19-2-art3.pdf
4. García-Menéndez M, Ruiz-Gálvez O. El ortodoncista en la atención del paciente que requiere cirugía ortognática. Acta Médica. 2022; 23 (2). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/275

5. Alkhayer A, Piffkó J, Lippold C, Segato E. Accuracy of virtual planning in orthognathic surgery: a systematic review. Head Face Med. 2020; 16(1):34. https://doi.org/10.1186/s13005-020-00250-2. PMC7716456. PMID: 33272289
6. García M, Ducasse P, Hernández Y, Abull J, Ruiz OI, Cuspineda E. La cirugía ortognática en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev Cubana Estomatol. 2020; 57(1): e1644. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072020000100012&lng=es.
7. Chen Z, Mo S, Fan X, You Y, Ye G, Zhou N. A Meta-analysis and Systematic Review Comparing the Effectiveness of Traditional and Virtual Surgical Planning for Orthognathic Surgery: Based on Randomized Clinical Trials. J Oral Maxillofac Surg. 2021; 79(2):471.e1-471.e19. https://doi.org/10.1016/j.joms.2020.09.005. PMID: 33031773.
8. Lee YC, Sohn HB, Park YW, Oh JH. Evaluation of postoperative changes in condylar positions after orthognathic surgery using balanced orthognathic surgery system. Maxillofac Plast Reconstr Surg. 2022; 44(11). https://doi.org/10.1186/s40902-022-00341-x
9. Hernández-Galvez Y, Ducasse PA, Abull J. Consideraciones éticas en cirugía ortognática. Rev Acta Médica. 2018; 19 (2). Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=83433
10. Yang L, Xiao YD, Liang YJ, Wang X, Li JY, Liao GQ. Does the surgery-first Approach produce better outcomes in orthognathic surgery? A systematic review and meta-analysis. J Oral Maxillofac Surg. 2017 [acceso 08/11/2021];75(11):2422-9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28672138/

Cirugía ortognática del mentón

Pedro Antonio Ducasse Olivera, Jeydel Abull Jauregui, Yusleni Hernández Gálvez, Michele García Menéndez

La cirugía ortognática incluye técnicas destinadas a mejorar el aspecto facial y son sobre todo los rasgos faciales los que le otorgan al individuo las características de belleza. Estos rasgos vienen determinados por dos factores: el esqueleto facial y los tejidos blandos que lo recubren.[1,2]

Un perfil facial equilibrado requiere una relación armónica entre la frente, la nariz, los labios y el mentón. Dado que las características de estas estructuras vienen determinadas por la forma, tamaño y posición de las estructuras óseas subyacentes, la cirugía ortognática permite obtener unos resultados que no se podrían obtener con técnicas quirúrgicas aplicadas exclusiva sobre los tejidos blandos. Durante las últimas décadas el perfil facial ha recibido un interés creciente. Cada vez es más importante comprender la naturaleza de los cambios que se producen en los tejidos blandos consecutivos a un tratamiento dento-esquelético.[3,4]

También se debe analizar que el desarrollo anómalo del perfil facial, no sólo compromete la estética, sino también algunas funciones. En el examen extrabucal, la alteración del perfil conlleva la mal posición de todo el complejo, ya sea maxilar, mandibular o ambos y por supuesto, malas relaciones de posición entre ellos que acarrean afecciones. Es de orden prioritario para lograr un resultado estético el alcanzar un balance adecuado y armonioso de las proporciones faciales.[3-6]

A lo largo de la historia han existido múltiples modos de planificación quirúrgica basados en un estudio radiográfico de frente y de perfil, sobre todo en el paciente asimétrico, aunque existen programas computarizados que

facilitan tanto diagnóstico como planificación de estas anomalías. Por otra parte, se han usado múltiples métodos de injertos para aumentar la proyección del mentón, pero con los consecuentes problemas de rechazo, y en ocasiones, al no alcanzar los resultados estéticos deseados, muchos de ellos se han descartado.[6,7] En el Servicio de Cirugía Maxilofacial se realiza como parte del protocolo de cirugía ortognática un tratamiento quirúrgico encaminado a obtener un perfil armónico y balanceado que lleve a una estabilidad emocional del paciente.[2]

El concepto de belleza es una percepción subjetiva influenciada por numerosos factores interpersonales y de la sociedad. Es decir, el ser humano tiene la capacidad para captar y comprender lo que ve, pero varía de acuerdo a su idiosincrasia, personalidad, edad, cultura, religión, raza, filosofía de la época e, incluso, está influenciada por los medios de comunicación globalizados que tratan de imponer patrones estéticos.[8,9]

La estética, ya sea desde un punto de vista artístico o filosófico, estudia la esencia y percepción de la belleza. La valoración de cualquier aspecto anatómico que tenga un componente estético siempre estará impregnada de subjetividad. La percepción subjetiva de los rasgos faciales se ve modificada por numerosos factores biopsicosociales, entre los que se incluyen la etnia, la edad, el sexo y el entorno cultural. Los cánones de belleza han cambiado a lo largo del tiempo: en la antigua Grecia se preferían los perfiles más planos y retrusivos, plasmados en las esculturas de la época (Apolo de Belvedere, Afrodita); por su parte en Egipto, los artistas reflejaban a sus dioses y reyes de perfil, manifestando que, de esa forma, el rostro mostraba sus rasgos más característicos y reveladores.

En la primera mitad del pasado siglo también se impuso el perfil retrusivo como el ideal de equilibrio facial. De hecho, las actrices que representaron el paradigma de la armonía en los albores de la industria cinematográfica, como por ejemplo Greta Garbo, tenían un perfil retrusivo. Sin embargo, en las últimas décadas, el prototipo de perfil ideal se ha ido decantando hacia la protrusión labial con ligera convexidad facial. Investigaciones recientes han constatado que las mujeres consideradas más atractivas son aquellas con perfiles más convexos y biprotrusos.

Las alteraciones del tercio inferior de la cara tienen gran influencia en la estética facial. Dentro de éstas se encuentran el exceso vertical del maxilar, el mandibular o ambos; los cuales provocan cambios de la altura facial inferior y el espacio interlabial. Por su parte, el mentón y el surco mentolabial constituyen la línea básica fundamental para la armonía entre la barbilla, los labios y la nariz.

Durante las últimas décadas el perfil facial ha recibido un interés creciente. Cada vez es más importante comprender la naturaleza de los cambios que se producen en los tejidos blandos consecutivos a un tratamiento dentoesquelético. También se debe analizar que el desarrollo anómalo del perfil facial no sólo compromete la estética, sino también algunas funciones. En el examen extrabucal, la alteración del perfil conlleva a la mal posición de todo el complejo, ya sea maxilar, mandibular o ambos, y por supuesto, malas relaciones de posición entre ellos que acarrean afecciones.[7,8]

El mentón es una parte muy importante del perfil y constituye una preocupación estética tanto de hombres como de mujeres, debido a que un mentón prominente es quizás el rasgo más marcado de masculinidad, pero en una mujer produce un efecto masculinizante.[8,9] Por el contrario, el mentón pequeño en un individuo masculino, sobre todo con una nariz prominente, causa preocupaciones que casi siempre conllevan a un tratamiento quirúrgico.

Dado la variabilidad en la posición, tamaño y morfología del mentón, se tuvo en cuenta como objetivos establecer una metodología única en el estudio, planificación y tratamiento de los pacientes con desarmonías del mentón, optimizar el tiempo empleado en todo el proceso de estudio y tratamiento de cada paciente, y medir la calidad de los resultados obtenidos, estéticos y funcionales en el tratamiento de estas entidades.[10]

Procedencia de los pacientes. Las vías por las cuales llegan estos pacientes al servicio pueden ser diversas; por lo general acuden por remisiones de los distintos centros de salud de la red asistencial del sistema de salud nacional.

Caracterización del servicio. El servicio dispone de un equipo multidisciplinario formado por especialistas en cirugía maxilofacial, un ortodoncista, un protesista, un psicólogo y licenciados afines. El paciente tributario de tratamiento quirúrgico por técnicas de cirugía ortognática, que acude al servicio remitido por las distintas vías que establece el sistema de salud, es atendido en el tiempo más breve posible de acuerdo a la organización asistencial establecida en el servicio.

El proceso de estudio, planificación y tratamiento de los pacientes con desarmonías del mentón por problemas de desarrollo o adquirida se establece de manera protocolizada, y se personaliza el estudio según el diagnóstico. El paciente siempre será atendido de forma conjunta por el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática. La atención de forma individual por cada miembro del equipo se realiza previa decisión colectiva, atendiendo a las particularidades de cada paciente.

Criterios de admisibilidad. Pacientes con desarmonías faciales simétricas o asimétricas del mentón, donde no está comprometida la oclusión dentaria.

Criterios diagnósticos

Para las desarmonías faciales del mentón que se incluyen en este protocolo se establece los siguientes criterios diagnósticos:

- Exceso vertical. Aumento del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
- Exceso anteroposterior. Aumento de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
- Defecto anteroposterior. Disminución de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
- Defecto vertical. Disminución del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
- Asimétrico. Asimetría del mentón en el plano sagital y transversal.

Recomendaciones terapéuticas

Para la mejor comprensión de los procesos de estudios, planificación y tratamientos de estos pacientes es necesario crear etapas organizativas.

Primera etapa. Esta etapa incluye admisión en el servicio, estudios diagnósticos y discusión del plan de tratamiento definitivo.

Todo paciente será valorado en la primera consulta por el cirujano maxilofacial. Se solicita la remisión del especialista del segundo nivel de atención para conocer, según su valoración, las conclusiones diagnósticas que avalan la atención en el nivel terciario. Se presta especial atención al motivo de consulta expresado por el paciente y se realiza un riguroso examen físico extra e intrabucal.

Tras confirmar la pertinencia de la atención por el equipo multidisciplinario, se abre un expediente al paciente con un número consecutivo de identificación para agrupar toda la documentación e incorporarla a la base de datos del servicio. A continuación, se procede:

- Confección de la historia clínica general y de cirugía ortognática donde queda reflejada la impresión diagnóstica de la desarmonía facial.
- Remitir, de ser necesario, a otras especialidades por problemas médicos adicionales detectados.
- Remisión a los servicios de estomatología general integral para su valoración y alta estomatológica (en caso de que no se presente el alta junto a la remisión).
- Remitir al psicólogo clínico del equipo multidisciplinario para valoración correspondiente.

Una vez que el cirujano tenga el criterio de aptitud mental por parte del psicólogo clínico y considere que el paciente está en condiciones de continuar con el protocolo de atención, se indican los estudios diagnósticos complementarios:

- Telerradiografía lateral de cráneo.
- Telerradiografía frontal de cráneo posterior – anterior.
- Radiografía panorámica.
- Tomografía de haz cónico, según la gravedad de la anomalía y la presencia de asimetrías faciales. Debe valorarse riesgo beneficio.

El paciente será valorado en consulta de ortodoncia donde el especialista realiza el análisis crítico de los medios auxiliares de diagnósticos, confecciona la historia clínica de la especialidad y, con el consentimiento escrito del paciente, realizan las fotografías clínicas necesarias que se refieren a continuación:

- Intrabucales: Arcadas en oclusión lateral derecha, arcadas en oclusión lateral izquierda, arcadas en oclusión frontal, arcada superior oclusal, arcada inferior oclusal.
- Extrabucales:
  - Frontales: (cierre labial (forzado o no), labios en reposo, sonrisa social, risa amplia.

- Laterales: izquierda, derecha, derecha en risa amplia.
- Fotografía ¾: izquierda, derecha.

Si el paciente no acepta las fotografías, se obvia este paso. A partir de la información recopilada en la historia clínica, y haciendo uso de los medios diagnósticos, el ortodoncista procede a:

– Efectuar las mediciones cefalométricas correspondientes.
– Confección de la lista de problemas.
– Clasificar la desarmonía facial.
– Realizar la planificación prequirúrgica.
– Establecer como propuesta una secuencia planificada o plan de tratamiento quirúrgico.

Esto se logra por acciones del ortodoncista mediante trazos en las radiografías de una serie de puntos y planos, a partir de los cuales se obtendrán las medidas necesarias para llegar a un diagnóstico más certero y conocer la verdadera naturaleza del problema. En las telerradiografías laterales se emplean las medidas de Steiner, Ricketts, McNamara y Burstone y en este último se incluye el análisis cefalométrico del perfil blando. Todos estos cefalogramas tienen como finalidad identificar la localización de las alteraciones, que pueden ser esqueletales, dentoalveolares o de tejidos blandos y arribar al diagnóstico definitivo.

Alcanzado este punto, se discute en la primera consulta colectiva el diagnóstico definitivo de la desarmonía facial y se aprueba, con el consenso del equipo multidisciplinario, el plan de tratamiento definitivo.

Acciones del psicólogo. Entrevista clínica estructurada, esferas a evaluar:

– Nivel de información y motivación hacia el tratamiento.
– Explorar la valencia de la relación con el equipo quirúrgico.
– Evaluar presencia actual y nivel de síntomas de negación, ansiosos, depresivos, así como la presencia de experiencias quirúrgicas correctoras anteriores.
– Antecedentes patológicos personales y familiares en la esfera psíquica.
– Situación socio-económica.
– Clima y presencia familiar o de grupos de apoyo social.
– Presencia de adicciones.
– Definir la naturaleza de la demanda quirúrgica (si es elección personal o inducida por otros, particular atención en adolescentes).
– Investigación sobre estados emocionales y capacidad intelectual:
  - Evaluar ansiedad (DPC).
  - Evaluar depresión (DPC).
  - Evaluar vulnerabilidad al estrés (escala).
  - Evaluar capacidad intelectual (Raven).
  - Evaluar tendencias de la personalidad (DPC).

Segunda etapa. Esta etapa incluye la planificación quirúrgica, que se expone en el equipo multidisciplinario. Se explica al paciente con un lenguaje sencillo el tipo de cirugía aprobada y los cambios faciales que deben ocurrir. Si los movimientos esquelético–quirúrgicos no fueran aprobados, el ortodoncista debe realizar otra planificación siguiendo las recomendaciones del cirujano y se realiza otra consulta colectiva para analizar la nueva propuesta. A esta consulta adicional, no será necesario que acuda el paciente.

Los cirujanos maxilofaciales valoran la técnica quirúrgica más adecuada, los medios de fijación a utilizar. Tras ser aprobada, se procede a confeccionar la leyenda. Este documento será la guía en el quirófano. En él se coloca la técnica quirúrgica a emplear, la dirección y magnitud en los tres ejes espaciales de los movimientos esqueléticos. Se le muestra al paciente la propuesta quirúrgica, se aclaran todas las dudas que pueda presentar, se le expresan los riesgos, molestias y complicaciones que puedan presentarse con la cirugía y al final debe dar su consentimiento por escrito para continuar con el tratamiento.

Acciones del psicólogo. Durante la preparación prequirúrgica del paciente:

- Individual: personalizar el seguimiento para disminuir la ansiedad y la depresión, entre otros síntomas, durante el período ambulatorio y el de hospitalización en esta fase prequirúrgica. El abordaje terapéutico debe diseñarse en función de la demanda y del nivel de expectativas de cada caso: orientación psicológica en los casos de demanda por traumas o trastornos funcionales; técnicas psicocorrectoras y de fortalecimiento Yoico en caso de solicitudes quirúrgicas de tipo estéticas.
- Grupal: introducir a los pacientes en las especificidades del proceso que enfrentarán mediante dinámicas grupales, aportándoles información relevante acerca de las etapas pre-, trans- y postoperatorias y subrayando las acciones claves que resultarán decisivas para su evolución, potenciando así el protagonismo de las mismas en el éxito del tratamiento.

Tercera etapa. Incluye conductas quirúrgica y posquirúrgica.:

Preoperatorio. Una vez aprobada la propuesta quirúrgica, se da inicio al preoperatorio. En el preoperatorio mediato se valoran los exámenes de hemoquímica indicados, cuyos resultados permitirán realizar el tratamiento quirúrgico y se le informa al paciente el ingreso hospitalario. Una vez que ingrese comienza el preoperatorio inmediato, donde se confecciona la historia clínica de hospitalización, se valora la profilaxis quirúrgica a utilizar y los especialistas involucrados en el proceso de tratamiento realizan sus acciones. El psicólogo trabaja muy de cerca con el paciente en esta fase y brinda todo el apoyo emocional necesario a él y su familia.

Tratamiento quirúrgico:

- Acciones en el quirófano, previas a la intervención quirúrgica.

- Anestesia general nasotraqueal.
- Colocación de sonda nasogástrica.
- Administrar por vía endovenosa:
  - Antibiótico como profilaxis quirúrgica. Cefazolina (bulbo 1 g): 1 g transoperatorio y continuar cada 8 h por las siguientes 48 h.
  - Glucocorticoide como antiinflamatorio. Betametasona (ámpula 4 mg): 16 mg como dosis única transoperatoria. Continuar con 8 mg cada 12 h y 4 mg cada 12 h al segundo día de la intervención.
  - Antiemético para evitar los vómitos en el posoperatorio inmediato. Metoclopramida (ámpula 10 mg): 10 mg al finalizar la intervención.

Intervención quirúrgica. Según el diagnóstico definitivo de la desarmonía facial se aplican las técnicas quirúrgicas correspondientes al mentón, cumpliendo con lo establecido en la planificación:

Opciones de tratamiento. Cirugía del mentón, permite el movimiento de este en los tres planos del espacio, según la desarmonía que presente (avance, reducción en la altura, centralización, redirección y combinación de estas).

Relación de las desarmonías faciales con la técnica de cirugía ortognática a emplear:

- Exceso vertical. Mentonoplastia de reducción en altura.
- Exceso anteroposterior. Mentonoplastia en cuña posterior con el objetivo de redireccionar el mentón.
- Defecto anteroposterior. Mentonoplastia de avance.
- Defecto vertical. Mentonoplastia de descenso con colocación de injerto.
- Asimétrico. Mentonoplastia en cuña de centralización o mentonoplastia de traslación en el plano horizontal.

Los medios de fijación a utilizar: las miniplacas y tornillos o tornillos bicorticales, atendiendo a la mayor estabilidad. La osteosíntesis alámbrica cuando no se tengan los medios de fijación antes mencionados.

Posoperatorio. En estos casos por la complejidad de la desarmonía facial y de las técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática que se realizan, todos los pacientes permanecen en esta sala de recuperación intubados hasta 4 h después del tratamiento quirúrgico, donde se valora el edema del tercio inferior de la cara y se define retirar o no la intubación, pudiendo permanecer por 24 h con la intubación nasotraqueal.

Cuando el paciente esté en condiciones se traslada para la sala de hospitalización, el cirujano maxilofacial examina para insistir en la mioterapia labial y dar las instrucciones para que el paciente mantenga una buena higiene bucal mediante un cepillado cuidadoso. Este proceder se realiza diariamente durante las primeras 48 h que es el tiempo aproximado que el paciente permanece en sala de hospitalizado.

Posquirúrgico. Una vez egresado el paciente, comienza un proceso de seguimiento, manteniendo la misma filosofía de atención por el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática.

- Primera evaluación del paciente: se realiza a la semana después de su egreso, en esta consulta se chequea la higiene bucal y se retiran las suturas.
- Seguimiento posquirúrgico a los pacientes con estas desarmonías faciales, es al año y hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática.

Acciones del psicólogo. Abordaje, primero a pie de cama, de forma ambulatoria después, con técnicas de focalización y fortalecimiento Yoico, a corto, mediano y largo plazo, para garantizar un estado subjetivo en los pacientes que favorezca el mantenimiento del logro quirúrgico y la profilaxis secundaria. Este seguimiento debe ser personalizado y sistemático, de forma ambulatoria, en consultas externas con una frecuencia mensual durante el primer trimestre posquirúrgico y luego con frecuencia trimestral durante el año siguiente.

Acciones del ortodoncista. Evaluar a los pacientes con estas desarmonías faciales, en la etapa posquirúrgica, al año y seguimiento hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática. Se indican las radiografías utilizadas en el análisis prequirúrgico y se realizan las mismas medidas cefalométricas antes practicadas. Con este procedimiento se obtiene una serie de valores cefalométricos que permiten hacer una comparación entre el estudio prequirúrgico y los resultados obtenidos después de la cirugía ortognática. Con todos estos elementos se puede evaluar el por ciento de cumplimiento entre la predicción y los resultados, además de evaluar la estabilidad de dichos resultados en el tiempo.

Complicaciones y riesgos del proceder quirúrgico (inmediatas, mediatas y tardías):

- Hematomas y edema posoperatorio.
- Hemorragias intra o posoperatoria.
- Infección posoperatoria.
- Dolor posoperatorio.
- Hipoestesia o anestesia de labios, mentón, mejilla, nariz, encía, dientes.
- Paresia o parálisis del nervio facial transitoria o permanente.
- Mal unión de los fragmentos óseo.

Referencias bibliográficas

1. Hernández-Galvez Y, Ducasse PA, Abull J. Consideraciones éticas en cirugía ortognática. Rev Acta Médica. 2018; 19 (2). Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=83433

2. Ducasse Olivera P, García Menéndez M. Cirugía del mentón. En: Ameijeiras HH, editor. Manual de prácticas médicas. 6 ed. La Habana: CEDISAP-Ediciones digitales; 2018.
3. Soto Fernández A. Cirugía ortognática básica. La Habana: Editorial Capitán San Luis; 2014. Disponible en: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/cirugia-ortognatica-basica/ ISBN 978-959-211-458-6
4. Epker B, John PS, Leward CF. "Dentofacial deformities: integrated orthodontic and surgical correction." 1998. https://doi.org/10.1016/s0278-2391(99)90513-x ID: 71101658
5. Epker BN. The Chin: Genioplastic. In: Epker BN. Esthetic maxilofacial Surgery. Lea & Febiger. Philaderphia.1994
6. Obwegesser HL. Descriptive terminology for jaw anomalies. J.Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1993; 75(2): 138-40. https://doi.org/10.1016/0030-4220(93)90083-g
7. García M, Ducasse P, Hernández Y, Abull J, Ruiz OI, Cuspineda E. La cirugía ortognática en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev Cubana Estomatol. 2020; 57(1): e1644. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072020000100012&lng=es.
8. Gumiela MA, Muiño EJ, Morón C, Toriggia M, Castro L. La ortodoncia y la cirugía ortognática como aliadas en el tratamiento. RAAO. 2019; LXI(2), 26- 35. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/04/1095288/raao19-2-art3.pdf
9. Choi JW, Lee JY. Current concept of the surgery-first orthognathic approach. Arch Plast Surg. 2021 [acceso 12/10/2021];48(2):199-207. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8007470/
10. García-Menéndez M, Ruiz-Gálvez O. El ortodoncista en la atención del paciente que requiere cirugía ortognática. Acta Médica. 2022; 23 (2). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/275

Cirugía ortognática del maxilar y la mandíbula

Yusleni Hernández Gálvez, Pedro Antonio Ducasse Olivera, Jeydel Abull Jauregui, Michele García Menéndez

La cirugía ortognática incluye técnicas destinadas a mejorar el aspecto facial, son los rasgos faciales los que le otorgan al individuo las características de belleza. Estos rasgos vienen determinados por dos factores: el esqueleto facial y los tejidos blandos que lo recubren.[1,2]

Un perfil facial equilibrado requiere una relación armónica entre la frente, la nariz, los labios y el mentón. Dado que las características de estas estructuras vienen determinadas por la forma, tamaño y posición de las estructuras óseas subyacentes, la cirugía ortognática permite obtener unos resultados que no se podrían alcanzar con técnicas quirúrgicas aplicadas exclusivamente sobre los tejidos blandos. Durante las últimas décadas el perfil facial ha recibido un interés creciente. Cada vez es más importante comprender la naturaleza de los cambios que se producen en los tejidos blandos consecutivos a un tratamiento dentoesquelético.[3,4]

También se debe analizar que el desarrollo anómalo del perfil facial no sólo compromete la estética, sino también algunas funciones. En el examen extrabucal, la alteración del perfil conlleva la mal posición de todo el complejo, ya sea maxilar, mandibular o ambos y, por supuesto, malas relaciones de posición entre ellos que acarrean alteraciones. Es de orden prioritario para lograr un resultado estético el alcanzar un balance adecuado y armónico de las proporciones faciales.[3-6]

A lo largo de la historia han existido múltiples modos de planificación quirúrgica basados en un estudio radiográfico de frente y perfil, sobre todo en

el paciente asimétrico, aunque existen programas computarizados que facilitan tanto el diagnóstico como planificación de estas anomalías.[6,7] En el Servicio de Cirugía Maxilofacial se realiza como parte del protocolo de cirugía ortognática un tratamiento quirúrgico encaminado a obtener un perfil armónico y balanceado, que lleve a una estabilidad emocional del paciente.[2]

El concepto de belleza es una percepción subjetiva influenciada por numerosos factores interpersonales y de la sociedad, es decir, el ser humano tiene la capacidad para captar y comprender lo que ve, pero varía de acuerdo a su idiosincrasia, personalidad, edad, cultura, religión, raza, filosofía de la época e incluso influenciada por los medios de comunicación globalizados que tratan de imponer patrones estéticos.[8,9]

La estética, ya sea desde un punto de vista artístico o filosófico, estudia la esencia y percepción de la belleza. La valoración de cualquier aspecto anatómico que tenga un componente estético siempre estará impregnada de subjetividad. La percepción subjetiva de los rasgos faciales se ve modificada por numerosos factores biopsicosociales, entre los que se incluyen la etnia, la edad, el sexo y el entorno cultural. Los cánones de belleza han cambiado a lo largo del tiempo: en la antigua Grecia se preferían los perfiles más planos y retrusivos, plasmados en las esculturas de la época; por otra parte, en Egipto, los artistas reflejaban a sus dioses y reyes de perfil, manifestando que, de esa forma, el rostro mostraba sus rasgos más característicos y reveladores.

En la primera mitad del pasado siglo también se impuso el perfil retrusivo como el ideal de equilibrio facial. De hecho, las actrices que representaron el paradigma de la armonía en los albores de la industria cinematográfica, como por ejemplo Greta Garbo, tenían un perfil retrusivo. Sin embargo, en las últimas décadas el prototipo de perfil ideal se ha ido decantando hacia la protrusión labial con ligera convexidad facial. Investigaciones recientes han constatado que las mujeres consideradas más atractivas son aquellas con perfiles más convexos y biprotrusos.

Las alteraciones del tercio inferior de la cara tienen gran influencia en la estética facial. Dentro de éstas se encuentran el exceso vertical del maxilar, el mandibular o ambos; los cuales provocan cambios de la altura facial inferior y el espacio interlabial. Por su parte, el mentón y el surco mentolabial constituyen la línea básica fundamental para la armonía entre la barbilla, los labios y la nariz.

Durante las últimas décadas el perfil facial ha recibido un interés creciente. Cada vez es más importante comprender la naturaleza de los cambios que se producen en los tejidos blandos consecutivos a un tratamiento dento-esquelético. También se debe analizar que el desarrollo anómalo del perfil facial, no sólo compromete la estética, sino también algunas funciones. En el examen extrabucal, la alteración del perfil conlleva a la mal posición de todo el complejo, ya sea maxilar, mandibular o ambos y por supuesto, malas relaciones de posición entre ellos que acarrean afecciones.[7,8]

En la actualidad, el tratamiento quirúrgico de las desarmonías dentomaxilofaciales por técnicas de cirugía ortognática están basadas en la movilización simultánea del maxilar y la mandíbula con resultados estéticos y funcionales satisfactorios.[5,6]

Son muchas las combinaciones de técnicas quirúrgicas por cirugía ortognática a realizar en la mandíbula y el maxilar, las cuales brindan mayor estabilidad y disminuye las recidivas sobre todo en los grandes movimientos maxilares y en las desarmonías dentomaxilofaciales complejas con repercusión estética y funcional como: síndrome de cara corta, síndrome de cara larga, protrusión anteroinferior y anterosuperior, adaquia con retrogenia, adaquia con labio superior corto, síndromes craneofaciales.[5,8-10]

En su composición profesional, el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras tiene especialistas en cirugía maxilofacial, ortodoncia y prótesis; así como licenciados de prótesis. Todos ellos forman un equipo multidisciplinario encargado del estudio, planificación y tratamiento de estas entidades. En este se inserta el psicólogo como elemento profesional imprescindible que complementar el grupo. Este aspecto lo distingue del resto del mundo y facilita la posibilidad de poder desarrollar un trabajo asistencial, docente e investigativo capaz de satisfacer las expectativas de forma estéticas y funcional de los pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales, y lograr una efectividad en la atención integral con resultados satisfactorios.[1]

Procedencia de los pacientes. Las vías por las cuales llegan estos pacientes al servicio pueden ser diversas; generalmente acuden por remisiones de los distintos centros de salud de la red asistencial del sistema de salud nacional.

Caracterización del servicio. El servicio dispone de un equipo multidisciplinario formado por especialistas en cirugía maxilofacial, un ortodoncista, un protesista, un psicólogo, y licenciados a fines. El paciente con desarmonías dentomaxilofaciales que acude al servicio remitido por las distintas vías que establece el sistema de salud es atendido en el tiempo más breve posible de acuerdo a la organización asistencial establecida en el servicio.

El proceso de estudio, planificación y tratamiento de los pacientes con desarmonías del maxilar y la mandíbula por alteraciones en el desarrollo o adquirida se establece de manera protocolizada y se personaliza a cada paciente el estudio según el diagnóstico. El paciente siempre será atendido de forma conjunta por el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática. La atención de forma individual por cada miembro del equipo se realiza previa decisión colectiva atendiendo a las particularidades de cada paciente.

Criterios de admisibilidad. Pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales simétricas o asimétricas del maxilar y la mandíbula donde este comprometida la oclusión dentaria.

Criterios diagnósticos

Para las desarmonías dentomaxilofaciales que se incluyen en este protocolo se establece los siguientes criterios diagnósticos:

- Prognatismo maxilar con retrognatismo mandibular. Proyección anormal hacia delante del maxilar respecto a la base del cráneo acompañado de retroposición mandibular.
- Retrognatismo maxilar con prognatismo mandibular. Es la retroposición del maxilar respecto a la base del cráneo acompañado de proyección anormal hacia delante de la mandíbula.

- Estas desarmonías pueden acompañarse de asimetrías que no es más que una alteración de posición del hueso mandibular o maxilar en la que se produce una desviación de los mismos hacia uno u otro lado, o por exceso o por defecto en el desarrollo de una hemimandíbula o hemimaxilar con desviación o no del plano oclusal.
- Biprotrusión dentoalveolar. Es la proyección anormal hacia delante de los dientes incisivos superiores e inferiores con sus procesos alveolares, respecto al hueso basal.
- Adaquia con afectación mandibular y maxilar. Falta de contacto dentario por exceso vertical posterior del maxilar y/o curva de spee invertida.
- Cuando la desarmonía dentomaxilofacial afecta un maxilar, pero no es posible corregirla quirúrgicamente y requiere comprometer a los dos maxilares en el proceso quirúrgico.
- Desarmonías dentomaxilofaciales que incluya afectación de los maxilares y en el proceso de tratamiento requiera cirugía en el maxilar y la mandíbula (Bimaxilar).
- En pacientes que con desarmonías del maxilar y la mandíbula presenten alteraciones en el mentón se realiza en un mismo acto quirúrgico.
- Exceso vertical. Aumento del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
- Exceso anteroposterior. Aumento de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
- Defecto anteroposterior: Disminución de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
- Defecto vertical. Disminución del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
- Asimétrico. Asimetría del mentón en el plano sagital y transversal.

Recomendaciones terapéuticas

Para la mejor comprensión de los procesos de estudios, planificación y tratamientos de estos pacientes es necesario crear etapas organizativas.

Primera etapa. Esta etapa incluye admisión en el servicio, estudios diagnósticos y discusión del plan de tratamiento definitivo.

Todo paciente se valora en la primera consulta por el cirujano maxilofacial. Se presta especial atención al motivo de consulta expresado por el paciente y se realiza un riguroso examen físico extra e intrabucal.

Tras confirmar la pertinencia de la atención por el equipo multidisciplinario, se abre un expediente al paciente con un número consecutivo de identificación para agrupar toda la documentación e incorporarla a la base de datos del servicio. A continuación, se procede a:

- Confección de la historia clínica general y de cirugía ortognática donde queda reflejada la impresión diagnóstica de la desarmonía facial.
- Remitir, de ser necesario, a otras especialidades por problemas médicos adicionales detectados.

- Remisión a los servicios de estomatología general integral para su valoración y alta estomatológica (en caso de que no se presente el alta junto a la remisión).
- Remitir al psicólogo clínico del equipo multidisciplinario para valoración correspondiente.

Una vez que el cirujano tenga el criterio de aptitud mental por parte del psicólogo clínico y considere que el paciente está en condiciones de continuar con el protocolo de atención, se indican los estudios diagnósticos complementarios:

- Telerradiografía lateral de cráneo.
- Telerradiografía frontal de cráneo posterior – anterior.
- Radiografía panorámica.
- Tomografía de haz cónico, según la gravedad de la anomalía y la presencia de asimetrías faciales. Debe valorarse riesgo beneficio.

El paciente es valorado en consulta de ortodoncia donde el especialista realiza el análisis crítico de los medios auxiliares de diagnósticos, confecciona la historia clínica de la especialidad y, con el consentimiento escrito del paciente, se toman las fotografías clínicas necesarias siguientes:

- Intrabucales: arcadas en oclusión lateral derecha, arcadas en oclusión lateral izquierda, arcadas en oclusión frontal, arcada superior oclusal, arcada inferior oclusal.
- Extrabucales:
- Frontales: cierre labial (forzado o no), labios en reposo, sonrisa social, risa amplia.
- Laterales: izquierda, derecha, derecha en risa amplia.
- Fotografía ¾: izquierda, derecha.

Si el paciente no acepta las fotografías, se obvia este paso. A partir de la información recopilada en la historia clínica, y haciendo uso de los medios diagnósticos, el ortodoncista procede a:

- Efectuar las mediciones cefalométricas correspondientes.
- Confección de la lista de problemas
- Clasificar la desarmonía dentomaxilofacial.
- Realizar la planificación ortodóncica prequirúrgica si fuese necesario.
- Establecer como propuesta una secuencia planificada o plan de tratamiento quirúrgico.

Esto se logra por acciones del ortodoncista mediante trazos en las radiografías de una serie de puntos y planos, a partir de los cuales se obtienen las medidas necesarias para llegar a un diagnóstico más certero y conocer la verdadera naturaleza del problema. En las telerradiografías laterales se emplean las medidas de Steiner, Ricketts, McNamara y Burstone y en este último se incluye el análisis cefalométrico del perfil blando. Todos estos cefalogramas tienen como finalidad identificar la localización de las alteraciones, que pueden ser esqueletales, dentoalveolares o de tejidos blandos y arribar al diagnóstico definitivo.

Además, de analizar los modelos de estudio en yeso para concluir si es necesario un tratamiento ortodóncico prequirúrgico, posquirúrgico, o uno de ellos. Los movimientos dentarios que se necesitan realizar se determinan al relacionar los modelos de yeso y colocarlos en la posición en que deben quedar después de la cirugía, o al realizar la cirugía de laboratorio.

Alcanzado este punto, se discute en la primera consulta colectiva el diagnóstico definitivo de la desarmonía dentomaxilofacial y se aprueba, con el consenso del equipo multidisciplinario, el plan de tratamiento definitivo. De no acordarse la terapéutica, el ortodoncista, a solicitud de los cirujanos y/o el protesista, se reevalúa la planificación ortodóncica prequirúrgica y en consecuencia se modifica la propuesta de tratamiento ortodoncicoquirúrgico para ser nuevamente discutida. Del consenso colectivo debe quedar establecido uno de los siguientes esquemas de tratamiento, teniendo en cuenta la oclusión de solución.

La oclusión de solución es la relación oclusal entre las arcadas dentarias después de la cirugía ortognática. Puede ser verificada antes de la cirugía afrontando los modelos yeso de estudio. Consiste en un requisito básico de cualquier cirugía ortognática y depende siempre de una rigurosa planificación.

La infinita variabilidad de desarmonías dentomaxilofaciales puede ser agrupada, según sus características, en seis esquemas de tratamiento. Aplicar el esquema correcto depende de la existencia o no de la oclusión de solución y de que tan complejas sean las maniobras para alcanzarla si no existiera. Depende además de las expectativas del paciente con los resultados funcionales y estéticos que pueda brindar un esquema u otro.

Los esquemas se definen según la necesidad o no de cirugía ortognática y en qué momento del tratamiento se realiza.

Cirugía primero. Se aplica en pacientes donde no es necesario un tratamiento ortodóncico prequirúrgico porque habrá estabilidad en la oclusión de solución deseada y la cirugía se realiza sin alineación ni nivelación de las arcadas. Serán casos sencillos con malposiciones dentarias leves donde se podrá lograr una resolución inmediata de la deformidad facial. El tratamiento de ortodoncia se iniciará poco tiempo después de la osteotomía y resultará más fácil porque se elimina la resistencia patológica de los tejidos blandos al movimiento dentario. Se valora realizar corticotomías durante la cirugía para una reducción significativa del tiempo de tratamiento ortodóncico posquirúrgico. La fijación intermaxilar será por medio de micro tornillos. Se excluye de este esquema aquellos pacientes con gran apiñamiento, necesidad de extracciones dentarias, asimetría severa, discrepancia transversal de los maxilares, clase II división 2, periodontitis activa y disfunción de articulación temporomandibular.

Cirugía temprano. Puede ser aplicada cuando está contraindicada la cirugía primero. Necesita tratamiento de ortodoncia inicial que corrija las principales malposiciones dentarias. Cuando se resuelva el apiñamiento severo a expensas de extracciones y una buena parte del espacio se ha cerrado; o se han solucionado las deficiencias transversales o

anteroposteriores, se realiza la cirugía para alcanzar una oclusión de solución que no será la definitiva. La ortodoncia posquirúrgica concluirá los movimientos dentarios planificados para cumplir los objetivos funcionales y estéticos propuestos.

Cirugía tarde. Corresponde al tratamiento convencional de cirugía ortognática. Consiste en un tratamiento de ortodoncia pre quirúrgico amplio, donde se realizan todos los movimientos dentarios planificados para alcanzar la oclusión de solución definitiva. Posterior a esto se procede a la cirugía, y la ortodoncia posquirúrgica está dirigida al control de la recidiva y/o contención. Los pacientes serán incluidos en esta rutina cuando no haya condiciones para realizar cirugía primero o cirugía temprana. La fijación intermaxilar podrá realizarse a través de la aparatología de ortodoncia. El uso de micro tornillos no es necesario, pero podrá reservarse su empleo en algunos casos específicos.

Cirugía final. Se emplea en aquellos pacientes que recibieron tratamiento ortodóncico compensatorio en el pasado, pero deciden recibir tratamiento quirúrgico. Como existe una oclusión dentaria estable (tratamiento ortodóncico correcto), no será necesario una nueva preparación ortodóncica prequirúrgica. El objetivo de la planificación está orientado a mejorar la estética manteniendo la relación maxilomandibular preoperatoria. Por tal motivo se restringirá a cirugías maxilomandibulares y/o mentoplastias. En ocasiones puede haber ligera variación de la relación interdentaria con el fin de optimizar la oclusión. No se realiza corticotomía y se usan micro tornillos para la fijación intermaxilar.

Solo cirugía. Se reserva este esquema para aquellos casos que van a ser sometidos a cirugía ortognática sin tratamiento previo o posterior de ortodoncia. Se emplea en los siguientes casos:

- Oclusión de solución estable (estudio de modelos).
- Pacientes con desdentamiento total o parcial donde los resultados de un tratamiento de ortodoncia serían pobres o no beneficiarían en nada. El tratamiento este combinado con restauración protésica.
- Pacientes con síndrome de apnea obstructivo del sueño y oclusión estable donde el objetivo terapéutico es exclusivamente funcional (respiratorio).

Siempre se colocan microtornillos y no se realizan corticotomías.

Nunca cirugía. En este grupo se incluyen los pacientes con deformidad dentomaxilofacial que deseen mejorar su estética sin recibir ningún tipo de cirugía. En ocasiones, pueden realizarse movimientos dentarios compensatorios por medio de ortodoncia donde, si bien no se logran los resultados estéticos y funcionales óptimos, la mejoría global es evidente. También es aplicable en pacientes donde, por determinados padecimientos, la cirugía ortognática está contraindicada. En estos casos el paciente debe ser reorientado al servicio secundario de atención.

Acciones del psicólogo. Entrevista clínica estructurada, esferas a evaluar:

- Nivel de información y motivación hacia el tratamiento.
- Explorar la valencia de la relación con el equipo quirúrgico.

- Evaluar presencia actual y nivel de síntomas de negación, ansiosos, depresivos, así como la presencia de experiencias quirúrgicas correctoras anteriores.
- Antecedentes patológicos personales y familiares en la esfera psíquica.
- Situación socio-económica.
- Clima y presencia familiar o de grupos de apoyo social.
- Presencia de adicciones.
- Definir la naturaleza de la demanda quirúrgica (si es elección personal o inducida por otros, particularmente en adolescentes).
- Investigación sobre estados emocionales y capacidad intelectual:
  - Evaluar ansiedad (DPC).
  - Evaluar depresión (DPC).
  - Evaluar vulnerabilidad al estrés (escala).
  - Evaluar capacidad intelectual (Raven).
  - Evaluar tendencias de la personalidad (DPC).

Segunda etapa. Incluye tratamiento prequirúrgico y planificación quirúrgica. Se realizan las maniobras clínicas que permitan alcanzar los resultados estéticos y funcionales deseados con la cirugía ortognática. Es un período de preparación donde se busca la oclusión de solución a partir del plan de tratamiento. Se podrá subdividir en los siguientes pasos:

- Ortodoncia prequirúrgica.
- Consulta colectiva de reevaluación.
- Traslado con arco facial y cirugía de modelos de estudio en yeso.
- Consulta colectiva prequirúrgica.

En los esquemas cirugía temprano y cirugía tarde, se sigue el orden anterior. En cirugía primero, sólo cirugía y cirugía al final no será necesario el trabajo previo por parte del ortodoncista. Ya los movimientos esquelético-quirúrgicos se habrán aprobado en la primera consulta colectiva por lo que se procede al traslado con arco facial y cirugía de modelos de yeso de estudio. En el esquema nunca cirugía el paciente será remitido al nivel secundario con un detallado informe de los estudios diagnósticos, propuestas de tratamiento compensador de ortodoncia y las consideraciones que se tuvieron para descartar la cirugía como opción terapéutica.

La ortodoncia prequirúrgica se ajustará al plan de tratamiento aprobado. Logrados los objetivos, se realizan impresiones de las arcadas para valorar la oclusión de solución. Si no existiera estabilidad al afrontar los modelos, podrá valorarse realizar ajustes oclusales o en casos más severos, mover los dientes que interfieran por medio de ortodoncia.

Con oclusión de solución satisfactoria se indican nuevos estudios radiográficos. A partir de ellos el ortodoncista realiza la planificación de los movimientos esquelético–quirúrgicos, refleja sus magnitudes, direcciones y los cambios predictivos del perfil facial. Solicita la consulta colectiva de reevaluación donde se sigue un esquema muy similar a la primera.

Se expone la planificación quirúrgica en el equipo multidisciplinario. El protesista toma nota de los movimientos indicados para reproducirlos en la cirugía de modelos de estudio en yeso. Se explica al paciente con un lenguaje sencillo el tipo de cirugía aprobada y los cambios faciales que deben ocurrir. Si los movimientos esquelético–quirúrgicos no fueran aprobados, el ortodoncista debe realizar otra planificación siguiendo las recomendaciones del cirujano y se realiza otra consulta colectiva para analizar la nueva propuesta. A esta consulta adicional, no será necesario que acuda el paciente.

Acciones del ortodoncista. Colocar las bandas metálicas, los brackets o la aparatología que el mismo requiera si el paciente necesita un tratamiento ortodóncico previo a la cirugía el ortodoncista. Dicho tratamiento está encaminado a alinear los dientes, llevándolos a una posición correcta con respecto a sus bases óseas. En otras ocasiones es necesario extruir o intruir algunos dientes, expansionar las arcadas o alguna zona determinada y contraer otras, para lograr una buena oclusión de solución o realizar extracciones, entre otras variantes terapéuticas.

Indicar, una vez concluido el tratamiento de ortodoncia prequirúrgico, una nueva telerradiografía de perfil, frontal, o una de ellas, para realizar la planificación ortodóncica prequirúrgica. Consiste en confeccionar, a partir de las telerradiografías, una serie de calcos cefalométricos que permitirán obtener una réplica del maxilar, la mandíbula, los procesos dentoalveolares y los tejidos blandos que los cubren. Sobre estas estructuras se realizan los necesarios movimientos óseos, dentoalveolares, o uno de ellos, con el objetivo de lograr una oclusión estable y un perfil facial armónico. Todos estos movimientos son medibles y deben ser corroborados con los realizados por el protesista sobre los modelos en yeso de estudio, obteniéndose la predicción del resultado final.

Realizar, en caso que el paciente no requiera tratamiento de ortodoncia prequirúrgico, la planificación y la predicción en las telerradiografías iniciales, indicadas para determinar el diagnóstico.

Acciones del protesista:

- Duplicar con gelatina los modelos de yeso de estudio obtenidos y montarlos en el articulador semiajustable con el traslado en arco facial.
- Realizar la planificación, que consiste en trazar sobre los modelos de yeso de estudio montados en el articulador una serie de líneas y puntos de referencia.
- Realizar los cortes en los modelos, los ajustes oclusales y todos los movimientos necesarios, con la finalidad de lograr una oclusión funcional y estable.
- La dirección y magnitud de los movimientos quedarán reflejados en los modelos.
- Definir la utilización de arcos quirúrgicos en la cirugía y confeccionarlos en caso que lo requiera.

Acciones del psicólogo. Durante la preparación prequirúrgica del paciente:

- Individual: personalizar el seguimiento para disminuir la ansiedad y la depresión, entre otros síntomas, durante el período ambulatorio y el de hospitalización en esta fase

prequirúrgica. El abordaje terapéutico debe diseñarse en función de la demanda y del nivel de expectativas de cada caso: orientación psicológica en los casos de demanda por traumas o trastornos funcionales; técnicas psicocorrectoras y de fortalecimiento Yoico en caso de solicitudes quirúrgicas de tipo estéticas.

– Grupal: introducir a los pacientes en las especificidades del proceso que enfrentarán mediante dinámicas grupales, aportándoles información relevante acerca de las etapas pre-, trans- y posoperatorias y subrayando las acciones claves que resultarán decisivas para su evolución, potenciando así el protagonismo de las mismas en el éxito del tratamiento.

Una vez concluidas las acciones del ortodoncista, el protesista y del psicólogo, en el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática el protesista describe las maniobras realizadas en la cirugía de modelos en yeso de estudios que serán discutidas y valoradas entre todos los participantes. Los cirujanos valoran la técnica quirúrgica de cirugía ortognática más adecuada, los medios de fijación a utilizar y por donde se comenzará la cirugía (maxilar o mandíbula), tras ser aprobada, se procede a confeccionar la leyenda y se define con el protesista la confección de la férula oclusal intermedia y/o las placas oclusales quirúrgicas.

Este documento será la guía en el quirófano. En él se coloca la técnica quirúrgica a emplear, la dirección y magnitud en los tres ejes espaciales de los movimientos esqueléticos. Se le muestra al paciente los modelos de yeso de estudio en oclusión de solución, se aclaran todas las dudas que pueda presentar, se le explica los riesgos, molestias y complicaciones que puedan presentare con la cirugía y al final debe dar su consentimiento por escrito para continuar con el tratamiento.

Tercera etapa. Incluye conductas quirúrgica y posquirúrgica.

Preoperatorio. Una vez aprobada la propuesta quirúrgica, se da inicio al preoperatorio. En el preoperatorio mediato se valoran los exámenes de hemoquímica indicados, cuyos resultados permitirán realizar el tratamiento quirúrgico y se le informa al paciente el ingreso hospitalario. Una vez que ingrese comienza el preoperatorio inmediato, donde se confecciona la historia clínica de hospitalización, se valora la profilaxis quirúrgica a utilizar y los especialistas involucrados en el proceso de tratamiento realizan sus acciones. El psicólogo trabaja muy de cerca con el paciente en esta fase y brindará todo el apoyo emocional necesario a él y su familia.

En el preoperatorio inmediato el protesista realiza ajustes oclusales, si fuese necesario, comprobará la placa oclusal o férula oclusal según el caso, lo que permite guiar, ajustar y estabilizar la oclusión dental en el trans y posoperatorio. Debe examinar y aprobar las férulas oclusales intermedias y/o definitivas y/o las placas oclusales quirúrgicas.

El ortodoncista revisa la aparatología de ortodoncia y coloca los aditamentos que sean necesarios para garantizar la fijación intermaxilar. Confecciona los ganchos cobayachi y/o fija los *hoocks* al arco de acero, en caso que se decida colocar arcos quirúrgicos valora la calidad de estos confeccionados en el laboratorio y coloca estos al paciente, en dependencia de la técnica quirúrgica, en casos de segmentarias se realiza en el quirófano.

Tratamiento quirúrgico:

- Acciones en el quirófano, previas a la intervención quirúrgica.
- Anestesia general naso traqueal.
- Colocación de sonda nasogástrica.
- Colocación de sonda vesical
- Administrar por vía endovenosa:
  - Antibiótico como profilaxis quirúrgica. Cefazolina (bulbo 1 g): 1 g transoperatorio y continuar cada 8 h por las siguientes 48 h.
  - Glucocorticoide como antiinflamatorio. Betametasona (ámpula 4 mg): 16 mg como dosis única transoperatoria. Continuar con 8 mg cada 12 h y 4 mg cada 12 h al segundo día de la intervención.
  - Antiemético para evitar los vómitos en el posoperatorio inmediato. Metoclopramida (ámpula 10 mg): 10 mg al finalizar la intervención.

Según los diagnósticos definitivos de las desarmonías dentomaxilofaciales se aplican las técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática correspondientes en el maxilar y la mandíbula, si se presenta además desarmonía en el mentón se realiza el tratamiento de las desarmonías en un sólo acto quirúrgico, cumpliendo con lo establecido en la planificación.

Las opciones de tratamiento son:

- Cirugía en el maxilar. Consiste en la separación quirúrgica por técnica Lefort I de los huesos del tercio medio de la cara para colocar el maxilar en la posición correcta deseada. A través de la técnica Lefort I el maxilar se puede avanzar, ascender, descender con colocación de injerto, centralizar y segmentar en todas sus variantes (expansión, retroposición, ascenso posterior, combinación de estas).
- Cirugía de la mandíbula. La cirugía de la mandíbula, permite avanzar, retruir o centralizar y la colocación de la porción distal mandibular en la posición deseada, por disimiles técnicas quirúrgicas mandibulares. La técnica quirúrgica de Bruce Epker permite realizar movimientos de retroposición, avance y centralización, entre 7 y 8 mm y con un grado de rotación menos de 5º, en casos de rotación mayor de 5º se combina la técnica de osteotomía sagital oblicua de Bruce Epker con otra técnica quirúrgica (Hinds, L invertida, Cadwell y Letterman).
- Cirugía del mentón: La cirugía del mentón permite el movimiento de este en los tres planos del espacio, según la desarmonía que presente (avance, reducción en la altura, centralización, redirección y combinación de estas).

Relación de las desarmonías dentomaxilofaciales con la técnica quirúrgica de cirugía ortognática a emplear:

- Maxilar:
  - Exceso vertical del maxilar: Lefort I de ascenso.
  - Defecto vertical del maxilar: Lefort I de descenso con colocación de injerto.
  - Protrusión dentoalveolar: Lefort I segmentado de retroposición del segmento antero-superior.

  - Adaquia anterior: Lefort I segmentado con ascenso posterior.
  - Asimetría: Centralización según el plano facial afectado.
- Mandíbula:
  - Prognatismo mandibular: Retroposición mandibular por osteotomía sagital oblicua de Bruce Epker en rama y cuerpo mandibular, osteotomía subcondilea oblicua de Hinds de rama mandibular u osteotomía vertical de rama de Caldwell y Letterman o combinación de estas técnicas teniendo en cuenta número y grado de rotación.
  - Retrognatismo mandibular: Avance mandibular por osteotomía sagital oblicua de Bruce Epker en rama y cuerpo mandibular, osteotomía de rama L invertida con colocación de injerto u osteotomía en C.
  - Laterognatismo: Centralización mandibular por osteotomía sagital oblicua de Bruce Epker en rama y cuerpo mandibular del lado corto y osteotomía subcondilea oblicua de Hinds en el lado largo.
  - Protrusión dentoalveolar: Osteotomía dentoalveolar segmentaria anteroinferior de retroposición.
  - Asimetrías: Retroposición mandibular de un lado y avance del otro lado por técnicas quirúrgicas combinadas antes descritas según número y grado de rotación mandibular.
- Mentón:
  - Exceso vertical: Mentonoplastia de reducción en altura.
  - Exceso anteroposterior: Mentonoplastia en cuña posterior con el objetivo de redireccionar el mentón.
  - Defecto anteroposterior: Mentonoplastia de avance.
  - Defecto vertical: Mentonoplastia de descenso con colocación de injerto.
  - Asimétrico: Mentonoplastia en cuña de centralización o mentonoplastia de traslación en el plano horizontal.

El 70 % de los pacientes tratados con desarmonías dentomaxilofaciales presentan más de un diagnóstico; por tanto, con mucha frecuencia estas técnicas quirúrgicas se hacen combinadas en un mismo paciente.

Los medios de fijación a utilizar: las miniplacas y tornillos para el maxilar y las placas y tornillos o tornillos bicorticales para mandíbula y mentón, atendiendo a la mayor estabilidad. La osteosíntesis alámbrica cuando no se tengan los medios de fijación antes mencionados. Todos los pacientes salen del quirófano con fijación intermaxilar elástica.

Posoperatorio. En estos casos por la complejidad de la desarmonía dentomaxilofacial, de las técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática que se realizan y de la fijación intermaxilar elástica, todos los pacientes permanecen en sala de recuperación intubados hasta el día siguiente de la intervención quirúrgica.

Al día siguiente, en presencia del cirujano maxilofacial, el anestesiólogo retira el tubo nasotraqueal, se retiran la sonda nasogástrica y la sonda vesical.

Cuando el paciente esté en condiciones se traslada para la sala de hospitalización, se le realiza una radiografía panorámica para una evaluación inmediata de la posición de los segmentos óseos osteotomizado. El cirujano maxilofacial examina para revisar la oclusión dentaria, estabilidad de la placa o férula oclusal, fijación intermaxilar elástica, insistir en la mioterapia labial y dar las instrucciones para que el paciente mantenga una buena higiene bucal mediante un cepillado cuidadoso debido a la aparatología que presenta. Su dieta debe ser licuada, que contenga proteínas, carbohidratos, con un valor aproximadamente de 1500 cal/día. Este proceder se realiza diariamente durante las primeras 72 h que es el tiempo aproximado que el paciente permanece en sala de hospitalizado.

Posquirúrgico. Una vez egresado el paciente, comienza un proceso de seguimiento, manteniendo la misma filosofía de atención por el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática.

La primera evaluación del paciente después de su egreso se realiza a la semana. En esta consulta se chequea la higiene bucal y se revisa el estado de la oclusión dental y de la fijación intermaxilar, se cambian las ligas de la fijación si es necesario y se retiran las suturas.

La segunda evaluación se efectúa a los 21 días; en esta consulta se retiran las ligas y se interrumpe la fijación intermaxilar con el objetivo de retirar la placa quirúrgica oclusal; se aprovecha este momento para realizar una limpieza bucal adecuada y hacer los ajustes oclusales si están indicados; posteriormente se coloca nuevamente la fijación intermaxilar.

Por la seriedad de estas desarmonías dentomaxilofaciales y la complejidad de las técnicas quirúrgicas la fijación intermaxilar elástica se mantiene de 50 a 60 días, siempre teniendo en cuenta los medios de fijación que se utilizaron. Pasado este tiempo se realiza la tercera evaluación, se chequea la oclusión dental, se realizan ajustes oclusales, si estuvieran indicados y se retira la fijación intermaxilar elástica.

A las 2 semanas de retirar la fijación intermaxilar elástica se chequea la estabilidad de los resultados quirúrgicos alcanzados y la oclusión dentaria. Una vez comprobado que los mismos son estables, el ortodoncista procede a retirar los arcos quirúrgicos e inicia el tratamiento de ortodoncia posquirúrgico cuando esté indicado.

Una vez que se concluye el tratamiento de ortodoncia y se retira la aparatología fija o el aparato activo, se le toman impresiones al paciente para confeccionarle los aparatos de contención, que pueden ser removibles, fijos, o uno de ellos, en el caso de la arcada inferior. Estos deberán ser usados durante el primer año a tiempo completo y a partir del segundo año, si la oclusión se mantiene estable, sólo para dormir. Su uso puede prolongarse por varios años y esto se determina individualmente, en dependencia de:

- Patrón neuromuscular del paciente.
- Edad del paciente.
- Duración y magnitud del tratamiento ortodóncico realizado.
- Tipo de movimiento dentario que se efectuó.

Colocada la aparatología de contención, los pacientes serán chequeados cada 6 semanas durante los primeros 6 meses y posteriormente cada 3 meses para controlar la

oclusión y ajustar los aparatos. El seguimiento posquirúrgico a los pacientes con estas desarmonías dentomaxilofaciales, es al año y hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática.

Acciones del psicólogo. Abordaje, primero a pie de cama, de forma ambulatoria después, con técnicas de focalización y fortalecimiento Yoico, a corto, mediano y largo plazo, para garantizar un estado subjetivo en los pacientes que favorezca el mantenimiento del logro quirúrgico y la profilaxis secundaria. Este seguimiento debe ser personalizado y sistemático, de forma ambulatoria, en consultas externas con una frecuencia mensual durante el primer trimestre posquirúrgico y luego con frecuencia trimestral durante el año siguiente.

Acciones del ortodoncista. Evaluar a los pacientes con estas desarmonías dentomaxilofaciales, en la etapa posquirúrgica, al año y seguimiento hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática. Se indican las radiografías utilizadas en el análisis prequirúrgico y se realizan las mismas medidas cefalométricas antes practicadas. Con este procedimiento se obtendrán una serie de valores cefalométricos que permitirán hacer una comparación entre el estudio prequirúrgico y los resultados obtenidos después de la cirugía ortognática. Con todos estos elementos se puede evaluar el por ciento de cumplimiento entre la predicción y los resultados, además de evaluar la estabilidad de dichos resultados en el tiempo.

Acciones del protesista:

- Tomar las impresiones con alginato para obtener los modelos de yeso de ambos maxilares.
- Realizar la relación intermaxilar utilizando el arco facial y colocar dichos modelos en un articulador semiajustable.
- Comparar los modelos de la predicción con los modelos finales, mediante un análisis detallado de la oclusión dentaria. Para esto es necesario evaluar la relación molar, canina, el resalte anterior y posterior, el sobrepase y las líneas medias de ambos maxilares.
- Complementa con el análisis cefalométrico realizado por el ortodoncista, la evaluación del resultado de la predicción protésica.
- Controlar a estos pacientes durante 3 años y, en casos necesarios, durante 5 años.

Complicaciones y riesgos del proceder quirúrgico (inmediatas, mediatas y tardías):

- Hematomas y edema posoperatorio.
- Hemorragias intra o posoperatoria.
- Infección posoperatoria.
- Dolor posoperatorio.
- Hipoestesia o anestesia de labios, mentón, mejilla, nariz, encía, dientes.
- Paresia o parálisis del nervio facial transitoria o permanente.
- Mal unión de los fragmentos óseos.
- Deformidad del tabique nasal o de la nariz.

Referencias bibliográficas

1. Hernández-Galvez Y, Ducasse PA, Abull J. Consideraciones éticas en cirugía ortognática. Rev Acta Médica. 2018; 19 (2). Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=83433
2. Ducasse Olivera P, García Menéndez M. Cirugía del mentón. En: Ameijeiras HH, editor. Manual de prácticas médicas. 6 ed. La Habana: CEDISAP-Ediciones digitales; 2018.
3. Soto Fernández A. Cirugía ortognática básica. La Habana: Editorial Capitán San Luis; 2014. Disponible en: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/cirugia-ortognatica-basica/
4. Epker B, John PS, Leward CF. "Dentofacial deformities: integrated orthodontic and surgical correction." 1998. DOI: https://doi.org/10.1016/s0278-2391(99)90513-x
5. Epker BN. The Chin: Genioplastic. In: Epker BN. Esthetic maxilofacial Surgery. Lea & Febiger. Philaderphia.1994.
6. Obwegesser HL. Descriptive terminology for jaw anomalies. J.Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1993; 75(2): 138-40. DOI: https://doi.org/10.1016/0030-4220(93)90083-g
7. García M, Ducasse P, Hernández Y, Abull J, Ruiz OI, Cuspineda E. La cirugía ortognática en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev Cubana Estomatol. 2020; 57(1): e1644. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072020000100012&lng=es.
8. Gumiela MA, Muiño EJ, Morón C, Toriggia M, Castro L. La ortodoncia y la cirugía ortognática como aliadas en el tratamiento. RAAO. 2019; LXI(2), 26- 35. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/04/1095288/raao19-2-art3.pdf
9. Choi JW, Lee JY. Current concept of the surgery-first orthognathic approach. Arch Plast Surg. 2021 [acceso 12/10/2021];48(2):199-207. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8007470/
10. García-Menéndez M, Ruiz-Gálvez O. El ortodoncista en la atención del paciente que requiere cirugía ortognática. Acta Médica. 2022; 23 (2). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/275

Cirugía ortognática del maxilar y el mentón

Jeydel Abull Jauregui, Yusleni Hernández Gálvez,
Pedro Antonio Ducasse Olivera, Michele García Menéndez

El servicio de cirugía maxilofacial desde su creación fue diseñado como centro de referencia nacional e internacional para la docencia y la atención médica de pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales que requieren tratamiento quirúrgico por técnicas de cirugía ortognática.

La cirugía ortognática, que significa maxilares derechos, se encarga del estudio, planificación y tratamiento de los pacientes que presentan desarmonías dentomaxilofaciales producidas por alteraciones congénitas, adquiridas o del desarrollo, es una práctica cada vez más extendida que por sus resultados estéticos y funcionales es bien aceptadas por los pacientes.[1,2]

Las desarmonías dentomaxilofaciales del desarrollo están dadas por múltiples factores, entre estos tenemos los genéticos, ambientales y funcionales produciéndose mala oclusión de los dientes, incorrecta relación de los maxilares y desarmonía facial asociada. En Cuba, las desarmonías dentomaxilofaciales por problemas del desarrollo tienen una incidencia de alrededor de 14 % de nuestra población y las adquiridas pueden sobrepasar 50 % de los pacientes que sufren traumas craneofaciales.[1,3,4]

En Estados Unidos el número de individuos con deformidades faciales del desarrollo que pueden ser beneficiados con un tratamiento corrector ortognático es estimado entre 1,5 a 2 millones de habitantes y son muy comunes los tratamientos en el maxilar.[4]

Los primeros antecedentes de cirugía para la corrección de la mala relación de los maxilares encontrados datan del año 1907, cuando Blair reconoció y clasificó estas deformidades de una manera muy similar a los conceptos actuales, describió además osteotomías y osteotomías para la corrección de estas.[1,4,5]

Las osteotomías segmentarías anteriores del maxilar se remontan a Cohn- Stock, modificadas por Wassmund y Wunderer. Las osteotomías posteriores fueron inicadas por Schucharddt, empleadas para el acortamiento de la apófisis alveolar del maxilar realizada en dos tiempos; pero sólo las investigaciones básicas de Bell sobre la revascularización del maxilar tras una osteotomía parcial o total allanaron el camino para el empleo rutinario de esta técnica. Siguiendo sus conceptos, la osteotomía de Bell está indicada para lograr la elevación, descenso y adelantamiento del maxilar, se puede combinar con la utilización de injertos, logra con esto la corrección de la oclusión, la reposición del labio superior, la corrección de la base nasal y alas nasales, así como del ángulo naso-labial.[1,4,6]

Fue en 1957 que Traauner y Obwegerser realizaron la primera mentonoplastia intraoral. El surgimiento de las técnicas quirúrgicas del mentón aportó la posibilidad del completamiento estético del perfil, pues tanto los excesos como los defectos del mentón están presentes en casi todas las desarmonías dentomaxilofaciales. Estas técnicas han evolucionado hasta nuestros días y se aplican con frecuencia como complemento de la cirugía del maxilar.[4,7-9]

El servicio en su composición profesional cuenta con especialistas en cirugía maxilofacial, ortodoncia y prótesis que, junto a los técnicos de prótesis, forman un grupo básico de trabajo que se encarga del estudio, planificación y tratamiento de estas entidades. En el mismo se inserta el psicólogo como elemento profesional imprescindible que complementa el grupo.[2]

El servicio tiene la responsabilidad de formar en cirugía ortognática a todos los residentes de cirugía maxilofacial y ortodoncia del país, y además brindar cursos de perfeccionamiento a especialistas de los grupos básicos de otros servicios. Este aspecto lo distingue del resto del mundo y facilita la posibilidad de poder desarrollar un trabajo asistencial, docente e investigativo capaz de satisfacer las expectativas tanto estéticas como funcionales de los pacientes, y lograr una efectividad en la atención integral.[2,6,7]

En este protocolo de actuación asistencial se definen las distintas etapas del estudio y tratamiento de cada paciente, los elementos que son necesarios para su realización y, por ultimo, los parámetros que se emplean para medir la calidad de los resultados. Su objetivo es establecer una metodología única en el estudio, planificación y tratamiento de los pacientes con estas desarmonías dentomaxilofaciales, conocer la incidencia de estas entidades tratadas en el servicio, racionalizar materiales empleados para su estudio y tratamiento, medir la calidad de los resultados estéticos y funcionales, así como el grado de satisfacción con el resultado obtenido en el tratamiento de estas desarmonías.[6,7]

Procedencia de los pacientes. Las vías por las cuales llegan los pacientes al servicio pueden ser diversas; por lo general acuden por remisiones de los centros de salud de la red asistencial del Sistema Nacional de Salud.

Caracterización del servicio. El servicio dispone de un equipo multidisciplinario formado por especialistas en cirugía maxilofacial, un ortodoncista, un protesista, un psicólogo, y licenciados a fines. El paciente de cirugía ortognática que acude al servicio remitido por las distintas vías que establece nuestro sistema de salud es atendido en el tiempo más breve posible de acuerdo a la organización asistencial establecida en el servicio.

El proceso de estudio, planificación y tratamiento de los pacientes con desarmonías del maxilar y el mentón por alteraciones del desarrollo o adquirida se establece de manera protocolizada y se personaliza a cada paciente el estudio según el diagnóstico. El paciente siempre es atendido de forma conjunta por el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática. La atención de forma individual por cada miembro del equipo se realiza previa decisión colectiva atendiendo a las particularidades de cada paciente.

Criterios de admisibilidad. Pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales simétricas o asimétricas del maxilar donde este comprometida la oclusión dentaria.

Criterios diagnósticos

Para las desarmonías dentomaxilofaciales que se incluyen en este protocolo se establece los siguientes criterios diagnósticos:

- Prognatismo maxilar. Proyección anormal hacia delante del maxilar respecto a la base del cráneo.
- Retrognatismo maxilar. Es la retroposición del maxilar con respecto a la base del cráneo.
- Micrognatismo transversal del maxilar. Arcada dentaria superior estrecha de forma triangular en sentido transversal, mordida cruzada posterior uní o bilateral.
- Estas desarmonías pueden acompañarse de asimetrías, que no es más que una alteración de posición del hueso maxilar en la que se produce una desviación de los mismos hacia uno u otro lado, o por exceso o por defecto en el desarrollo de un hemimaxilar con modificación o no del plano oclusal.
- Protrusión dentoalveolar. Es la proyección anormal hacia delante de los dientes incisivos superiores con sus procesos alveolares, respecto al hueso basal.
- Adaquia maxilar. Falta de contacto dentario por exceso vertical posterior del maxilar con curva de spee normal.
- En pacientes con desarmonías dentomaxilofaciales en el maxilar que presenten alteración en el mentón se realiza tratamiento quirúrgico de este en el mismo acto quirúrgico.
- Exceso vertical. Aumento del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
- Exceso anteroposterior. Aumento de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
- Defecto anteroposterior. Disminución de la distancia mentón cuello con oclusión dentaria estable.
- Defecto vertical. Disminución del tercio inferior de la cara a expensas de la altura inciso mentoneana.
- Asimétrico. Asimetría del mentón en el plano sagital y transversal.

Recomendaciones terapéuticas

Para la mejor comprensión de los procesos de estudios, planificación y tratamientos de estos pacientes es necesario crear etapas organizativas.

Primera etapa. Esta etapa incluye admisión en el servicio, estudios diagnósticos y discusión del plan de tratamiento definitivo.Todo paciente será valorado en la primera consulta por el cirujano maxilofacial. Se solicitará la remisión del especialista del segundo nivel de atención para conocer, según su valoración, las conclusiones diagnósticas que avalan la atención en el nivel terciario. Se presta especial atención al motivo de consulta expresado por el paciente y se realizará un riguroso examen físico extra- e intrabucal.

Tras confirmar la pertinencia de la atención por el equipo multidisciplinario, se abre un expediente al paciente con un número consecutivo de identificación para agrupar toda la documentación e incorporarla a la base de datos del servicio. A continuación, se procede a:

- Confeccionar la historia clínica general y de cirugía ortognática donde quedará reflejada la impresión diagnóstica de la anomalía dentomaxilofacial.
- Remitir, de ser necesario, a otras especialidades por problemas médicos adicionales detectados.
- Remisión a los servicios de estomatología general integral para su valoración y alta estomatológica (en caso de que no se presente el alta junto a la remisión).
- Remitir al psicólogo clínico del equipo multidisciplinario para valoración correspondiente.

Una vez que el cirujano tenga el criterio de aptitud mental por parte del psicólogo clínico y considere que el paciente está en condiciones de continuar con el protocolo de atención, se indican los estudios diagnósticos complementarios:

- Telerradiografía lateral de cráneo.
- Telerradiografía frontal de cráneo posterior – anterior.
- Radiografía panorámica y periapicales si fuese necesario.
- Modelos de estudio de yeso superior e inferior.
- Tomografía de haz cónico, según la gravedad de la anomalía y la presencia de asimetrías faciales. Debe valorarse riesgo beneficio.

El paciente será valorado en consulta de ortodoncia donde el especialista realiza el análisis crítico de los medios auxiliares de diagnósticos, confeccionará la historia clínica de la especialidad y, con el consentimiento escrito del paciente, tomará las fotografías clínicas siguientes:

- Intrabucales: arcadas en oclusión lateral derecha, arcadas en oclusión lateral izquierda, arcadas en oclusión frontal, arcada superior oclusal, arcada inferior oclusal.
- Extrabucales:
  - Frontales: cierre labial (forzado o no), labios en reposo, sonrisa social, risa amplia.
  - Laterales: izquierda, derecha, derecha en risa amplia.
  - Fotografía ¾: izquierda, derecha.

Si el paciente no acepta las fotografías, se obvia este paso. A partir de la información recopilada en la historia clínica, y haciendo uso de los medios diagnósticos, el ortodoncista procede a:

- Efectuar las mediciones cefalométricas correspondientes.
- Realizar mediciones en modelos de estudio en yeso.
- Confección de la lista de problemas.
- Clasificar la desarmonía dentomaxilofacial.
- Realizar la planificación ortodóncica prequirúrgica si fuese necesario.
- Establecer como propuesta una secuencia planificada o plan de tratamiento ortodóncico – quirúrgico.

Esto se logra por acciones del ortodoncista mediante trazos en las radiografías de una serie de puntos y planos, a partir de los cuales se obtendrán las medidas necesarias para llegar a un diagnóstico más certero y conocer la verdadera naturaleza del problema. En las telerradiografías laterales se emplean las medidas de Steiner, Ricketts, McNamara y Burstone y en este último se incluye el análisis cefalométrico del perfil blando. Todos estos cefalogramas tienen como finalidad identificar la localización de las alteraciones, que pueden ser esqueletales, dentoalveolares o de tejidos blandos y arribar al diagnóstico definitivo.

Además de analizar los modelos de estudio en yeso para concluir si es necesario un tratamiento ortodóncico prequirúrgico, posquirúrgico, o uno de ellos mucho de los movimientos dentarios que se necesitan realizar se determinan al relacionar los modelos y colocarlos en la posición en que quedarán después de la cirugía, o al realizar la cirugía de laboratorio.

Alcanzado este punto, se discute en la primera consulta colectiva el diagnóstico definitivo de la desarmonía dentomaxilofacial y se aprueba, con el consenso del equipo multidisciplinario, el plan de tratamiento definitivo. De no acordarse la terapéutica, el ortodoncista, a solicitud de los cirujanos y/o el protesista, reevaluará la planificación ortodóncica prequirúrgica y en consecuencia modifica la propuesta de tratamiento ortodóncico – quirúrgico para ser nuevamente discutida.

Del consenso colectivo debe quedar establecido uno de los siguientes esquemas de tratamiento, teniendo en cuenta la oclusión de solución, que es la relación oclusal entre las arcadas dentarias después de la cirugía ortognática. Puede ser verificada antes de la cirugía afrontando los modelos dentales de estudio en yeso. Consiste en un requisito básico de cualquier cirugía ortognática y dependerá siempre de una rigurosa planificación.

La infinita variabilidad de desarmonías dentomaxilofaciales puede ser agrupada, según sus características, en seis esquemas de tratamiento. Aplicar el esquema correcto dependerá de la existencia o no de la oclusión de solución y de que tan complejas sean las maniobras para alcanzarla si no existiera. Depende además de las expectativas del paciente con los resultados funcionales y estéticos que pueda brindar un esquema u otro. Los esquemas se definen según la necesidad o no de cirugía ortognática y en qué momento del tratamiento se realiza.

Los esquemas de tratamiento que se emplean son:

Cirugía primero. Se aplica en pacientes donde no es necesario un tratamiento ortodóncico prequirúrgico porque habrá estabilidad en la oclusión de solución deseada y la cirugía se realiza sin alineación ni nivelación de las arcadas. Serán casos sencillos con malposiciones dentarias leves donde se podrá lograr una resolución inmediata de la deformidad facial. El tratamiento de ortodoncia se inicia poco tiempo después de la osteotomía y resulta más fácil porque se elimina la resistencia patológica de los tejidos blandos al movimiento dentario. Se valora realizar corticotomías durante la cirugía para una reducción significativa del tiempo de tratamiento ortodóncico posquirúrgico. La fijación intermaxilar será por medio de micro tornillos. Se excluyen de este esquema aquellos pacientes con gran apiñamiento, necesidad de extracciones dentarias, asimetría severa, discrepancia transversal de los maxilares, clase II división 2, periodontitis activa y disfunción de articulación temporomandibular.

Cirugía temprano. Puede ser aplicada cuando está contraindicada la cirugía primero. Necesita tratamiento de ortodoncia inicial que corrija las principales malposiciones dentarias. Cuando se resuelva el apiñamiento severo a expensas de extracciones y una buena parte del espacio se ha cerrado; o se han solucionado las deficiencias transversales o anteroposteriores, se realiza la cirugía para alcanzar una oclusión de solución que no será la definitiva. La ortodoncia posquirúrgica concluye los movimientos dentarios planificados para cumplir los objetivos funcionales y estéticos propuestos.

Cirugía tarde. Corresponde al tratamiento convencional de cirugía ortognática. Consiste en un tratamiento de ortodoncia pre quirúrgico amplio, donde se realizan todos los movimientos dentarios planificados para alcanzar la oclusión de solución definitiva. Posteriormente se procederá a la cirugía, y la ortodoncia postquirúrgica estará dirigida al control de la recidiva y/o contención. Los pacientes serán incluidos en esta rutina cuando no haya condiciones para realizar cirugía primero o cirugía temprana. La fijación intermaxilar puede realizarse a través de la aparatología de ortodoncia. El uso de micro tornillos no es necesario, pero puede reservarse su empleo en algunos casos específicos. Las corticotomías no serán realizadas con rutina.

Cirugía final. Se emplea en aquellos pacientes que recibieron tratamiento ortodóncico compensatorio en el pasado, pero deciden finalmente someterse a cirugía. Como existirá oclusión dentaria estable (tratamiento ortodóncico correcto), no será necesario una nueva preparación ortodóncica prequirúrgica. El objetivo de la planificación estará orientado a mejorar la estética manteniendo la relación maxilomandibular preoperatoria. Por tal motivo se restringe a cirugías maxilomandibulares y/o mentonoplastias. Ocasionalmente podrá haber ligera variación de la relación interdentaria con el fin de optimizar la oclusión. No se realiza corticotomía y se utilizan micro tornillos para la fijación intermaxilar.

Solo cirugía. Se reserva este esquema para aquellos casos que van a ser sometidos a cirugía ortognática sin tratamiento previo o posterior de ortodoncia. Se empleará en los siguientes casos:

- Oclusión de solución estable (estudio de modelos en yeso).
- Pacientes con desdentamiento total o parcial donde los resultados de un tratamiento de ortodoncia serían pobres o no beneficiarían en nada. El tratamiento está combinado con restauración protésica.
- Pacientes con síndrome de apnea obstructivo del sueño y oclusión estable donde el objetivo terapéutico es exclusivamente funcional (respiratorio).

Siempre se colocan microtornillos y no se realizan corticotomías.

*Nunca cirugía. E*n este grupo se incluyen los pacientes con deformidad dentomaxilofacial que deseen mejorar su estética sin recibir ningún tipo de cirugía. En ocasiones, pueden realizarse movimientos dentarios compensatorios por medio de ortodoncia donde, si bien no se logran los resultados estéticos y funcionales óptimos, la mejoría global es evidente. También es aplicable en pacientes donde, por determinados padecimientos, la cirugía ortognática está contraindicada. En estos casos el paciente debe ser reorientado al servicio secundario de atención.

Acciones del psicólogo. Entrevista clínica estructurada, esferas a evaluar:

- Nivel de información y motivación hacia el tratamiento.
- Explorar la valencia de la relación con el equipo quirúrgico.
- Evaluar presencia actual y nivel de síntomas de negación, ansiosos, depresivos, así como la presencia de experiencias quirúrgicas correctoras anteriores.
- Antecedentes patológicos personales y familiares en la esfera psíquica.
- Situación socio-económica.
- Clima y presencia familiar o de grupos de apoyo social.
- Presencia de adicciones.
- Definir la naturaleza de la demanda quirúrgica (si es elección personal o inducida por otros, particularmente en adolescentes).
- Investigación sobre estados emocionales y capacidad intelectual:
  - Evaluar ansiedad (D.P.C).
  - Evaluar depresión (D.P.C).
  - Evaluar vulnerabilidad al estrés (escala).
  - Evaluar capacidad intelectual (Raven).
  - Evaluar tendencias de la personalidad (D.P.C).

Segunda etapa. Incluye tratamiento prequirúrgico y planificación quirúrgica. Se realizan las maniobras clínicas que permitan alcanzar los resultados estéticos y funcionales deseados con la cirugía ortognática. Es un período de preparación donde se busca la oclusión de solución a partir del plan de tratamiento. Se podrá subdividir en los siguientes pasos:

- Ortodoncia prequirúrgica.

- Consulta colectiva de reevaluación.
- Traslado con arco facial y cirugía de modelos de estudio en yeso.
- Consulta colectiva prequirúrgica.

En los esquemas cirugía temprano y cirugía tarde, se seguirá el orden anterior. En cirugía primero, solo cirugía y cirugía al final no será necesario el trabajo previo por parte del ortodoncista. Los movimientos esquelético-quirúrgicos se aprueban en la primera consulta colectiva por lo que se procede directamente al traslado con arco facial y cirugía de modelos de estudio en yeso. En el esquema nunca cirugía el paciente es remitido al nivel secundario con un detallado informe de los estudios diagnósticos, propuestas de tratamiento compensador de ortodoncia y las consideraciones que se tuvieron para descartar la cirugía como opción terapéutica.

La ortodoncia prequirúrgica se ajusta al plan de tratamiento aprobado. Logrados los objetivos, se toman impresiones de las arcadas para valorar la oclusión de solución. Si no existiera estabilidad al afrontar los modelos de estudio, podrá valorarse realizar ajustes oclusales o en casos más severos, mover los dientes que interfieran por medio de ortodoncia.

Con oclusión de solución satisfactoria se indican nuevos estudios radiográficos. A partir de ellos el ortodoncista realiza la planificación de los movimientos esquelético–quirúrgicos, refleja sus magnitudes, direcciones y los cambios predictivos del perfil facial. Solicita la consulta colectiva de reevaluación donde se sigue un esquema muy similar a la primera.

Se expone la planificación quirúrgica en el equipo multidisciplinario. El protesista toma nota de los movimientos indicados para reproducirlos posteriormente en la cirugía de modelos. Se explica al paciente con un lenguaje sencillo el tipo de cirugía aprobada y los cambios faciales que deberán ocurrir. Si los movimientos esquelético–quirúrgicos no fueran aprobados, el ortodoncista debe realizar otra planificación siguiendo las recomendaciones del cirujano y se realiza otra consulta colectiva para analizar la nueva propuesta. A esta consulta adicional, no será necesario que acuda el paciente.

Acciones del ortodoncista. Colocar las bandas metálicas, los brackets o la aparatología que el mismo requiera si el paciente necesita un tratamiento ortodóncico previo a la cirugía el ortodoncista. Dicho tratamiento estará encaminado a alinear los dientes, llevándolos a una posición correcta con respecto a sus bases óseas. En otras ocasiones es necesario extruir o intruir algunos dientes, expansionar las arcadas o alguna zona determinada y contraer otras, para lograr una buena oclusión de solución o realizar extracciones, entre otras variantes terapéuticas.

En pacientes con diagnóstico de micrognatismo transversal del maxilar donde se aprueba el tratamiento quirúrgico de expansión maxilar asistida quirúrgicamente, se trabaja en la arcada inferior y, una vez cumplido los objetivos propuestos de la ortodoncia, se prepara al paciente para la cirugía con anestesia general nasotraqueal. El día antes de esta se coloca aparatología con tornillo Hyrax en el maxilar, una vez lograda la expansión deseada se coloca aparatología ortodóncica para realizar los movimientos dentarios propuestos.

Indicar, una vez concluido el tratamiento de ortodoncia prequirúrgico, una nueva telerradiografía de perfil, frontal, o una de ellas, para realizar la planificación ortodóncica prequirúrgica. Consiste en confeccionar, a partir de las telerradiografías, una serie de calcos cefalométricos que permitirán obtener una réplica del maxilar, la mandíbula, los procesos dentoalveolares y los tejidos blandos que los cubren. Sobre estas estructuras se realizan los necesarios movimientos óseos, dentoalveolares, o uno de ellos, con el objetivo de lograr una oclusión estable y un perfil facial armónico. Todos estos movimientos son medibles y deben ser corroborados con los realizados por el protesista sobre los modelos de estudio en yeso, obteniéndose la predicción del resultado final.

Realizar, en caso que el paciente no requiera tratamiento de ortodoncia prequirúrgico, la planificación y la predicción en las telerradiografías iniciales, indicadas para determinar el diagnóstico.

Acciones del protesista:

- Duplicar con gelatina los modelos de yeso previamente obtenidos y montarlos en el articulador semiajustable con el traslado en arco facial.
- Realizar la planificación, que consiste en trazar sobre los modelos de estudio en yeso montados en el articulador una serie de líneas y puntos de referencia.
- Realizar los cortes en los modelos, los ajustes oclusales y todos los movimientos necesarios, con la finalidad de lograr una oclusión funcional y estable.
- La dirección y magnitud de los movimientos quedarán reflejados en los modelos.
- Definir la utilización de arcos quirúrgicos en la cirugía y confeccionarlos en caso que lo requiera.

Acciones del psicólogo. Durante la preparación prequirúrgica del paciente:

- Individual: personalizar el seguimiento para disminuir la ansiedad y la depresión, entre otros síntomas, durante el período ambulatorio y el de hospitalización en esta fase prequirúrgica. El abordaje terapéutico debe diseñarse en función de la demanda y del nivel de expectativas de cada caso: orientación psicológica en los casos de demanda por traumas o trastornos funcionales; técnicas psicocorrectoras y de fortalecimiento Yoico en caso de solicitudes quirúrgicas de tipo estéticas.
- Grupal: introducir a los pacientes en las especificidades del proceso que enfrentarán mediante dinámicas grupales, aportándoles información relevante acerca de las etapas pre, trans y posoperatorias y subrayando las acciones claves que resultarán decisivas para su evolución, potenciando así el protagonismo de las mismas en el éxito del tratamiento.

Una vez concluidas las acciones del ortodoncista, el protesista y del psicólogo, en el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática el protesista describe las maniobras realizadas en la cirugía de modelos que serán discutidas y valoradas entre todos los participantes. Los cirujanos valoran la técnica quirúrgica más adecuada, los medios de fijación a utilizar y tras ser aprobada, se procede a confeccionar la leyenda y se define con el protesista

la confección de la férula oclusal y/o las placas oclusales quirúrgicas. Este documento será la guía en el quirófano. En él se coloca la técnica quirúrgica de cirugía ortognática a emplear, la dirección y magnitud en los tres ejes espaciales de los movimientos esqueléticos. Se le muestra al paciente los modelos en oclusión de solución, se aclaran todas las dudas que pueda presentar, se le exponen los riesgos, molestias y complicaciones que puedan presentare con la cirugía y al final debe dar su consentimiento por escrito para continuar con el tratamiento.

Tercera etapa. Incluye conductas quirúrgica y posquirúrgica.

Preoperatorio. Una vez aprobada la propuesta quirúrgica, se da inicio al preoperatorio. En el preoperatorio mediato se valoran los exámenes de hemoquímica indicados, cuyos resultados permitan realizar el tratamiento quirúrgico por técnicas de cirugía ortognática y se le informa al paciente el ingreso hospitalario. Una vez que ingrese comienza el preoperatorio inmediato, donde se confecciona la historia clínica de hospitalización, se valora la profilaxis quirúrgica a utilizar y los especialistas involucrados en el proceso de tratamiento realizan sus acciones. El psicólogo trabaja muy de cerca con el paciente en esta fase y brinda todo el apoyo emocional necesario a él y su familia.

En el preoperatorio inmediato el protesista realiza ajustes oclusales, si fuese necesario, comprueba la placa oclusal o férula oclusal según el caso, lo que permite guiar, ajustar y estabilizar la oclusión dental en el trans y posoperatorio. Debe examinar y aprobar las férulas oclusales intermedias y/o definitivas y/o las placas oclusales quirúrgicas.

El ortodoncista revisa la aparatología de ortodoncia y colocará los aditamentos que sean necesarios para garantizar la fijación intermaxilar. Confecciona los ganchos cobayachi y/o fijará los *hoocks* al arco de acero, en caso que se decida colocar arcos quirúrgicos valora la calidad de estos confeccionados en el laboratorio y coloca estos al paciente, en dependencia de la técnica quirúrgica, en casos de segmentarias se realiza en el quirófano.

Tratamiento quirúrgico:

- Acciones en el quirófano, previas a la intervención quirúrgica.
- Anestesia general nasotraqueal.
- Colocación de sonda nasogástrica.
- Colocación de sonda vesical.
- Administrar por vía endovenosa:
  - Antibiótico como profilaxis quirúrgica. Cefazolina (bulbo 1 g): 1 g transoperatorio y continuar cada 8 h por las siguientes 48 h.
  - Glucocorticoide como antiinflamatorio. Betametasona (ámpula 4 mg): 16 mg como dosis única transoperatoria. Continuar con 8 mg cada 12 h y 4 mg cada 12 h al segundo día de la intervención.
  - Antiemético para evitar los vómitos en el posoperatorio inmediato. Metoclopramida (ámpula 10 mg): 10 mg al finalizar la intervención.

Según el diagnóstico definitivo de la desarmonía dentomaxilofacial se aplican las técnicas quirúrgicas de cirugía ortognática correspondientes en el maxilar, si existiera

desarmonía en el mentón se realiza la corrección de todo en un sólo acto quirúrgico, cumpliendo con lo establecido en la planificación:

Opciones de tratamiento:

- Cirugía ortognática en el maxilar. Consiste en la separación quirúrgica por técnica Lefort I de los huesos del tercio medio de la cara para colocar el maxilar en la posición correcta deseada. A través de la técnica Lefort I el maxilar se puede avanzar, ascender, descender con colocación de injerto, centralizar y segmentar en todas sus variantes (expansión, retroposición, ascenso posterior, combinación de estas).
- Cirugía del mentón. Permite el movimiento de este en los tres planos del espacio, según la desarmonía que presente (avance, reducción en la altura, centralización, redirección y combinación de estas).

Relación de las desarmonías dentomaxilofaciales con la técnica quirúrgica de cirugía ortognática a emplear:

- Maxilar:
  - Micrognatismo transversal del maxilar. Disyunción maxilar asistida quirúrgicamente.
  - Exceso vertical del maxilar. Lefort I de ascenso.
  - Defecto vertical del maxilar. Lefort I de descenso con colocación de injerto.
  - Protrusión dentoalveolar. Lefort I segmentado de retroposición del segmento antero-superior.
  - Adaquia anterior. Lefort I segmentado con ascenso posterior o descenso anterior.
  - Asimetría. Centralización según el plano facial afectado.
- Mentón:
  - Exceso vertical. Mentonoplastia de reducción en altura.
  - Exceso anteroposterior. Mentonoplastia en cuña posterior con el objetivo de redireccionar el mentón.
  - Defecto anteroposterior. Mentonoplastia de avance.
  - Defecto vertical. Mentonoplastia de descenso con colocación de injerto.
  - Asimétrico. Mentonoplastia en cuña de centralización o mentonoplastia de traslación en el plano horizontal.

El 70 % de los pacientes tratados con desarmonías dentomaxilofaciales presentan más de un diagnóstico; por tanto, con mucha frecuencia estas técnicas quirúrgicas por cirugía ortognática se hacen combinadas en un mismo paciente.

Los medios de fijación a utilizar serán las miniplacas y tornillos para el maxilar y las placas y tornillos o tornillos bicorticales para mandíbula y mentón, atendiendo a que proporcionan mayor estabilidad. La osteosíntesis alámbrica cuando no se tengan los medios de fijación antes mencionados. Todos los pacientes salen del quirófano con fijación intermaxilar elástica.

Posoperatorio. En estos casos por la complejidad de la desarmonía dentomaxilofacial, de las técnicas quirúrgicas por cirugía ortognática que se realizan y de la fijación

intermaxilar elástica, todos los pacientes permanecen en esta sala de recuperación intubados hasta el día siguiente de la intervención quirúrgica. Al día siguiente, en presencia del cirujano maxilofacial, el anestesiólogo retira el tubo nasotraqueal, se retiran la sonda nasogástrica y la sonda vesical.

Cuando el paciente esté en condiciones se traslada para la sala de hospitalización, se le realiza una radiografía panorámica para una evaluación inmediata de la posición de los segmentos óseos osteotomizado. El cirujano maxilofacial examina para revisar la oclusión dentaria, estabilidad de la placa o férula oclusal, fijación intermaxilar elástica, insistir en la mioterapia labial y dar las instrucciones para que el paciente mantenga una buena higiene bucal mediante un cepillado cuidadoso debido a la aparatología que presenta. Su dieta debe ser licuada, que contenga proteínas y carbohidratos, con un valor aproximado de 1500 cal/día. Este proceder se realiza diariamente durante las primeras 72 h, que es el tiempo aproximado que el paciente permanece en sala de hospitalizado.

Posquirúrgico. Una vez egresado el paciente, comienza un proceso de seguimiento, manteniendo la misma filosofía de atención por el equipo multidisciplinario de cirugía ortognática.

La primera evaluación del paciente después de su egreso se realiza a la semana. En esta consulta se chequea la higiene bucal y se revisa el estado de la oclusión dental y de la fijación intermaxilar, se cambian las ligas de la fijación si es necesario y se retiran las suturas.

La segunda evaluación se efectúa a los 21 días; en esta consulta se retiran las ligas y se interrumpe la fijación intermaxilar con el objetivo de retirar la placa quirúrgica oclusal; se aprovecha este momento para realizar una limpieza bucal adecuada y hacer los ajustes oclusales si están indicados; posterior a esto se coloca la fijación intermaxilar.

Por la seriedad de estas desarmonías dentomaxilofaciales y la complejidad de las técnicas quirúrgicas la fijación intermaxilar elástica se mantiene de 50 a 60 días, siempre teniendo en cuenta los medios de fijación que se utilizaron. Pasado este tiempo se realiza la tercera evaluación, se chequea la oclusión dental, se realizan ajustes oclusales, si estuvieran indicados y se retira la fijación intermaxilar elástica.

A las 2 semanas de retirar la fijación intermaxilar elástica se chequea la estabilidad de los resultados quirúrgicos alcanzados y la oclusión dentaria. Una vez comprobado que los mismos son estables, el ortodoncista procede a retirar los arcos quirúrgicos e inicia el tratamiento de ortodoncia posquirúrgico cuando esté indicado.

Una vez que se concluye el tratamiento de ortodoncia y se retira la aparatología fija o el aparato activo, se le toman impresiones al paciente para confeccionarle los aparatos de contención, que pueden ser removibles, fijos, o uno de ellos, en el caso de la arcada inferior. Estos deben ser usados durante el primer año a tiempo completo y a partir del segundo año, si la oclusión se mantiene estable, sólo para dormir. Su uso puede prolongarse por varios años y esto se determina individualmente, en dependencia de:

- Patrón neuromuscular del paciente.
- Edad del paciente.

- Duración y magnitud del tratamiento ortodóncico realizado.
- Tipo de movimiento dentario que se efectuó.

Colocada la aparatología de contención, los pacientes serán chequeados cada 6 semanas durante los primeros 6 meses y posteriormente cada 3 meses para controlar la oclusión y ajustar los aparatos.

El seguimiento posquirúrgico a los pacientes con estas desarmonías dentomaxilofaciales, es al año y hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática.

Acciones del psicólogo. Abordaje, primero en sala de hospitalización, de forma ambulatoria después, con técnicas de focalización y fortalecimiento Yoico, a corto, mediano y largo plazo, para garantizar un estado subjetivo en los pacientes que favorezca el mantenimiento del logro quirúrgico y la profilaxis secundaria. Este seguimiento debe ser personalizado y sistemático, de forma ambulatoria, en consultas externas con una frecuencia mensual durante el primer trimestre posquirúrgico y luego con frecuencia trimestral durante el año siguiente.

Acciones del ortodoncista. Evaluar a los pacientes con estas desarmonías dentomaxilofaciales, en la etapa posquirúrgica, al año y seguimiento hasta los 3 años de realizada la cirugía ortognática. Se indican las radiografías utilizadas en el análisis prequirúrgico y se realizan las mismas medidas cefalométricas antes practicadas. Con este procedimiento se obtienen una serie de valores cefalométricos que permiten hacer una comparación entre el estudio prequirúrgico y los resultados obtenidos después del tratamiento quirúrgico por técnicas de cirugía ortognática. Con todos estos elementos se puede evaluar el por ciento de cumplimiento entre la predicción y los resultados, además de evaluar la estabilidad de dichos resultados en el tiempo.

Acciones del protesista:

- Tomar las impresiones con alginato para obtener los modelos de estudio en yeso de ambos maxilares.
- Realizar la relación intermaxilar utilizando el arco facial y colocar dichos modelos en un articulador semiajustable.
- Comparar los modelos de la predicción con los modelos finales, mediante un análisis detallado de la oclusión dentaria. Para esto es necesario evaluar la relación molar, canina, el resalte anterior y posterior, el sobrepase y las líneas medias de ambos maxilares.
- Complementa con el análisis cefalométrico realizado por el ortodoncista, la evaluación del resultado de la predicción protésica.
- Controlar a estos pacientes durante 3 años y, en casos necesarios, durante 5 años.

Complicaciones y riesgos del proceder quirúrgico (inmediatas, mediatas y tardías):

- Hematomas y edema posoperatorio.
- Hemorragias intra o posoperatoria.
- Infección posoperatoria.
- Dolor posoperatorio.

- Hipoestesia o anestesia de labios, mentón, mejilla, nariz, encía, dientes.
- Paresia o parálisis del nervio facial transitoria o permanente.
- Mal unión de los fragmentos óseos.
- Sinusitis.

Referencias bibliográficas

1. Obwegesser HL. Descriptive terminology for jaw anomalies. J.Oral Surg Oral Med Oral Pathol.1993; 75(2): 138-40. DOI: https://doi.org/10.1016/0030-4220(93)90083-g
2. Hernández-Galvez Y, Ducasse PA, Abull J. Consideraciones éticas en cirugía ortognática. Rev Acta Médica. 2018; 19 (2). Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=83433
3. Soto Fernández A. Cirugía ortognática básica. La Habana: Editorial Capitán San Luis; 2014. Disponible en: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/cirugia-ortognatica-basica/
4. Epker B, John PS, Leward CF. "Dentofacial deformities: integrated orthodontic and surgical correction." 1998. DOI: https://doi.org/10.1016/s0278-2391(99)90513-x
5. García-Menéndez M, Hernández-Galvez Y, Abull-Juaregui J, Ducasse-Olivera P, Ruiz-Galvez O. Tratamiento multidisciplinario del exceso vertical total y deficiencia transversal del maxilar sin mordida cruzada posterior. Rev Cubana Estomatol. 2022; 59 (3). Disponible en: https://revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/3515
6. Abull Jauregui J, García Menéndez M, Ruiz Gálvez OI. Cirugía ortognática del maxilar y el mentón. Manual de prácticas médicas del Hospital Hermanos Ameijeiras. VI Edición 2018 ISNB 978-959-306-186-5. Disponible en: http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/sites/all/informacion/mpm6/index.html.
7. García M, Perdomo L. Discrepancia negativa transversal del maxilar y factores asociados en pacientes con necesidad de cirugía ortognática. Rev Cubana Estomatol. 2022; 59(2): e3911. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072022000200005&lng=es.
8. García M, Ducasse P, Hernández Y, Abull J, Ruiz OI, Cuspineda E. La cirugía ortognática en el tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rev Cubana Estomatol. 2020; 57(1): e1644. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072020000100012&lng=es.
9. Deng H, Yuan P, Wong S, Gateno J, Garrett FA, Ellis RK, et al. An automatic approach to establish clinically desired final dental occlusion for one-piece maxillary orthognathic surgery. Internat J Computer Assisted Radiolog Surgery. 2020 [acceso 21/11/2021]; 15(11):1763-7. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32100178/

Tratamiento quirúrgico de lesiones benignas de glándulas salivales

Pedro Antonio Ducasse Olivera, Yusleni Hernández Gálvez, Jeydel Abull Jauregui

Los tumores de glándulas salivales constituyen el 3 % de las neoplasias que afectan cabeza y cuello en los adultos. Del 85 al 95 % de dichos tumores se originan en la glándula parótida, la glándula submaxilar y glándulas salivares menores del paladar. La proporción entre benigno y maligno es, en general, 2/3 y 1/3. Sin embargo, existen variaciones según se considere cada tipo de glándula salival. En el caso de la parótida, hasta el 75 % de los tumores parotídeos son benignos.[1,2]

Realizando una estratificación más detallada, el 80 % de las lesiones se localizan a nivel parotídeo: 90 % lóbulo superficial, 9 % en el lóbulo profundo, 1 % en la zona intermedia "reloj de arena". Otro 10 % corresponde a la glándula submaxilar y el resto queda distribuido en varias regiones, como el paladar, donde se encuentran la mayor parte de las lesiones que afectan a glándulas salivares menores.

La glándula parótida es la glándula salival de mayor tamaño, localizada en la fosa retromandibular, cubre parcialmente al músculo masetero y está envuelta por la fascia parotídea. Su conducto excretor es el conducto de Stenon, que desemboca a la altura del segundo molar superior. El nervio facial atraviesa la parótida entre sus lóbulos superficial y profundo, este nervio abandona la base del cráneo a través del orificio estilo mastoideo, penetra en el parénquima glandular y se divide en varias ramas dentro del mismo. La relación del tumor con el nervio facial determina la cirugía de la glándula parótida.[2,3,4]

La etiología de los tumores de glándulas salivares es multifactorial, las radiaciones, la dieta hiperlipidica y los virus entre otros son factores a considerar sobre todo en el adenoma pleomorfo.[4] El 80 % de las lesiones parotídeas son neoplasias benignas, del 60 al 65 % de las submaxilares y el 50 % de las que afectan a glándulas salivares menores.[1,5] La edad más frecuente de presentación es la

cuarta y quinta década, aunque las lesiones de estirpe benigna aparecen con mayor frecuencia en la tercera década, mientras que las malignas aumentan progresivamente con la edad.[3,5]

Histológicamente, el tumor benigno más frecuente es el tumor mixto o adenoma pleomorfo, mientras que en segundo lugar se sitúa el tumor de Warthin o cistoadenoma papilar linfomatoso. El oncocitoma, el adenoma de células basales, el mioepitelioma, el sialodenoma papilífero y el adenoma sebáceo, aparecen con mucha menor frecuencia.[6,7]

En la anamnesis puede detectarse el tiempo de evolución de la lesión, antecedentes traumáticos, infecciones (parotiditis), dolor en reposo y dificultad para abrir y cerrar la boca, los tumores de glándulas salivales menores pueden provocar síntomas faríngeos o laringofaríngeos. Aquellos de la glándula parótida que afectan al lóbulo profundo pueden alterar la deglución o incluso el habla, lo que es menos frecuente y orienta a la existencia de una gran masa tumoral. La mayoría se presenta de manera sintomática.[5,6,7]

La clínica más frecuente será encontrar una masa única, móvil, de consistencia firme y de crecimiento lentamente progresivo, la presencia de una movilidad limitada suele ser reflejo de la naturaleza infiltrante de la lesión y su conversión maligna. La bilateralidad, multiplicidad y/o sincronismo suelen ser excepcionales, siendo más frecuente en el tumor de Warthin.[8]

Las características más comunes de los tumores benignos parotídeos pueden ser descritos como de evolución larga, crecimiento lento, puede alcanzar grandes tamaños, existe ausencia de parálisis facial y dolor, y no se asocian a adenopatías.[7,8]

Si bien desde 1830 el método de elección era la enucleación, Parlan demostró que aparecía recidiva con este sistema y en 1957 Patey y Thackrey mostraron las extensiones microscópicas del tumor. Por lo tanto, es recomendada la resección del tumor en la forma de parotidectomía superficial o total con preservación del nervio facial. En años recientes, la parotidectomía superficial parcial emerge como una técnica más conservadora que la parotidectomía superficial, en el manejo de los tumores de parótida. En esta técnica solamente se resecan las áreas cercanas al tumor. El tronco principal del facial se identifica y la o las ramas adyacentes al tumor se disecan y preservan sin necesidad de hacer una disección más extensa del nervio.

La alta incidencia en el servicio y las diferentes técnicas utilizadas llevan a realizar este protocolo de trabajo, teniendo en cuenta como objetivos conocer el comportamiento epidemiológico de los tumores benignos de las glándulas salivales de acuerdo a edad, sexo y localización, evaluar la correspondencia de la biopsia por aspiración con aguja fina, el estudio histológico definitivo y el diagnóstico clínico, establecer el tipo de abordaje quirúrgico, evaluar las complicaciones y el grado de satisfacción por el resultado del tratamiento obtenido.[1,7,8]

En la glándula parótida los tumores benignos representan el 75 % entre los que se desarrollan están:

Adenoma pleomorfo o tumor mixto. Es el tumor parotídeo más frecuente (65 % del total de neoplasias parotídeas y hasta el 80 % de todas las benignas). Más frecuente en la cuarta década de la vida. Localizado en el lóbulo superficial de la glándula en la mayor parte de los pacientes. Formado por una combinación de células epiteliales, mioepiteliales y mesenquimatosas, envueltas por una cápsula fibrosa. Son únicos en casi el 99 % de los casos, tienden a la multicentricidad en los casos de recurrencia.

Se presenta clínicamente como un nódulo único palpable, duro, de crecimiento lento (años), no adherido a piel ni a planos profundos. Con la exéresis total del lóbulo parotídeo

superficial se ha conseguido disminuir al mínimo la tasa de recurrencia (atribuida actualmente a exéresis incompleta, rotura del tumor o a manipulación excesiva). Este tumor es, por el contrario, una de las escasas neoplasias benignas con riesgo de malignización (entre el 3 y el 5 % degeneran, fundamentalmente hacia adenocarcinoma y a carcinoma indiferenciado). Guarda relación con el tiempo de evolución del tumor y con la edad del paciente. Son signos que pueden inducir la sospecha de malignización el crecimiento acelerado, endurecimiento, adhesión a planos profundos o a piel, aparición de dolor, parálisis facial o parestesias.

Tumor de Warthin o cistoadenolinfoma. Representa el segundo tumor parotídeo en frecuencia (5 % del total de tumores y 20 % de los benignos en esta localización). Aparece en la mayoría de los casos en pacientes masculinos durante la quinta década, a nivel de la cola de la glándula. Presenta una proliferación quística en un estroma linfoide. Tiende a la multicentricidad (a veces bilateral) entre el 2 y el 6 % de los casos. Típicamente se presenta como una lesión hipercaptante en la gammagrafía (otras lesiones parotídeas hipercaptantes: quistes, linfangitis, sialoadenitis y oncocitoma).

Otros tumores benignos menos frecuentes: mioepitelioma, adenoma monomorfo, adenoma de células basales, oncocitoma.[9]

Una vez que el paciente acude a consulta se realiza un diagnóstico clínico y se corrobora con los estudios imagenológicos que consistirán en ultrasonido de la glándula salival afectada y cadena cervical ipsilateral, biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) y estudio histológico postoperatorio (biopsia definitiva).

Criterios de inclusión. Pacientes con diagnóstico histológico de lesión benigna de glándulas salivales.

Criterios de exclusión. Existen pacientes que, por su estado general, serán tratados conservadoramente y pacientes con diagnóstico histológico de lesión maligna, lo que incluye edad avanzada, enfermedad pulmonar crónica, u otras.

Diagnóstico y tratamiento

A todos los pacientes se les realizan estudios imagenológicos (ultrasonidos de partes blandas de cuello y glándulas salivales), biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), hemograma, coagulograma, hemoquímica, grupo y factor sanguíneos. A pacientes mayores de 50 años se les indican radiografía de tórax y electrocardiograma, y se incluirán estudios particulares relacionados con la enfermedad de base.

Se realiza una evaluación preliminar de los factores que influyen en la elección del tratamiento, estudio general de salud (enfermedad sistémica, edad, condiciones sociales), factores inherentes a la enfermedad (tamaño y localización de la lesión tumoral, grado histológico), consentimiento informado adecuado informando al paciente de los aspectos más relevantes y las opciones de tratamiento quirúrgico así como de las complicaciones asociadas al proceder.

Opciones de tratamiento quirúrgico:

- Parotidectomía superficial (exéresis del lóbulo superficial glandular conservando el nervio facial mediante la disección de sus ramas).

- Parotidectomía total (exéresis de toda la glándula conservando el nervio).
- En caso de tumores en glándulas submaxilares se realiza submaxilectomia de la glándula salival submaxilar y exéresis del tumor en glándulas salivales menores.

Consentimiento informado. Para satisfacción de los derechos del paciente, como instrumento favorecedor del correcto uso de los procedimientos, diagnósticos y terapéutico; y en cumplimiento de la ética médica del sistema de salud cubano:

- La entrevista del especialista responsable del paciente, con este y el familiar más cercano antes del acto quirúrgico permite informarles sobre todos los detalles del tratamiento, posible resultados, riesgo, molestias y complicaciones, se le solicita su consentimiento por escrito en un modelo diseñado al efecto, como forma ética de garantizar esta información al paciente, evitarle frustraciones y falta de cooperación una vez realizado el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico, posquirúrgico y posoperatorio:

- Anestesia general nasotraqueal u orotraqueal, en función de la técnica quirúrgica de elección.
- Taponamiento orofaríngeo.
- Infiltración con anestésico local y vasoconstrictor.
- Antibiótico profilaxis: cefazolina (bulbo 1 g) 1 g cada 8 h a completar 48 h en el posoperatorio.
- Corticoides, para reducir edema, dolor y trismus posoperatorio. Antiinflamatorios no esteroideos, posterior al empleo de esteroides, para reducir dolor y tumefacción.
- Analgesia intra- y posoperatoria.
- Antieméticos.

La hospitalización es variable según el estado general del paciente, edad, proceder quirúrgico a realizar y varía entre 48 y 72 h.

Complicaciones intra- o posoperatorias:

- Hemorragia.
- Lesión inesperada de estructuras anatómicas vecinas.
- Complicaciones médicas de la cirugía o de la anestesia.
- Tumefacción facial severa persistente o dolor persistente.
- Infección local.
- Dehiscencia de suturas.
- Alteraciones de la cicatrización.
- Márgenes de resección afectos.

Evaluación y control:

- Evaluar y controlar la realización de este protocolo por todos los médicos del servicio, discutiéndose en cada caso antes de realizar la intervención quirúrgica.
- Seguimiento a largo plazo de los pacientes para registrar cambios tardíos, recidivas o posibles complicaciones.
- Control del cumplimiento de los objetivos planteados.
- Satisfacción de las expectativas del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Campolo A, Ramírez H, Vargas A, León A, Goñi I, Solar A. Perfil epidemiológico de neoplasias epiteliales de glándulas salivales [Epithelial tumors of salivary glands. Review of 286 pathology reports]. Rev Med Chil. 2018; 146(10):1159-1166. Spanish. DOI: https://doi.org/10.4067/S0034-98872018001001159 PMID: 30724979.
2. Jiménez Yuniesky, Coca RM, Delis RE, Artiles D, Durán D. Tumores de glándulas salivales. Experiencia de cinco años. Acta méd centro. 2021 Jun; 15(2): 229-239. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2709-79272021000200229&lng=es Epub 30-Jun-2021.
3. Cubas-Escobar D, Corrales-Reyes IE. Caracterización de pacientes con neoplasias de glándulas salivales mayores tratadas quirúrgicamente en un hospital universitario cubano. Rev Cubana Invest Bioméd. 2021 Sep; 40(3): e1136. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002021000400012&lng=es.
4. Bauta-Milord R, Góngora-Gómez O, Gómez-Vázquez Y. Caracterización clínica y anatomopatológica del adenoma pleomórfico de glándulas salivales. Universidad Médica Pinareña [revista en Internet]. 2020 [citado 10 Mar 2023]; 17 (2) Disponible en: https://revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/519
5. Tapia CM, Hernández GT, Fredes CF, Urra BA, Compan JA, Ortega RP. Tumores de glándula parótida: Experiencia quirúrgica Hospital Guillermo Grant Benavente. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2018 Dic [citado 2023 Mar 10]; 78(4): 385-391. Disponible en: DOI: http://dx.doi.org/10.4067/s0717-75262018000400385
6. Maza-Solano JM, Sánchez-Gómez S, Herrero-Salado T, Benavente-Bermudo G, Ventura-Díaz J, Mingo Fernández EJ Clasificación pronostica de los tumores malignos de glándula parótida. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2016 Mar [citado 2023 Mar 10]; 38(1): 11-16. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582016000100002&lng=es.https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2015.01.005
7. Argüelles Pérez O, Díaz Mesa J, Collera Rodríguez SA. La punción citológica con aguja fina en el diagnóstico de la patología tumoral de glándulas salivales mayores. Rev. Cub. Cir. 2019; 58 (1): [Aprox 10p]. Disponible en: http://www.revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/749
8. Sotelo-Gavito JJ, Pérez-Montaño M, Alderete-Vázquez G, et al. Salivary gland tumors in Veracruz. Experience of two institutions. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018; 56 (2):154-7. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=81370
9. Cunha JLS, Coimbra ACP, Silva JVR, Nascimento ISd, Andrade MEd, Oliveira CRd, et al. Epidemiologic analysis of salivary gland tumors over a 10-years perioddiagnosed in a northeast Brazilian population. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2020;25(4):e516-22. DOI: https://doi.org/10.4317/medoral.23532

Capítulo 21

Cirugía plástica y caumatología

Atención a pacientes con alogenosis iatrogénica

Alicia María Tamayo Carbón, José Nemecio Cairos Báez, Frank Miguel García Batista

La necesidad del ser humano de mejorar su imagen corporal de forma rápida, eficaz y sin cicatrices lo lleva en búsqueda de rellenos faciales o corporales con sustancias modelantes mal denominados "biopolímeros" consultando con personal no apto ni calificado. El uso de estas sustancias da lugar a la aparición del término "enfermedad por modelantes", también conocida como "enfermedad por adyuvantes" o alogenosis iatrogénica, que hace referencia a la aparición de diversas manifestaciones adversas en el cuerpo humano provocadas por el uso de sustancias extrañas a manos de personal de la salud.[1] El biopolímero, una vez inyectado, genera una respuesta autoinmune y complicaciones que pueden presentarse de forma inmediata, minutos u horas después del procedimiento, con manifestaciones locales y sistémicas. Se trata de una enfermedad incurable, cuya solución es la prevención y, una vez instaurada, solo la extracción del producto modelante mejora los síntomas. Este tratamiento quirúrgico constituye a su vez un riesgo de deformidad secundaria y muerte. Es considerada un grave problema de salud pública; en cálculos muy conservadores, más de un millón de personas, en su gran mayoría mujeres, han sido víctimas en Iberoamérica de esta nueva enfermedad.[2]

El presente protocolo tiene como objetivos describir la expresión clínico-patológica de la enfermedad por modelantes, estratificar el riesgo del paciente con enfermedad por modelantes en dependencia del tipo de sustancia aplicada, cantidad y región anatómica, establecer las investigaciones clínicas y paraclínicas a realizar para confirmar el diagnóstico y/o evaluar la posible

lesión en órganos diana, sus síntomas y signos, recomendar las medidas terapéuticas correspondientes, seleccionar y realizar el tratamiento médico quirúrgico adecuado a cada paciente.

El protocolo se aplicará a todos los pacientes que acudan a consulta externa del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, con antecedentes de aplicación de algún material alógeno con fines estéticos, con complicaciones o no, para su estudio y tratamiento.

Procedencia de los pacientes. Remitidos de las diferentes consultas del hospital y desde otros hospitales e instituciones de salud, con antecedentes de haberse infiltrado alguna sustancia modelante con fines estéticos.

Criterios de admisibilidad. Pacientes mayores de 19 años con antecedente de aplicación de material alógeno con fines estéticos con síntomas, signos y lesión confirmada o no en órganos diana.

Criterios diagnósticos

Para el diagnóstico, se tienen en cuenta los criterios siguientes:[3]

- Antecedentes de aplicación de sustancias químicas con fines estéticos.
- Manifestaciones clínicas de algunas de las enfermedades autoinmunes.
- Demostración de algún tipo de auto-anticuerpo.
- Evidencia histológica de inflamación crónica y tipo granulomatosa a cuerpo extraño.
- Ausencia de proceso infeccioso o neoplásico.
- Mejoría de la sintomatología al retiro de la sustancia inyectada o al manejo médico de enfermedad autoinmune.

Variables que modifican la expresión de la enfermedad:[3]

- Estructura química de la sustancia modelante empleada.
- Cantidad de la sustancia inyectada.
- Región anatómica tratada.
- Activación del sistema inmune ante la infiltración de las sustancias.

Principales sustancias alógenas usadas:[1]

- Silicona.
- Parafina.
- Petrolato líquido.
- Vaselina.
- Aceite mineral o vegetal.
- Triturados vegetales.
- Colágenos.
- Biopolímeros.

Manifestaciones clínicas. El cuadro clínico de la enfermedad es indefinido, que sigue un patrón cíclico con intervalos variables de estabilidad y recurrencia (asintomático y sintomático), sin tratamiento farmacológico tienen una media de presentación de dos a tres meses como promedio. Se pueden presentar las siguientes manifestaciones:[4]

- Locales:
  - Inflamación.
  - Irregularidades en la piel.
  - Edema.
  - Eritema.
  - Cicatrices queloideas.
  - Neoformaciones venosas.
  - Hiper- o hipopigmentaciones.
  - Ulceraciones.
  - Endurecimiento.
  - Migración de la sustancia a sitios distantes.
  - Necrosis.
  - Fistulas.
- Sistémicas:
  - Dolor.
  - Fiebre.
  - Astenia.
  - Adinamia.
  - Artralgias.
  - Mialgias.
  - Somnolencia.
  - Depresión.

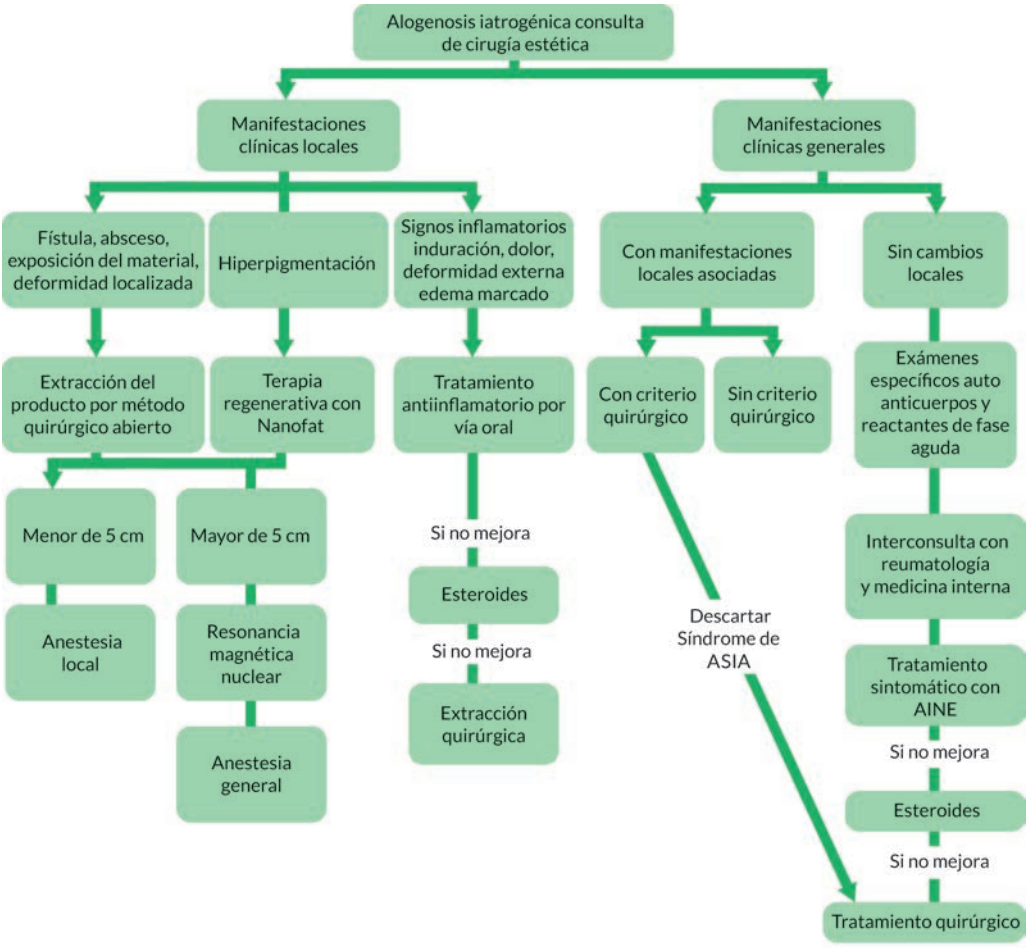
Pruebas diagnósticas:[4]

- Estudios de laboratorio:
  - Elevación de reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva).
  - Biometría hemática: leucocitosis, leuco/linfopenia, eosinofilia, trombocitopenia.
- Estudios inmunológicos:[3]
  - Elevación de inmunoglobulinas (IgA, IgG, IgM, IgE).
  - Presencia de factor reumatoide, anti péptido cíclico citrulinado.
  - Elevación de auto-anticuerpos (ANA, Anti-DNA, Anti-Cardiolipina, ANCA).
- Estudios imagenológicos:[4]
  - Ultrasonido de partes blandas.
  - Resonancia magnética nuclear.
- Hallazgos histopatológicos:[3]
  - Reacción inflamatoria por células gigantes a cuerpo extraño.

- Espacios quísticos "queso suizo" rodeado de tejido fibroso.
- Reacción inflamatoria crónica granulomatosa tipo cuerpo extraño.

– Indicaciones del manejo quirúrgico:[5]
- Exposición del material modelante.
- Remoción del material inyectado cuando sea posible.
- Deformidad del área anatómica afectada.
- Abscesos.
- Fístulas.

En la figura 21.1 se expone el flujograma de atención al paciente con alogenosis iatrogénica.



Leyenda: ASIA, síndrome autoinmune inducido por adyuvantes.

Fig. 21.1: Flujograma de atención al paciente con alogenosis iatrogénica.

Recomendaciones terapéuticas

Principios generales que debe cumplir todo paciente incluido en el protocolo:[3]

- El tratamiento se realiza en estrecha coordinación con el paciente y bajo su pleno consentimiento.
- No comprometer los principios reconstructivos en aras del resultado estético.
- Confirmar el diagnóstico por laboratorio de la enfermedad por modelantes y realizar prueba de imagenología para determinar la localización del producto.
- Superficial: exéresis total o parcial.
- Profundo: tratamiento médico con reumatología. Si mejora, disminuir dosis y si no mejora, aumentar la dosis del tratamiento con esteroides e inmunosupresores y valorar la posibilidad de exéresis parcial.
- No se recomienda realizar:
  - Fisioterapia (ultrasonidos y masajes).
  - Punciones.
  - Liposucciones.
  - Inyección local de esteroides o aplicación tópica de los mismos.
  - No antibioticoterapia sin comprobar presencia de infección.
- Para la exéresis y remodelación se puede realizar: [5,6,7]
  - Colgajos cutáneos.
  - Colgajos dermograsos.
  - Colgajos musculocutáneos.
  - Colgajos libres microvascularizados.
  - Expansores tisulares.

Cuidados preoperatorios para cirugía mayor:[6]

- Tratamiento higiénico dietético:
  - Dieta libre hasta las 6 pm y dieta líquida hasta cuatro horas previas de la cirugía.
- Tratamiento médico farmacológico:
  - Tratamiento de enfermedades crónicas que no contraindiquen la operación.
  - Cefazolina (bulbo 1 g) 1 g intramuscular 6:00 a.m. y 1 g endovenoso en el transoperatorio y posoperatorio.
  - Sedación preoperatoria.
  - Considerar normas de profilaxis de tromboembolismo.
  - Dosis máxima de prednisona hasta 5 mg diarios.

Cuidados posoperatorios para cirugía mayor:[5,6]

- Signos vitales cada hora en recuperación, cada 4 h en sala.
- Posición sin apoyar zona quirúrgica.
- Movilización precoz.
- Dieta líquida 6 h pasada la anestesia con dieta líquida según tolerancia.
- Analgesia: parenteral las primeras 24 h y se continua con vía oral.

- Completar ciclo de antibiótico por vía oral.
- Cuidado y cuantificación de drenajes, se retira cuando el contenido en 24 h sea menor de 50 mL.
- Control de hemoglobina y hematocrito posoperatorio según criterio médico.
- Vigilar vitalidad de colgajos.
- Retiro de puntos a los 18 días.
- Vida normal después del mes, sin esfuerzos físicos ni levantar pesos.
- Se permite realizar ejercicios progresivos después de las 6 semanas.
- Valoración semanal durante un mes, después cada tres meses, hasta los 12 meses.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico[5,6]

Complicaciones transoperatorias:

- Dependientes de la anestesia:
  - Barotrauma.
  - Anafilaxia.
  - Desequilibrio hidroelectrolítico.
  - Alteraciones ácido–básicas.
- Dependientes de la cirugía:
  - Sangrado.
  - *Shock* hipovolémico.
  - Perforaciones.
  - Sección nerviosa.

Complicaciones inmediatas:

- Deshidratación.
- Sangrado.
- Desequilibrio hidroelectrolítico.
- *Shock* hipovolémico.
- Hematoma.
- Isquemia.
- Síndrome compartimental.

Complicaciones mediatas:

- Hematoma.
- Seroma.
- Infecciones.
- Fistulas.
- Necrosis de tejidos.
- Dehiscencia de suturas.
- Irregularidades del contorno.
- Asimetrías.
- Hemolisis.

Complicaciones tardías:

- Cicatrices hipertróficas
- Queloides
- Asimetrías.
- Dolor crónico
- Alteraciones psicológicas.

Referencias bibliográficas

1. Coiffman F. Alogenosis iatrogénica: Una nueva enfermedad. Cir plást iberolatinoam. 2008; 34(1):1-10. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/cpil/v34n1/01.pdf
2. Tamayo Carbón AM, Castellanos Prada AR, Aveiro Róbalo TR. Alogenosis iatrogénica y enfermedades reumáticas. Rev Cuba Reumatol. 2018; 20(2):e18. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/rcur/v20n2/1817-5996-rcur-20-02-e18.pdf
3. Tamayo Carbón A, Orozco Jaramillo M, Posada Ruiz D. Sustancias adyuvantes y síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvantes. Presentación de un caso. Rev Panorama Cuba y Salud. 2019;15(1):5. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/cubaysalud/pcs-2020/pcs201j.pdf
4. Tamayo Carbón AM, Estévez del Toro MH, Alvarado Salas R, Chong López A. Síndrome autoinmune inflamatorio inducido por adyuvante después de la administración de un agente modelante con sintomatología de fibromialgia. Rev Colomb Reumatol. 2019; 26(2):145-7. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rcre/v26n2/0121-8123-rcre-26-02-145.pdf
5. Carbón AMT, García EV, Chávez JCG, Figueroa DKC Open Method for Surgical Removal of Modeling Substance in a Patient with Iatrogenic Gluteal Allogenosis. Int J Transplant & Plastic Surg. 2020; 6(1): 164. DOI: http://dx.doi.org/10.23880/ijtps-16000164
6. Tamayo Carbón AM, Bencosme Escarramán YY, Medina Robainas RE. Hallazgos quirúrgicos en pacientes con alogenosis iatrogénica. Rev Cient Cienc Med. 2021; 24(1):43 - 51. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rccm/v24n1/2220-2234-rccm-24-01-43.pdf
7. Tamayo Carbón AM, Alfonso Trujillo I, Cuastumal Figueroa DK, Andrade J. Uso de la lipotransferencia en el tratamiento de las alteraciones cutáneas poralogenosis iatrogénica. Piel. 2021; 37(2):120-3. DOI: https://doi.org/10.1016/j.piel.2021.03.004

Deformidades abdominales

Alicia María Tamayo Carbón, Alexey Expósito Jalturin, Georgeana Chirino Rodríguez

La integridad de una persona se expresa en una relación equilibrada entre los elementos corporales, psicosociales e intelectuales de su vida. Existe un binomio autoimagen-autoestima, cuya integridad es sinónimo de salud. En un inicio, la preocupación sobre la estética corporal abdominal se basaba en la utilización de aditamentos externos y después comenzaron las resecciones parciales de la pared abdominal, hasta llegar a los métodos actuales. Existen tres variantes de deformidades abdominales que constituyen los principales motivos de consulta:[1]

- Abdomen globuloso.
- Abdomen flácido.
- Abdomen péndulo.

La diversidad de las deformidades abdominales determina que sean numerosas también las técnicas empleadas para corregirlas, por lo que se hace necesario escoger la más adecuada para cada variante de deformidad con la finalidad de obtener los mejores resultados desde el punto de vista estético y funcional, tener un mínimo de complicaciones, reducir la estadía hospitalaria y disminuir los costos relacionados con la aplicación de dichas técnicas.[2]

El presente protocolo tiene como objetivos establecer una metodología de trabajo para el cirujano plástico general en relación a las deformidades abdominales, identificar las características clínicas de las deformidades abdominales, orientar los estudios a realizar y las interconsultas que requieran los pacientes portadores también de otras afecciones, seleccionar y realizar la técnica quirúrgica adecuada a cada paciente.

Criterios diagnósticos

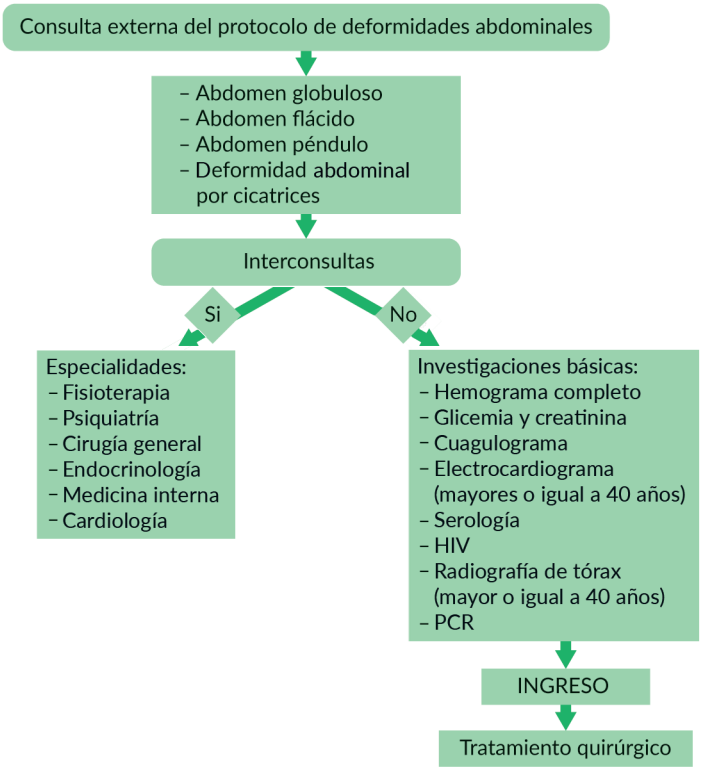
Abdomen globuloso. Se caracteriza por un aumento de volumen generalizado, con predominio de diámetro anteroposterior. Puede haber panículo adiposo aumentado, y observarse piel sana, aunque con frecuencia presenta grietas o vergeturas. Es necesario un examen físico cuidadoso para descartar la presencia de masas o tumoraciones intraabdominales que conduzcan a un diagnóstico erróneo.[1]

Abdomen flácido. Presenta un predominio de piel redundante, poco aumento del panículo adiposo, piel con signos de envejecimiento dados por la presencia de grietas o vergeturas que demuestran el sufrimiento de esta, lo que ocurre con frecuencia después del aumento brusco de volumen ocasionado por la gestación.[1]

Abdomen péndulo. Muestra un incremento generalizado de piel y tejido adiposo, formando un delantal que cae sobre el pliegue pubiano, que puede llegar hasta las rodillas. La piel puede estar dañada o no, según sus características. Aquí también es necesario un examen cuidadoso con el fin de descartar la presencia de lesiones tumorales intraabdominales o hernias de la pared abdominal.[1]

Las deformidades abdominales se tratan utilizando diversas técnicas quirúrgicas, de acuerdo a las mismas. Se aplica aquella que el equipo médico considere de mejores resultados, tanto funcionales como estéticos, como son las técnicas escicionales y la liposucción o la combinación de estas. También se tratan patologías asociadas como, por ejemplo, las hernias abdominales.[3] La figura 21.2 muestra el flujograma de atención al paciente con deformidades abdominales desde que llega a la consulta externa de la institución.

- Lipodistrofia abdominal. Se da por exceso y mala distribución de grasa en nulíparas. Se indica liposucción, debe constatarse:
  - No flacidez.
  - No diastasis.
  - No hernia.
- Lipodistrofia abdominal moderada. Excedente de piel infraumbilical y mala distribución del tejido graso. En primíparas. Se indica minidermolipectomia, las condicionantes son:
  - Ligera diastasis.
  - No flacidez.
  - No hernia.
- Lipodistrofia abdominal severa. Dermolipectomia típica. Puede haber:
  - Diastasis.
  - Flacidez cutánea/exceso.
  - Con o sin cicatriz asociada.
- Lipodistrofia. Abordaje atípico. Se encuentra:
  - Flacidez.
  - Diastasis y/o eventración.
  - Cicatriz asociada.
- Lipodistrofia abdominal marcada generalizada. Se indica bajar de peso.
  - Ausencia exceso de piel.



Leyenda: PCR, proteina C reactiva. HIV, virus de inmunodeficiencia humana.

Fig. 21.2. Flujograma de atención al paciente con deformidades abdominales.

Clasificación de deformidad abdominal (Pitanguy):[4]

- Lipodistrofia abdominal. Se da por exceso y mala distribución de grasa en nulíparas. Se indica liposucción, debe constatarse:
  - No flacidez.
  - No diastasis.
  - No hernia.
- Lipodistrofia abdominal moderada. Excedente de piel infraumbilical y mala distribución del tejido graso. En primíparas. Se indica minidermolipectomia, las condicionantes son:
  - Ligera diastasis.
  - No flacidez.
  - No hernia.
- Lipodistrofia abdominal severa. Dermolipectomia típica. Puede haber:
  - Diastasis.
  - Flacidez cutánea/exceso.
  - Con o sin cicatriz asociada.
- Lipodistrofia. Abordaje atípico. Se encuentra:

  - Flacidez.
  - Diastasis y/o eventración.
  - Cicatriz asociada.
- Lipodistrofia abdominal marcada generalizada. Se indica bajar de peso.
  - Ausencia exceso de piel.

Clasificación de deformidad abdominal (Matarasso). La tabla 21.1 resume la clasificación de deformidad abdominal en grados según Matarasso.[5] El grado I es más frecuente en las mujeres, jóvenes y nulíparas. El grado IV es más frecuente en mujeres multíparas de mediana edad. El grado II es una deformidad rara y el III tiene un tratamiento difícil.

Tabla 21.1: Clasificación de deformidad abdominal según Matarasso

Grado	Piel	Grasa	Sistema muscular	Tratamiento
I	Mínima laxitud	Variable	Mínima flacidez	Liposucción
II	Leve laxitud	Variable	Leve flacidez abdomen inferior	Minidermolipectomia
III	Moderada laxitud	Variable	Moderada flacidez abdomen superior e inferior	Dermolipectomia modificada
IV	Severa laxitud	Variable	Severa flacidez abdomen superior e inferior	Dermolipectomia clásica + liposucción

Valoración preoperatoria

Historia clínica detallada:

- Edad.
- Sexo: las características de la piel y pared abdominal varía de un sexo a otro. En caso de ser mujer si tiene paridad satisfecha.
- Condiciones psicosociales: elemental para decidir pacientes aptos para la cirugía.
- Antecedentes personales quirúrgicos.
- Antecedentes personales patológicos: enfermedades metabólicas, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, enfermedades cardiacas, trastornos de la coagulación, enfermedades de colágeno, artritis reumatoide.
- Hábitos tóxicos.
- Farmacológico: esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes, omega, vitamina E, ajo.

Examen físico:

- Examen físico general por sistemas.
- Antropometría: cálculo del índice de masa corporal, medidas cintura, perímetro abdominal, perímetro de cadera (el paciente debe estar en su peso ideal. Si es necesario introducir a la paciente en programa de pérdida de peso/nutrición).
  - Cintura: circunferencia entre la mitad del reborde costal y la porción más superior de

las crestas iliacas. También se encuentra a dos cm más arriba del ombligo. Lo ideal para cada persona es dividiendo la estatura en cm entre dos.
  - Perímetro abdominal: crcunferencia sobre el ombligo. Normal en hombres.
  - Perímetro de cadera: circunferencia sobre trocánter mayor.
- Maniobras abdominales: Pinch, Illouz y Rolling test.
- Descripción de la deformidad.
- Identificar componente graso.
- Calidad de la piel.
- Laxitud de la piel.
- Diastasis de los músculos abdominales.
- Hernias.
- Cicatrices abdominales previas: Subcostal de Kocher es una contraindicación relativa porque compromete la vascularización. Luego de pasados 10 años no hay riesgo.

Consentimiento informado. Revisar opciones de tratamiento quirúrgico.

Estudio fotográfico.

Clasificación de las técnicas quirúrgicas

Dermolipectomia abdominal simple.[6] Indicada en:
- Severa laxitud cutánea.
- Flacidez considerada del sistema musculofascial superior e inferior del abdomen.
- Cuando toda la piel y grasa infraumbilical puede ser eliminada.

Puede ser con incisión:
- Vertical: poco usada por los resultados estéticos desfavorables respecto a la cicatriz. Indicada en:
  - Cicatrices horizontales que comprometan la vascularización del colgajo abdominal.
  - Deformidad predominante supraumbilical.
  - Cicatriz media supraumbilical.
  - Abdomen geográfico.
  - Cirugías de rescate.
- Horizontal: más usada por el resultado estético dado por la cicatriz oculta a nivel suprapúbica.
- Mixtas: indicada en:
  - Grandes deformidades.
  - Secuelas de obesidad.

Dermolipectomia asistida por aspiración (liposucción). Respetar zonas de Huger. Indicada en:
- Mínima laxitud cutánea.
- Mínima o sin flacidez del sistema musculofascial.
- Cantidad variable de grasa acumulada que puede ser mejorada con liposucción.

Dermolipectomia funcional. Incluye resección del excedente cutáneo (paniculectomìa) sin tratamiento de la pared muscular abdominal. Indicada en:
- Vientre péndulo.
- Abdomen de batracio.

Abdominoplastia endoscópica y minidermolipectomia. Menor riesgo de necrosis del colgajo por preservar vascularización. Indicada en:
- Mínima laxitud cutánea.
- Piel que se contrae con liposucción.
- Mínimo depósito de grasa eliminable con liposucción.
- Flacidez muscular superior y hernias ventrales o umbilicales que pueden ser abordadas con instrumentos endoscópicos o fibra óptica.

Minidermolipectomia con miniabdominoplastia con dermolipectomia abdominal limitada. La atención se focaliza en el hemiabdomen inferior con acceso directo a la musculatura a este nivel. Está indicada en:
- Deformidad solo en la zona abdominal inferior.
- Laxitud moderada de la piel.
- Flacidez musculo fascial inferior moderada.
- Abdomen superior plano.

Dermolipectomia invertida. Cuando existe deformidad predominante supraumbilical, en casos de quemadura inframamaria o en reconstrucción mamaria para dar volumen. Para combinar con mastoplastia de aumento.

Abdominoplastia modificada. Indicada en:
- Exceso de piel, sobretodo por encima del ombligo, que requieren una incisión más grande.
- Situaciones en las que una incisión de abdominoplastia completa no puede eliminar la piel sobrante sin cerrar de forma vertical el ombligo.
- Moderada flacidez del sistema musculo aponeurótico.
- Contraindicaciones generales o cicatrices abdominales que limiten la extensión superior segura del colgajo de abdominoplastia completa.

Diferentes maniobras sobre el ombligo:
- Transposición.
- Desinserción.
- Reconstrucción o umbilicoplastia.
- Neoumbilicoplastia o umbilicopoyesis.
- Herniorrafia.

Liposucción. Indicada en:
- Pacientes con deformidad localizada.
- Satisfactoria turgencia de la piel.
- Potencial para que la piel se contraiga después de la aspiración.
- Pinch test menor de 6 cm.
- Illouz test negative.
- Rolling test negativo.

Contraindicaciones relativas:[7]
- Planes futuros de embarazo.
- Cambios fluctuantes de peso.
- Comorbilidades compensadas: deben estar autorizados por médicos tratantes.
- Insuficiencia venosa en miembros inferiores.

Contraindicaciones absolutas:[7]
- Expectativa irracional.
- Enfermedades crónicas descompensadas.
- Consumo de tabaco activo.
- Embarazo actual.
- Proceso infeccioso activo.
- Trastornos de la coagulación.

Planificación preoperatoria:[8]

Se realizará teniendo en cuenta los siguientes puntos anatómicos:
- Apófisis xifoides.
- Reborde costal.
- Línea media.
- Sínfisis del pubis.
- Monte de Venus.
- Ombligo.
- Espinas iliacas antero superiores.
- Pliegues inguinales.

Cuidados preoperatorios:
- Tratamiento higiénico dietético:
  - Dieta libre hasta las 6:00 p.m. y dieta líquida hasta 4 h previas a la cirugía.
  - Rasurar pubis.
  - Medias antitrombos.
- Tratamiento médico farmacológico:
  - Tratamiento de enfermedades crónicas que no contraindiquen la operación.
  - Cefazolina (bulbo 1 g) 1 g intramuscular 6:00 a.m. En el transoperatorio y posoperatorio también se administra 1 g endovenoso.
  - Sedación preoperatoria.
  - Considerar normas de profilaxis de tromboembolismo.

Cuidados posoperatorios:
- Signos vitales cada hora en recuperación cada 4 h en sala.
- Posición: decúbito supino, posición semi-Fowler y Williams.
- Movilización precoz.
- Dieta líquida 6 h pasada la anestesia con dieta líquida según tolerancia.
- Analgesia: parenteral las primeras 24 h y se continua con vía oral.
- Completar ciclo de antibiótico por vía oral.
- Cuidado y cuantificación de drenajes, se retira cuando el contenido sea menor de 50 mL en 24 h.

- Vigilar aumento de volumen en región abdominal.
- Control de hemoglobina y hematocrito posoperatorio según criterio médico.
- Vigilar vitalidad de colgajo.
- Retiro de puntos a los 14 días. Los del ombligo se retiran de 7 a 10 días.
- Uso de faja de cuatro a seis semanas. Permanente durante el primer mes, luego solo en las noches.
- Vida normal después del mes, sin esfuerzos físicos ni levantar pesos.
- Se permite realizar ejercicios progresivos después de las 6 semanas.
- Fisioterapia (fonoforesis, drenaje linfático manual) a partir de los 10 días de realizado el tratamiento quirúrgico.
- Valoración semanal durante un mes, después cada 3 meses, hasta los 12 meses.

Complicaciones transoperatorias: [9,10]

- Dependientes de la anestesia:
  - Barotrauma.
  - Anafilaxia.
  - Desequilibrio hidroelectrlitico.
  - Alteraciones ácido-básicas.
- Dependientes de la cirugía:
  - Sangrado.
  - *Shock* hipovolémico.
  - Perforaciones.
  - Sección nerviosa.

Complicaciones inmediatas:[9,10]

- Deshidratación.
- Sangrado.
- Desequilibrio hidroelectrolítico.
- *Shock* hipovolémico.
- Hematoma.
- Isquemia.
- Síndrome compartimental.

Complicaciones mediatas: [9,10]

- Hematoma.
- Seroma.
- Infecciones.
- Fistulas.
- Necrosis de tejidos.
- Dehiscencia de suturas.
- Irregularidades del contorno.
- Asimetrías.

Complicaciones tardías:[9,10]

- Cicatrices hipertróficas.

- Queloides.
- Asimetrías.
- Dolor crónico.
- Alteraciones psicológicas.

Referencias bibliográficas

1. Tamayo Carbón AM, Siñani Díaz W, García Torres D. Dermolipectomía abdominal funcional en paciente de alto riesgo quirúrgico. Rev Cient Cienc Méd. 2019;22(1):43-7. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332019000100007
2. Escobar Vega H, Vargas Rincón G, Expósito Jalturin A, Miquet Romero LM. Sobre los cambios en los lípidos séricos 6 meses después de la dermolipectomía abdominal. Rev Cubana Aliment Nutr. 2019; 29:376-91. Disponible en: http://www.revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/932
3. Fernández JL, Damin R, Nasser Holzmann M, Gomes DE. Use of an algorithm in choosing abdominoplasty techniques. Rev Col Bras Cir. 2018; 45(2):1394. DOI: https://doi.org/10.1590/0100-6991e-20181394
4. Karcher C. Liposuction Considerations in Men. Dermatol Clin. 2018; 36(1):75-80. DOI: https://doi.org/10.1016/j.det.2017.09.010
5. Lesko R, Cheah M, Sarmiento S, Cooney C, Cooney D. Postoperative Complications of Panniculectomy and Abdominoplasty: A Retrospective Review. Ann Plast Surg. 2020; 85(3):285-9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32788565/
6. Frank K, Hamade H, Casabona G, Gotkin RH, Kaye KO, Tiryaki T, et al. Influences of Age, Gender, and Body Mass Index on the Thickness of the Abdominal Fatty Layers and its Relevance for Abdominal Liposuction and Abdominoplasty. Aesthet Surg J. 2019; 39(10):1085-93. DOI: https://doi.org/10.1093/asj/sjz131
7. Louri NA, Ammar HM, Abdulkariml FA, Alkhaldi TASAE, AlHasan RN. Abdominoplasty: Pitfalls and Prospects. Obes Surg. 2021; 30(3):1112-7. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31898048/
8. Martinez Teixido L, Serra Mestre JM, Serra Reno, M. A new technique for creating a neo-umbilicus in abdominoplasty. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2017; 70(12):1760-7. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bjps.2017.07.009
9. Merle R, Serror K, Marco O, Chaouat, M. Study of satisfaction concerning the navel after abdominal dermolipectomy with transposition: A report of 96 cases. Ann Chir Plast Esthet. 2018;63(3):215-21. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29097008/
10. TTamayo Carbón AM, Gaitán García CA, Muñoz González UD, Rodríguez Garcell R, Cuastumal Figueroa DK. Cirugía Plástica y Reconstructiva en cifras: Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Rev Acta Médica. 2020; 21(4):103. Disponible en: http://www.revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/103/pdf

Deformidades nasales complejas

Julio César Gálvez Chávez, Alexey Expósito Jalturin, Marta Ortega Lamas

Está bien definida la importancia que tiene la imagen para un individuo, tanto en sus relaciones interpersonales como sociales, y es la cara la que más peso tiene en esta valoración. La nariz dentro del rostro, por su prominencia y localización, constituye un elemento clave del atractivo facial. Las desarmonías nasales pueden ser muy variadas y van desde las estéticas, expresión de la variedad en la forma o tamaño que se aleja del ideal estético del paciente, a las deformantes y complejas, secundarias a alteraciones significativas de la anatomía nasal por un trastorno en la formación embriológica de sus partes, incongruencias durante el desarrollo craneofacial o daño de las estructuras por traumas o cirugías.[1] Cuando hay pérdida parcial o total de tejidos incluida la piel, como ocurre en algunas deformidades traumáticas o secuelas de cirugía oncológica, siguen siendo complejas, pero caen en el área de la reconstrucción nasal.

Las deformidades nasales complejas que conservan la cubierta cutánea comparten en común la combinación de varias deformidades de magnitud y localización variables, asociadas a alteraciones anatómicas del esqueleto osteocartilaginoso, que pueden tener como agravante la presencia de cicatrices o tejido fibroso de cicatrización, secuelas de operaciones previas o de sus complicaciones.[2] Son de difícil solución y, aún con las técnicas apropiadas de rinoplastia, no se puede garantizar un resultado ideal desde el punto de vista estético o funcional. Se incluyen en este grupo las deformidades congénitas, posquirúrgicas, postraumáticas y las desviaciones rinoseptales primarias. Los resultados finales del tratamiento quirúrgico de las deformidades nasales complejas estarán limitados por la magnitud de las alteraciones anatómicas.

Existen múltiples técnicas y protocolos para el tratamiento quirúrgico de las deformidades nasales complejas donde se aplican principios generales de tratamiento individualizado según la deformidad, preferencias y experiencias del cirujano tratante.

Con el objetivo de resolver los problemas estéticos y funcionales de los pacientes con deformidades nasales complejas, en este protocolo se han reunido un grupo de técnicas y procedimientos que garantizan un grado alto de efectividad y seguridad, basados en una revisión bibliográfica amplia, en la experiencia de la práctica profesional y entrenamientos internacionales. Como un acápite de menor complejidad, se incluyen también las deformidades nasales estéticas combinadas con deformidades septales sin repercusión externa.

Clasificaciones. Desde el punto de vista estructural y de conducta quirúrgica, las deformidades nasales complejas se dividen en dos grupos:

- Deformidades por alteraciones osteocartilaginosas. Se conserva la cubierta cutánea. Puede tener o no daños en la mucosa nasal. Estas deformidades se tratarán en un protocolo de rinoplastia cerrada, en primera opción, o abierta, según criterios para esta vía y acorde a la individualidad del caso. Se incluyen en este grupo las deformidades nasales congénitas secundarias, las deformidades posquirúrgicas, postraumáticas y las desviaciones rinoseptales primarias.
- Deformidades por pérdida de tejidos, incluye siempre la piel. Estas deformidades se tratarán en un protocolo de reconstrucción nasal. Se incluyen en este grupo las deformidades oncológicas y postraumáticas. Se utilizan:
  - Reconstrucción nasal total: cuando hay ausencia total de la nariz.
  - Reconstrucción nasal parcial: cuando hay pérdida de espesor parcial o total de algunas subunidades estéticas.

Clasificación de los defectos nasales por pérdida de tejido:

- Defectos de espesor parcial o total, menores de 2 cm.
- Defectos de espesor parcial o total, mayores de 2 cm.
- Defectos específicos: ala nasal, columela, estenosis de las narinas, de cubierta interna (raros), de soporte (pasan al protocolo de deformidades nasales secundarias).

Clasificación de las deformidades nasales secundarias a fisura labiopalatina: con enfoque quirúrgico según la combinación de alteraciones anatómicas de los cartílagos alares.[3]

- Fisurados unilaterales:
  - Grupo I. Cartílago alar afectado con predominio de la malposición cefálica sobre el acortamiento y definición de domo aceptable, cartílago contralateral ancho y domo definido.
  - Grupo II. Cartílago alar afectado, con predominio del acortamiento, sobre la malposición
  - Grupo III. Cartílago afectado muy corto, rotado, deformado o fibrosado por operaciones anteriores.

- Fisurados bilaterales. Las deformidades cartilaginosas son simétricas.
  - Grupo I. Predomina la malposición cefálica de los alares.
  - Grupo II. Predomina el acortamiento de los cartílagos alares.
  - Grupo III. Cartílagos alares cortos y mal posicionados.

Clasificación de las deformidades rinoseptales primarias:

- Dorso recto lateralizado (derecha o izquierda).
- Dorso desviado en C.
- Luxación del cuadrangular (derecha o izquierda).
- Cresta condrovomeriana (derecha, izquierda o bilateral).
- Desviación del septum: anteroposterior en C o en S.
- Desviación del septum cefalocaudal en C o en S.
- Espolón óseo septal.

Vías de abordaje para rinoplastia

Abordaje abierto. Se realizará a través de incisión columelar en escalón, o en incisión labio columelar en segunda opción, puede utilizarse una incisión previa. La incisión columelar se extiende a incisiones marginales. Su esencia es reconstruir las estructuras dañadas, deformadas o ausentes, lo más cercano posible a la anatomía original según el patrón estético deseado.[4]

Abordaje cerrado. El abordaje cerrado puede ser por incisión transcartilaginosa y transfixiante columelar o mediante la combinación de incisiones marginales e intercartilaginosas con extensión a transfixiante columelar. Permite dos opciones: enmascarar el defecto aparente, aumentando o rebajando, según corresponda; y resolver el problema funcional localizado a la deformidad específica, septal, valvular o de cornetes, con la menor disección posible o disección de todas las estructuras osteocartilaginosas y reconstrucción de estas.

Abordaje marginal extendido. La incisión marginal se extiende bilateral por el borde anterior de la crura medial hasta la base columelar, permitiendo la tracción y exploración de los cartílagos alares. Se indica solo cuando la deformidad se limita a alteraciones de los cartílagos alares.

Criterios diagnósticos

Evaluación del paciente en consulta externa de deformidades nasales:

- Interrogatorio, buscando antecedentes de traumas, cirugías, obstrucción nasal, rinitis alérgica, lesión oncológica u otra patología nasal o general.
- Examen físico y rinoscopía anterior con espéculo nasal.
- Estudio fotográfico documental.
- Interconsulta con otorrinolaringología si se detecta o sospecha rinopatía alérgica, hipertrofia de cornetes, sinusitis, pólipos, obstrucción nasal sin desviación septal, o desviaciones septales complejas.

– Chequeo preoperatorio: hemograma, glicemia, coagulograma, creatinina, grupo sanguínea y factor Rh, electrocardiograma en mayores de 40 años y radiografía de tórax, si se realizará extracción de injerto costal.

Pruebas diagnósticas básicas y confirmatorias:

– Rinoscopía anterior con espéculo nasal y luz frontal. Se realizará en todos los pacientes.
– Tomografía axial computarizada de fosas nasales y de senos perinasales. Se realizará en las malformaciones congénitas, deformidades postraumáticas o cuando se detecten alteraciones múltiples del septum y de la cavidad nasal al examen con espéculo.
– Endoscopía nasal. Cuando hay dudas diagnósticas de deformidades de la cavidad nasal que no se pueden determinar con las pruebas anteriores o para el diagnóstico de obstrucción de los orificios de drenajes de los senos paranasales.

Reevaluación en consulta externa:

– Si exámenes complementarios normales, alta médica de otorrinolaringología en pacientes con patología rinosinusal, estudios confirmatorios realizados, consentimiento del paciente con el plan quirúrgico propuesto, se indica la consulta anestésica.
– Si no hay contraindicaciones para la anestesia general, se inician los trámites de ingreso hospitalario.

Ingreso hospitalario. Indicaciones preoperatorias, tratamiento quirúrgico, indicaciones posoperatorias, estadía hospitalaria, hasta que se cumplan los criterios de alta médica.

Seguimiento posoperatorio. Por consulta externa hasta los 6 meses de la operación, o las veces que el paciente lo requiera.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento médico:

– Antibiótico profiláctico:
  - Cefazolina (bulbo 1 g) 1 g intramuscular, 6:00 a.m. el día de la operación, 1 g endovenoso en el transoperatorio y a las 8 h de finalizada la intervención.
  - Ciprofloxacina (tabletas 500 mg) 500 mg cada 12 h vía oral, a continuación de la profilaxis con cefazolina en pacientes que permanecerán con los tapones nasales más de 72 h, o que se le coloquen placas plásticas de estabilización septal a completar 10 días del posoperatorio.
– Difenhidramina (ámpula 25 mg) 25 mg cada 8 h endovenosa en las primeras 24 h del posoperatorio y continuar por vía oral mientras permanezcan los tapones nasales.
– Dipirona (ámpula 600 mg) 600 mg cada 8 h intravenoso en las primeras 24 h del posoperatorio y continuar por vía oral si dolor.

Tratamiento higiénico-dietético:

- Reposo en posición semisentada en el posoperatorio inmediato 24 h.
- Dieta líquida 6 h del posoperatorio y blanda a partir de las 24 h, mientras permanezca el taponamiento nasal.

Tratamiento rehabilitador:

- Una vez retirada la férula de yeso, se indicará el uso de vendaje microporoso sobre el apéndice nasal, que se cambiará en días alternos hasta los 21 días de la intervención.
- Masajes con cremas hidratantes o antiinflamatorias durante 10 min sobre el apéndice nasal, en días alternos posterior al cambio del vendaje microporoso. Diario a partir de los 21 días hasta los 2 meses.
- En la reconstrucción nasal se tendrán los cuidados específicos para injertos y colgajos. Se valorará el uso de tutores nasales cuando la cicatrización de los tejidos, permita su colocación.

Tratamiento quirúrgico (principios generales):

- Planificación de la operación: marcado de línea media, proyección de alares, nivel de resección de giba, líneas de osteotomías, zonas cóncavas y convexas.
- Asepsia y antisepsia de piel facial y de fosas nasales con solución de hibitane acuoso, colocación de paños quirúrgicos estériles y corte de las vibrisas nasales.
- Infiltración con solución de lidocaína al 0,5 % con epinefrina al 1/80 000 (en cantidad suficiente, pero que deforme lo menos posible la anatomía), del plano subcutáneo, de la punta nasal, el dorso, las paredes laterales y septum nasal en el plano subpericóndrico de la porción superior de este, cuando solo se va a trabajar el dorso, y en su totalidad, cuando se va a realizar septoplastia o se necesita material para injerto.
- Elección de la vía de abordaje.
- Se prefiere la vía de abordaje cerrada.
- Limitar el abordaje abierto a:
  - Distorsión rinoseptal marcada que no pueda ser abordada por incisiones intranasales para su reconstrucción, por fibrosis excesiva, cicatrices vestibulares o sinequias.
  - Deformidades septales múltiples, de difícil visualización y corrección por la vía cerrada.
  - Deformidades septales secundarias (septoplastia previa).
  - Deformidades postraumáticas severas.
  - Cicatriz columelar previa, cuando el nuevo plan quirúrgico lo amerite.
  - Narinas muy pequeñas.

Abordaje cerrado para las deformidades nasales posquirúrgicas y postraumáticas. Para las deformidades nasales secundarias posquirúrgicas y postraumáticas, el abordaje cerrado se realizará mediante incisiones transcartilaginosas con extensión transfixiante columelar, que podrán transformarse en zetaplastia según necesidad, resección de la porción fibrocartilaginosa o cicatrizal cefálica, decolado retrógrado de alares, para su liberación, sutura

transdómica con hilo absorbible por vía vestibular, colocación de injertos cartilaginosos percutáneos en leños sobre los domos,[2] colocación de poste columelar o de injerto en raqueta según la proyección deseada de punta y de columela.

Se continuará con disección limitada del dorso para colocación de injertos expansores o para la realización de osteotomías mediales. Si se requiere aumento, se decolará un bolsillo dorsal estrecho para que el injerto colocado no se desplace.

Las deformidades del septum, desde el punto de vista funcional, serán tratadas por disección y resección limitada y selectiva de la porción obstructiva, a nivel de la unión osteocartilaginosa, así como con maniobras de luxación septal y de cornetes. Las deformidades de la pirámide ósea se tratarán mediante osteotomías mediales con cincel recto de 6 mm y percutáneas con cincel de 2 mm.

Para el abordaje cerrado de las deformidades secundarias se podrán emplear agujas y suturas percutáneas de fijación de injertos, así como placas de plástico a ambos lados del septum que se retirarán entre 6 y 10 días.

Abordaje abierto en las deformidades secundarias postraumáticas y posquirúrgicas:

- Incisión externa transcolumelar, en escalón a nivel del tercio medio de la columela. Se realizará en V a nivel de la unión labio-columelar en pacientes con columela corta, en casos con este contorno bien marcado o en pacientes que tenían una cicatriz a ese nivel.
- Decolado de los cartílagos de la punta, manteniendo la unión de estos a la mucosa subyacente.
- Decolado subperióstico del dorso y de las paredes laterales de la pirámide nasal.
- Disección extramucosa del tabique en su porción superior o en su totalidad cuando esté indicado.
- Desinserción de los bordes mediales de los cartílagos triangulares, del borde dorsal del cartílago cuadrangular.
- Amplia exposición del esqueleto osteocartilaginoso.[5]
- Identificación de estructuras anatómicas dañadas o deformadas.
- Individualización del plan quirúrgico, según las deformidades encontradas.
- Injertos múltiples: expansores de válvulas nasales, osteocartilaginoso costal sobre el dorso, injertos sobre los domos o delante de los mismos, poste cartilaginoso columelar, injerto cartilaginoso en L para dorso, injertos en tiras para reconstrucción de cruras laterales.
- Resecciones secuenciales de dorso nasal.
- Remodelación de cartílagos alares, mediante resecciones e incisiones y técnicas de sutura (transcartilaginosas, intercartilaginosas, crura septum).
- Osteotomías mediales y laterales percutáneas con cincel de 2 mm combinadas con septoplastia y turbinoplastia.
- Liberación de sinequias intranasales.
- Resecciones de base alar o injertos compuestos en piso narinario.

Otros procedimientos:

- Se contraindica la utilización de materiales aloplásticos, excepto el polietileno poroso, para dar volumen al área maxilar de la apertura piriforme afectada con frecuencia en los pacientes fisurados y dar soporte al piso y ala nasal deprimida por esta causa.
- Se prefiere la utilización de material autólogo para la reconstrucción de las estructuras deformadas, los de elección son: cartílago septal, hueso y cartílago costal y cartílago auricular.
- Cierre de las incisiones intranasales con sutura absorbible 4-0.
- Cierre de la incisión columelar con sutura de nailon 6-0.
- Sutura absorbible 3-0 de placas plásticas estériles a ambos lados del septum.
- Cierre de las incisiones en base alar con sutura de nailon 4-0.
- Cierre de punción de entrada del cincel de 2 mm para osteotomía externa con sutura no absorbible 6-0.
- Colocación de taponamiento nasal con gasa vaselinada o con pomada antibiótica (neomicina, neobatin o nitrofurazona).
- Colocación de vendaje con cinta adhesiva microporosa (transversales en el dorso y una longitudinal que sostenga la punta nasal a las paredes laterales y afinándola en su porción distal).
- Colocación de férula externa de yeso.

Deformidades nasales secundarias a fisuras labiopalatinas:[3]

- Plan quirúrgico individualizado.
- Preferencia al abordaje cerrado por no añadir otras cicatrices a las secundarias de la queiloplastia que interfieran en la circulación labiocolumelar o que agraven retracciones o acortamiento columelar.
- La rinoplastia del fisurado se podrá realizar en combinación con la quieloplastia, o en otro tiempo quirúrgico.
- Manejo de las deformidades de la punta nasal secundarias a las alteraciones de los cartílagos alares.

Fisurados bilaterales: por lo general la deformidad de los cartílagos alares son simétricas y se caracterizan por cruras laterales mal posicionadas en sentido cefálico, de longitud normal o cortas y los domos tienden a estar aplanados.

- Grupo I. Abordaje cerrado, incisión transcartilaginosa, decolado de las cruras laterales por ambos lados, desinserción de los extremos laterales de los cartílagos accesorios, decolado retrógrado hacia el reborde alar, transposición de las cruras en sentido caudal y fijación con suturas percutáneas.
  - Sutura transdómica absorbible desde el vestíbulo, tratando de incluir ambos domos en forma de lazo y anudar en una de las cúpulas vestibulares. Se puede completar la definición y rotación de la punta colocando un poste columelar entre las cruras mediales a través de la incisión transfixiante, de caudal a cefálico, colocación de injerto

cartilaginoso en raqueta por delante de las cruras mediales y que sobrepase los domos, y colocación de mini injertos en forma de leños percutáneos sobre los domos (técnica Dr. Rómulo Guerrero). Los injertos se obtendrán de cartílago septal en primera instancia o de cartílago costal si el septum no fuera suficiente.
  - Si hay acortamiento de la mucosa vestibular, la incisión transcartilaginosa puede convertirse en una zetaplastia.
  - Cuando hay acortamiento de las cruras laterales se podrá complementar con injertos cartilaginosos perialares en tiras finas con fijación percutánea.
- Grupo II. Abordaje cerrado con doble incisión marginal e intercartilaginosa, sección transversal de las cruras laterales y alargamiento de las mismas con injerto cartilaginoso que podrá obtenerse de la porción cefálica de las mismas, de concha auricular o de cartílago costal. Se puede en este caso realizar suturas interdómicas, y transdómicas, así como la fijación de injertos tipo Peck sobre los domos en una o varias capas según se requiera, se te puede colocar poste columelar.
- Grupo III. Resección de las cruras laterales y sustitución de las mismas por injertos cartilaginosos en tiras colocados en bolsillo del reborde alar con fijación percutánea, colocado de forma retrógrada por incisión transcartilaginosa.
- Abordaje abierto. Puede ser incluyendo un colgajo columela filtrum labial o solo columela en V y avance en Y. Una vez expuestos los cartílagos alares podrán ser reconstruidos según la deformidad y fijar los injertos que sean necesarios para dar definición y proyección.[6]

Fisurados unilaterales. Las alteraciones anatómicas son unilaterales y se caracterizan por malposición cefálica y acortamiento en mayor o menor grado de la crura lateral, con aplanamiento de los domos. El cartílago contralateral dentro de la normalidad puede tener variaciones de ancho, longitud y definición del domo tributarias de modificación.

- Grupo I. Incisión transcartilaginosa de ambos lados, que puede transformarse en zetaplastia del lado afecto si fuera necesario, resección transcartilaginosa de porción cefálica de la crura lateral normal, desinserción de la crura afectada y transposición hacia el borde marginal perialar y fijación percutánea con suturas a nivel alar y percutánea contralateral traccionando cefálicamente el domo afectado. Se podrá intentar realizar sutura transdómica absorbible por vía vestibular. Se completará el tratamiento con injertos cartilaginosos en leños percutáneos para punta nasal, injerto en raqueta y poste columelar.
- Grupo II. Se realizará abordaje cerrado mediante incisiones transcartilaginosas y en zetaplastia del lado afectado, resección del cartílago dañado y sustitución por un injerto en tira cartilaginosa de concha auricular o de cartílago costal, colocado en el reborde perialar y fijado mediante sutura percutáneas. En estos casos se combinarán con el resto de técnicas que se emplean en el grupo I, según necesidad.
- Grupo III. Se podrá realizar abordaje cerrado con doble incisión marginal e intercartilaginosa, sección transversal de la crura lateral y alargamiento mediante tira de injerto

cartilaginoso de porción cefálica de alar contralateral, concha auricular o cartílago costal. El alar contralateral podrá ser remodelado o acortado mediante sección transversal y cabalgamiento de los segmentos seccionados. Complementan el tratamiento suturas transdómicas e interdómicas, injertos cartilaginosos sobre domos y poste columelar.

- Para el abordaje cerrado se podrán emplear agujas o trocar de punción venosa número 20 o 22, para la fijación percutánea de injertos, así como la colocación y fijación mediante suturas transfixiantes absorbibles número 3-0 de dos láminas de plástico estériles, a ambos lados del septum, que se retirarán a los 10 días.
- Las suturas percutáneas de fijación de injertos se deberán retirar antes de los 6 días para evitar marcas permanentes en la piel, sobre todo en pacientes de piel negra o mestiza.
- Abordaje abierto de deformidades unilaterales. Una vez expuestos los cartílagos alares serán reconstruidos según su deformidad combinando el arsenal técnico de injertos, secciones cartilaginosas y suturas.[6]

Las deformidades del dorso nasal se resolverán según correspondan por vía cerrada o abierta mediante resección de gibas con bisturí y cincel o aumento de dorso con injerto osteocartilaginoso costal. Se complementa con osteotomías mediales y laterales percutáneas con cincel de 2 mm.

Las deformidades septales serán tratadas por abordaje cerrado o abierto con mucha precaución en aras de evitar las perforaciones del tabique y las comunicaciones buconasales, limitando la disección subpericóndrica y subperióstica de la porción inferior del septum y del piso nasal del lado afectado.

Complementan el tratamiento quirúrgico de las deformidades nasales del paciente fisurado, la colocación de injertos expansores de válvulas nasales y la colocación de injertos cartilaginosos costales en plano subperióstico, en regiones perialares y de la espina nasal, para compensar el grado de retrusión maxilar que presentan estos pacientes. Cierre de fistulas buconasales mediante la rotación de colgajos de mucosa oral vestibular o palatinos y eversión de colgajo fibrocicatrizal de la cicatriz desepitelizada de la fisura, para relleno del piso de la narina afectada. Para defectos importantes en el paladar se podrá emplear el colgajo de lengua.

Otras deformidades congénitas. Serán abordadas según las deformidades y se podrán combinar, tanto los protocolos de la vía cerrada, la abierta y la reconstrucción de tejidos mediante colgajos locales e injertos.

Deformidades rinoseptales primarias.[7]Serán abordadas por vía cerrada. Se decolará todo el tabique en los planos subpericóndrico y subperióstico, con precaución de evitar desgarros mucosos, posterior separación extramucosa de los cartílagos triangulares del tabique dorsal garantizando exposición total del septum desde una visión anteroposterior y cefalocaudal.

Una vez identificadas las deformidades septales, se realizará resección parcial del cartílago cuadrangular, dejando un marco cartilaginoso en L de 0,5 a 1 cm de ancho en sus

dos segmentos septal y columelar. En ocasiones esta maniobra es suficiente para corregir la desviación cartilaginosa del septum y algunos grados de obstrucción. Desinserción del segmento columelar de la espina nasal con la intención de exponer todo el septum óseo o de resecar excesos cartilaginosos en sentido vertical luxado para su posterior reinserción, con esta maniobra se pueden corregir las desviaciones cartilaginosas y la obstrucción dependiente de esta deformidad.

Osteotomía a nivel de la unión del vómer con el etmoides, independizando ambos huesos. Osteotomía entre el vómer y las crestas maxilares y palatinas, respetando la espina nasal, que permitirá la extracción de este hueso cuando está involucrado en la desviación.

Exploración de la cavidad septal creada y comprobar que no queda ningún segmento óseo o cartilaginoso suelto, así como desgarros y comunicaciones con la cavidad nasal, verificar si la lámina perpendicular del etmoides en su porción caudal presenta alguna desviación que obstruya la vía aérea a ese nivel, según la apreciación visual y con la ayuda de un espéculo nasal largo introducido en la cavidad nasal. De comprobarse desviación se procederá a su resección secuencial con pinza de agarre de Hartmann y movimientos firmes de rotación en vaivén de 45°, con precaución de no dañar la articulación entre la L cartilaginosa del cuadrangular y el etmoides. Se realizarán osteotomías mediales que independizarán los huesos nasales del septum.

Una vez resecados los huesos que formaban parte de la obstrucción, se examina la L cartilaginosa remanente, cual puede estar recta lateralizada o desviada en sentido anteroposterior o cefalocaudal y con diferentes grados de angulación. Cuando la L cartilaginosa está recta y lateralizada, la reinserción en la espina nasal puede ser suficiente. Si la espina nasal también está desviada se hace osteotomía de la misma y reinserción con sutura no absorbible nailon 4-0 al periostio o tejidos blandos en la línea media de la apertura piriforme.

Para la corrección de las angulaciones marcadas, se realizarán incisiones de espesor total encontradas dejando un istmo de conexión en el punto medio. Estas incisiones deberán ser reforzadas a ambos lados con tiras cartilaginosas a modo de tutores, fijadas con suturas de colchonero no absorbibles 4-0. Cuando la deformidad es en curvatura no angulada, se procede a realizar Incisiones de espesor parcial de relajación en el lado cóncavo de la L cartilaginosa y colocación de tutores cartilaginosos a ambos lados que pueden hacer función de expansores valvulares, o inclinados que estabilicen tanto el segmento dorsal como el columelar. Previo a la colocación de los tutores, se pueden realizar suturas en 8 con los extremos de amarre hacia el lado convexo, con la intención de evertir la curvatura posterior a la realización del nudo.

En casos donde se produzcan desgarros de los mucopericóndrios, se intentará reaproximar los bordes con puntos sueltos de sutura absorbible 4-0 o se estabilizaran los segmentos desgarrados con el mucopericóndrio contralateral mediante suturas de transfixión del mismo tipo.

En todos los casos en que se realice septoplastia, previa irrigación de las cavidades septales y nasales con solución salina y aspiración, se colocarán dos placas plásticas estériles

a ambos lados del septum que se fijarán con sutura transfixiante reabsorbible 3-0, y se retirarán a los 10 días del posoperatorio.

Una vez rectificado el septum, descartar otras estructuras involucradas en la desviación nasal, como las asimetrías de los cartílagos alares y triangulares superiores, las cuales deberán ser corregidas posterior a la desinserción de las uniones entre ambos cartílagos y de estos con el septum.

Las asimetrías y desviaciones de la pirámide ósea se resolverán con osteotomías laterales percutáneas asimétricas y reinserción alineada de los segmentos óseos, previas osteotomías mediales con reducción de la altura del segmento más largo con raspa o cincel. En casos de deformidad marcada de uno de los lados de la pirámide ósea, se realizará una osteotomía intermedia antes de la osteotomía lateral. En todos los casos los segmentos óseos fracturados se estabilizarán en la posición deseada por un taponamiento nasal con gasa furacinada entre tres y cinco días y externamente por una férula de yeso que se mantendrá por 10 días.

Deformidades nasales estéticas asociadas a desviaciones septales sin repercusión externa. Por lo general los portadores de estas deformidades acuden a consulta con fines estéticos con o sin síntomas de obstrucción nasal secundaria a deformidad del septum. En estos pacientes, se hace necesario la corrección del tabique nasal para lograr la mejoría funcional y para evitar empeoramiento de la obstrucción posterior a la rinoplastia estética.

Estas deformidades serán tratadas con protocolo de rinoseptoplastia cerrada transcartilaginosa y en segunda opción combinación de incisiones marginales e intercartilaginosas para el abordaje de los cartílagos alares y técnicas de septoplastia acorde al tipo de desviación del septum nasal.

Complicaciones potenciales:

- Hemorragia transoperatoria.
- Desgarros mucosos con o sin perforación septal.
- Fracturas conminutas, indeseadas o desinserción del cuadrangular del etmoides.
- Neumotórax durante la extracción de injerto costal.
- Sangramiento marcado en el posoperatorio inmediato.
- Desplazamiento del tapón nasal hacia la orofaringe.
- Equimosis periorbitaria con cambios de coloración persistente.
- Trastornos de sensibilidad en la región nasal.
- Pérdida del olfato.
- Edema facial y palpebral marcado.
- Queratitis.
- Hemorragia durante la retirada de los tapones.
- Celulitis perinasal.
- Necrosis de punta o columela.
- Persistencia de la obstrucción nasal.

- Sinequias y retracciones cicatrizales.
- Desplazamiento, desviación o reabsorción de injertos.
- Empeoramiento de las deformidades.

Criterios para el alta hospitalaria. Una vez retirados los tapones nasales, comprobada la permeabilidad de las fosas nasales, la ausencia de sangramiento y de evidencia de complicaciones.

Seguimiento al alta hospitalaria:

- Cambio de la férula de yeso al quinto día, con limpieza de la piel y recolocación del vendaje microporoso.
- Retirada de la férula de yeso a los 10 días e indicar el uso del vendaje microporoso hasta los 21 días con cambios en días alternos.
- Consulta de seguimiento al mes y a los 6 meses del posoperatorio.

Evaluación de resultados estéticos y funcionales. La evaluación de los resultados se realizará mediante encuesta de satisfacción y de evaluación fotográfica por panel de observadores, según escala de Asher-McDade modificada[8]: Encuesta de evaluación de resultados para rinoplastia (*Rhinoplasty Outcome Evaluation*).

Estrategia quirúrgica en reconstrucción nasal. Deformidades nasales con pérdida de tejido.[9] El objetivo es obtener un resultado estético aceptable más una vía aérea estable.Las unidades estéticas nasales a reconstruir son: dorso, paredes nasales, triangulo blandos, columela y punta. Las paredes laterales y los triángulos blandos son cóncavos el resto convexo. Cuando un defecto involucra más de la mitad de la subunidad se debe sacrificar lo que resta y reconstruirla completa. Las incisiones deben localizarse en las fronteras de las subunidades, verticales en la glabela y horizontales en el resto de la nariz.

Dorso nasal. Defectos superficiales menores de 2 cm con orientación vertical o redonda pueden ser reparados con cierre primario, transposición de colgajo simple o bilobulado; para defectos menores de 2 cm, horizontales pueden ser reparados por cierre primario o colgajo glabelar. Para defectos mayores de 2 cm o profundos hay que considerar un colgajo de Rintala (avance frontal con dos triángulos de compensación) o un colgajo de Reiger o colgajo heminasal de rotación y avance con un cierre en V-Y a nivel de la región frontoglabelar. Para defectos totales del dorso y la punta nasal, se puede utilizar el colgajo frontal paramediano.

Paredes laterales. Para defectos en el área cantal medial menos de 1 cm, cierre primario, injerto de piel o colgajo glabelar; para defectos mayores de 1 cm, colgajo glabelar. En otras áreas de pared lateral el colgajo bilobulado puede ser usado en defectos menores de 2 cm o el colgajo nasolabial con base superior. El colgajo frontal se reserva para defectos mayores de 2 cm o profundos. También se puede realizar un colgajo de avance de mejilla.

Punta nasal. Para defectos superficiales menores de 1,5 cm, cierre primario, injerto de piel o colgajo bilobulado. Defectos entre 1,5 cm y 2,5 cm, pueden ser reparados con colgajo nasolabial en dos tiempos. Si el defecto es superficial pero mayor de 2,5 cm o involucra cartílagos y mucosa, usar el colgajo frontal.

Triángulos blandos. Injerto compuesto de raíz del hélix auricular.

Columela. Defectos superficiales, cierre por segunda intención o injerto de piel. Para defectos que incluyan piel y cartílago, injerto compuesto de la oreja o colgajo nasolabial en dos tiempos.

Alas nasales. Para defectos superficiales, injerto de piel. Para defectos de espesor total, menores de 1,5 cm injerto auricular compuesto de piel y cartílago. Para defectos mayores de 1,5 cm, colgajo nasolabial o colgajo frontal.

Cubierta interna. Según la magnitud del defecto pueden combinarse o no las siguientes técnicas:

- Colgajos cutáneos adyacentes al defecto volteado (área de raíz nasal o paranasales de mejilla).
- Colgajos nasogenianos volteados.
- Colgajos de mucosa nasal, con base septal, que abarca el área de la válvula nasal. Avance de mucosa nasal:
- Injerto cutáneo de espesor parcial o total (cara interna del brazo) o injerto de mucosa oral.
- Injertos compuestos auriculares: para defectos de espesor total en ala, columela y punta.

El pericráneo asociado con el colgajo frontal puede ser usado como cubierta interna.

Sostén. Hueso costal. Cartílago del septum nasal, concha auricular o costilla.

Colgajo condro-mucoso en L del tabique. Se obtiene de la porción posterior remanente del septum con base mucosa en la porción superior del mismo, la pata de la L que va a formar el sostén para la columela, corresponde con la porción inferior (unión condrovomeriana) Se empleará en amputaciones subtotales nasales que conservan la porción posterior del tabique y cuando no sea factible el uso de injertos costales, por la magnitud de la operación.

Reconstrucción nasal total. Se deben reconstruir las tres capas estructurales de la nariz para lograr:

- Suficiente cobertura externa cutánea
- Esqueleto que garantice la estructura y soporte nasal
- Adecuado forro interno que garantice la permeabilidad de la vía aérea.

Combinación de procedimientos propuestos:

- Cuando quedan los huesos nasales y la piel que los recubre: combinación de colgajos nasogenianos y de piel de raíz nasal volteados para cubierta interna de los dos tercios superiores, colocación de injerto osteocartilaginoso costal en L y cubierta externa con colgajo frontal oblicuo expandido o no, con bordes de piel invaginados para cubierta interna de columela y de vestíbulo nasal. Pueden colocarse dos tiras de cartílago costal entre la piel doblada para el ala nasal a modo de sándwich. Colocación de tutores nasales y remodelaciones posteriores.
- Cuando quedan huesos nasales, pero no hay piel paranasal disponible para la cubierta interna. Se reconstruye la cubierta externa con el colgajo frontal oblicuo expandido o

no con injerto de piel total de cara interna del brazo. Se puede colocar en este tiempo un poste cartilaginoso en la columela reconstruida, mantener cavidad con taponamiento nasal o tutores. Manteniendo el pedículo conectado a su base a los 21 días, se separa el plano musculocutáneo de la piel injertada, lo suficiente que permita la colocación y fijación del injerto osteocartilaginoso costal y fijación con miniplaca y tornillo a los huesos nasales. Esperar otros 21 días para la desconexión final del colgajo frontal.

El colgajo frontal paramediano vertical u oblicuo: tiene un flujo vascular de orientación vertical por los vasos supratrocleares y en menor grado por la supraorbital dorsal y angular de la arteria facial.

La forma distal del colgajo se planifica usando un molde del defecto. Una sutura o una gasa miden desde el punto pivote hasta la porción distal del defecto nasal para determinar el largo del colgajo. La zona donante puede cerrar por cierre directo o injerto de piel.[10]

Los colgajos de mejilla y cervicofaciales, pueden utilizarse para dar cobertura a la pared lateral de la nariz, avanzan la piel de la mejilla con una incisión a nivel del surco nasogeniano y otra infraorbitaria hasta la raíz del hélix que desciende por el pliegue preauricular y se extiende hasta el cuello si fuera necesario.

Colgajo de Tagliacozzi (1595). Es un colgajo pediculado de la cara interna del brazo, pudiera considerarse en pacientes con frente estrecha, con cicatrices o con lesiones premalignas o malignas que contraindiquen el colgajo frontal, pacientes que se nieguen a cicatrices frontales. Tiene el inconveniente de la incomodidad por la posición del brazo y la inmovilidad del mismo durante el período de prendimiento, además de la diferencia de coloración.

Cualquier variante de reconstrucción total lleva varios tiempos reconstructivos, hasta obtener los mejores resultados estéticos y funcionales.

Complicaciones potenciales:

- Necrosis total o parcial de los colgajos.
- No prendimiento de los injertos de piel o compuestos.
- Exposición de injertos óseos o cartilaginosos con su posterior extrusión y pérdida.
- Cicatrices retractiles.
- Estenosis de narinas.

Criterios para alta hospitalaria:

- Una vez retirados los tapones nasales, comprobada la permeabilidad de las fosas nasales y la ausencia de sangramiento, vitalidad de colgajos y prendimiento de injertos
- No hay evidencias de complicaciones.

Seguimiento al alta hospitalaria. Según el tiempo reconstructivo, se realizará seguimiento por consulta externa, para retirada de puntos de sutura, limpieza de fosas nasales y colocación y revisión de tutores nasales, las veces que sea necesario según criterio del cirujano.

Evaluación de resultados. Se realizará a los 6 meses del último paso reconstructivo según la encuesta de evaluación de resultados para rinoplastia (*Rhinoplasty Outcome Evaluation).*

Referencias bibliográficas

1. Bohluli B. Esthetic rhinoplasty in the multiply operated nose. J Oral Maxillofac Surg. 2019; 77(7): 1466. DOI: https://doi.org/10.1016/j.joms.2019.02.042
2. Guerrero Vicuña R, Guerrero Salazar A. Capítulo 13. Nariz secundaria. En: Rinoplastia. FILACP. Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética con los maestros. Bogotá: Editorial Impresión Médica. S.A.S; 2016. p. 443-468.
3. Guerrero Vicuña R, Guerrero Salazar A. Corrección nasal en pacientes fisurados. Rinoplastia FILACP Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética con los Maestros. Bogotá: Editorial Impresión Médica. S.A.S.; 2016. p. 487-513.
4. Gálvez JC, Ortega M. Rinoplastia abierta, experiencias en el Hospital Clínico- Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Rev Cubana Cir. 2005; 44(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v44n4/cir02405.pdf
5. Sazgar AA, Hajialipour S, Razfar A, Rahavi-Ezabadi S. The Effectiveness of skeletal reconstruction in severe post-rhinoplasty nasal deformity. Aesth Surg J Open Forum. 2021; 41(8):905–18. DOI: https://doi.org/10.1093/asj/sjaa323
6. Gálvez Chávez JC, Ortega Lamas M, Dávila Salas BH, Noguera Meneces F. Rinoplastia secundaria en pacientes con fisura labiopalatina. Rev Cubana Cir [Internet]. 2022 Sep [citado 2023 Ene 26]; 61(3): e1374. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932022000300005&lng=es. Epub 30-Nov-2022.
7. Gálvez-Chávez JC, Ortega-Lamas M, Dávila-Salas BH. Modificación del eje nasal desviado en pacientes operados con deformidad nasal compleja. Revista Cubana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2022; 6 (1). Disponible en: https://revotorrino.sld.cu/index.php/otl/article/view/317
8. Gálvez Chávez J, Ortega Lamas M, Dávila Salas BH. Evaluación subjetiva de resultados en rinoplastia de casos complejos según panel de expertos. Acta Médica. 2022; 23(1). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2022/acm221d.pdf
9. Lu GN, Kriet JD, Humphrey CD. Local Cutaneous Flaps in Nasal Reconstruction. Facial Plast Surg. 2017; 33(1):27-33. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28226368/
10. Gálvez Chávez JC, Sánchez Wals L. Utilidad del colgajo frontal en la reconstrucción nasal. Rev Cubana Cir. 2009; 48(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932009000100001&lng=es

Deformidades oncológicas de la mama

Alicia María Tamayo Carbón, José Nemecio Cairos Báez, Georgeana Chirino Rodríguez

El cáncer de mama constituye en Cuba la primera causa de cáncer en la mujer y la segunda causa de muerte, notificándose cada año como promedio 1750 casos nuevos. Estudios recientes han demostrado que la recurrencia local en el cáncer mamario se encuentra determinada por las características biológicas del tumor primario y su estadio y no por el tipo de procedimiento quirúrgico que se realice. Esto ha hecho cambiar la visión en cuanto a la conducta quirúrgica.[1]

En la actualidad, el cáncer mamario se está detectando de forma temprana, lo que permite que la terapéutica encaminada a contrarrestar su avance sea aplicada con mayor efectividad. A ello se suma la demanda, cada vez mayor, de la cirugía reparadora de los defectos anestésicos provocados por el tratamiento quirúrgico, para una mejor calidad de vida. La reconstrucción mamaria es parte integral en el tratamiento del cáncer de mama. Las pacientes deben recibir una información adecuada que incluya la elección de la técnica y su descripción, los tiempos quirúrgicos necesarios, el momento más adecuado, los posibles resultados estéticos y las complicaciones, así como las eventuales soluciones, en caso de que estas aparezcan.[1]

Para un planteamiento correcto de la reconstrucción mamaria es necesario un estadiaje prequirúrgico de la enfermedad, conocimiento teórico y práctico de las técnicas quirúrgicas que se deben ofrecer, la integración del tratamiento radioterápico en la paciente reconstruida, en qué grado pueden estar implicados los tratamientos sistémicos aplicados antes o después de la misma, y una óptima experiencia en el seguimiento de la zona reconstruida.[1]

Con este protocolo institucional se plantea incrementar la calidad de la atención a las pacientes afectadas con cáncer mamario, proporcionándoles un tratamiento integral oncológico reconstructivo según las indicaciones a cada paciente, evaluando la efectividad y seguridad de la reconstrucción mamaria inmediata en mujeres sometidas a mastectomía o cirugía conservadora de la mama. Se determinará si la reconstrucción mamaria inmediata modifica o no tratamientos oncológicos posteriores (adyuvantes), evaluando la morbilidad según la presencia de complicaciones, efectividad de la técnica y satisfacción de la paciente, disminuyendo los costos.

Cirugía oncoplastia. Utilización de las técnicas propias de la cirugía plástica en la reconstrucción inmediata de las deformidades resultantes de la cirugía del cáncer de mama, ya sea en mastectomías parciales y tumorectomías, o en mastectomías conservadora y radical modificada, así como en el cáncer de mama localmente avanzado.[2]

Técnicas:

- Técnicas de desplazamiento de volumen.
- Técnicas de reemplazo de volumen.

Reconstrucción mamaria. Es la aplicación de las técnicas propias de la cirugía plástica en la reconstrucción de la mama de forma diferida.[2]

Tipos de tejidos utilizados en la reconstrucción:

- Autólogos: son las que se realizan con tejidos de la propia paciente.
- Heterólogos: son las que precisan de expansores o prótesis.
- Mixtos: combinan ambas técnicas.

Momento de la reconstrucción:

- Inmediata. Es la que se realiza en el mismo momento de la intervención de resección oncológica.
- Diferida. Es la que se realiza transcurrido un periodo de tiempo variable tras la intervención. Si se ha realizado tratamiento complementario, es aconsejable esperar un mínimo de 1 año tras finalizar el tratamiento con radioterapia y un periodo aproximado de unos 6 meses tras la quimioterapia. El factor limitante más importante a la hora de decidir el momento de la reconstrucción sería la necesidad de aplicar radioterapia adyuvante. En caso de necesidad de radioterapia, conocida antes de la intervención, es aconsejable la reconstrucción autóloga o mixta. En caso de no conocer la necesidad de radioterapia y haber realizado la reconstrucción con un expansor, se debe tomar una decisión consensuada con la paciente de si se retira o no el expansor antes de comenzar la radioterapia, aunque no es imprescindible la retirada del mismo para un adecuado tratamiento oncológico.[2]
- Cuando se vaya a necesitar quimioterapia adyuvante, con radioterapia posterior y se haya colocado un expansor, debería procederse a su sustitución por una prótesis definitiva antes de iniciar el tratamiento radioterápico.[2]

Estructura asistencial básica

Recursos materiales:

- Set de instrumental de cirugía plástica.
- Endoprótesis mamaria de gel de silicona con volúmenes entre de 180 y 350 mL.
- Prótesis expansivas de silicona con capacidad de hasta 400 mL.
- Malla de polipropilene para reparar defectos de pared abdominal en las reconstrucciones con colgajo TRAM.
- Suturas absorbibles 2-0, 3-0 y 0.
- Suturas no absorbibles monofilamento 2-0, 3-0, 4-0, 5-0.
- Vendaje elastizado y faja abdominal.
- Drenaje de aspiración continua de presión negativa (Hemovac).
- Material gastable de cura.

Recursos humanos:

- Médico cirujano general especializado en cirugía oncológica de la mama.
- Especialista en Cirugía Reconstructiva.
- Oncólogo clínico.
- Imagenólogo.
- Radiólogo oncólogo.
- Psicólogo.
- Anestesiólogo.

Participación de cada profesional y servicio implicado. El oncólogo clínico y el mastólogo deben dar el alta oncológica para la realización de la reconstrucción mamaria en los casos de reconstrucción diferida. El cirujano mastólogo decide qué tipo de tratamiento quirúrgico requiere la paciente (mastectomia o cirugía conservadora). El cirujano reconstructivo decide qué tipo de técnica quirúrgica aplicar en dependencia de la conducta del cirujano en los casos de reconstrucción inmediata. El resto de los integrantes del equipo participa en el tratamiento adyuvante de la paciente.[3]

Criterior de admisibilidad. Pacientes con cáncer de mama que se diagnostiquen y sean tratados en el centro o provenientes de otra institución hospitalaria que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión establecidos en la asistencia protocolizada.[3]

Principios generales que debe cumplir todo paciente incluido en el protocolo:

- El tratamiento se realizará en estrecha coordinación con el paciente y bajo su pleno consentimiento.
- No comprometer ni violar los principios oncológicos en aras del resultado estético.
- Reconstrucciones diferidas:
  - Resumen con alta oncológica para reconstrucción mamaria emitida por su oncólogo.
  - Mamografía, radiografía de tórax, ultrasonido de hemiabdomen superior, y complementarios hematológicos de menos de seis meses.
  - El tiempo transcurrido entre la primera consulta del Servicio de Cirugía Reconstructiva y la realización del tratamiento quirúrgico no debe exceder los 6 meses.

- Reconstrucciones inmediatas:
  - Se cuenta con la aprobación del cirujano mastólogo según los criterios oncológicos establecidos.

  Contraindicaciones absolutas:
- La decisión de la paciente de no reconstruirse
- Condicionamientos psicológicos del orden de alteración de la consciencia de la realidad, psicopatología grave que impida el ejercicio de la volición o sospecha de síndrome dismorfofóbico.
- Imposibilidad de lograr márgenes oncológicamente adecuados tras la aplicación de terapia sistémica primaria y radioterapia.
- Enfermedad sistémica grave concomitante que implique contraindicaciones anestésicas.

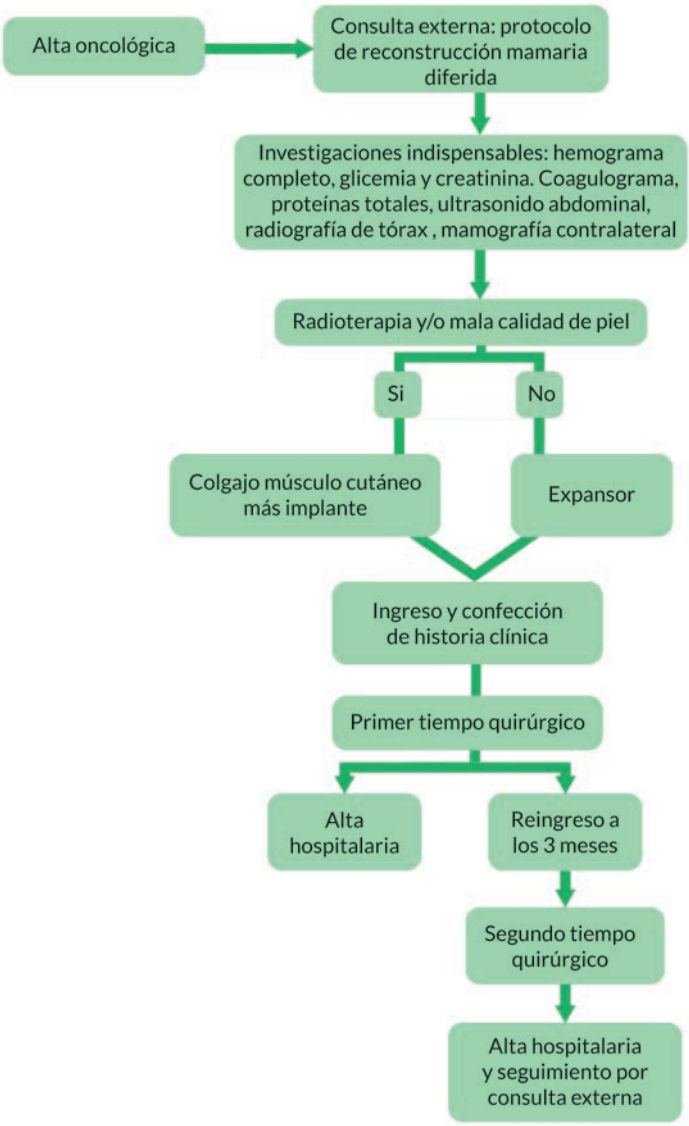
Criterios de inclusión y exclusión de la asistencia protocolizada:
- Después de una mastectomía total:
  - Reconstrucción inmediata de la mama.
  - Un solo tiempo quirúrgico y un solo período de hospitalización.
  - Máxima conservación de la piel de la mama y del surco submamario: buena calidad de los colgajos, sin cicatrices ni fibrosis por radiodermitis, mejor resultado cosmético, reduce las necesidades de cirugía compensadora de la mama contralateral, menor costo que en la diferida.[3]

Desventajas de la reconstrucción inmediata de la mama:
- Tiempo limitado para la toma de decisión.
- Incrementa el tiempo quirúrgico.
- Puede retrasar el tratamiento adyuvante si aparecen complicaciones.
- El tipo de tratamiento adyuvante no siempre es predecible antes de la cirugía.[3]
- Reconstrucción diferida de la mama.

Ventajas de la reconstrucción inmediata de la mama:
- Permite un tiempo ilimitado en la toma de decisiones.
- Evita retraso potencial del tratamiento adyuvante.
- Evita los efectos indeseables de la radioterapia y quimioterapia en la reconstrucción.[3]

Desventajas de la reconstrucción diferida de la mama:
- Requiere de grandes reemplazos de piel de la mama.
- Los colgajos pueden ser finos, cicatriciales, contracturados e irradiados.
- Puede resultar menos estético.
- Requiere episodios separados de hospitalización.
- Incrementa el costo de tratamiento.[3]

La figura 21.3 muestra el algoritmo del proceso asistencial de las deformidades oncológicas de la mama.



Leyenda: US, ultrasonido. Rx, radiografía.

Fig. 21.3. Algoritmo del proceso asistencial de las deformidades oncológicas de la mama.

Técnicas de reconstrucción posmastectomía

Expansión de tejidos con implante mamario:

– Indicaciones:[4]
  - Paciente con índice de masa corporal normal.
  - Buena calidad y grosor de los colgajos.
  - Pacientes en desacuerdo con la reconstrucción con tejidos antólogos.

- El tamaño de la segunda mama debe ser de pequeño a moderado y con poca ptosis, de lo contrario precisará de simetrización.
- Déficit de tejidos menor de 6 cm en relación con la mama contralateral.
- Buena calidad de la piel de cobertura y del tejido celular subcutáneo.
- Integridad de la musculatura pectoral.
- La reconstrucción se podrá realizar en un solo tiempo mediante prótesis- expansora con la finalidad de evitar reintervenciones, aunque la necesidad de cirugía de remodelación hace que deba cambiarse por implantes definitivos.

– Contraindicaciones:[4]
  - Negativa de la paciente al uso de implantes.
  - Radioterapia previa con mala calidad de la piel de la zona a expandir. Colgajos de piel muy fina o a tensión.
  - Enfermedades del colágeno.
  - Pérdida de la integridad del músculo pectoral mayor por su extirpación en el caso de mastectomía radical convencional, su atrofia pos-radioterapia o la lesión del pedículo vásculonervioso, lo que impedirá cubrir la prótesis.
  - Es una contraindicación relativa la negativa de la paciente a la reducción de la mama contralateral grande, porque los expansores o prótesis tienen una limitación en su volumen, forma y proyección para conseguir la simetría.

Colgajo miocutáneo de dorsal ancho con endoprótesis:

– Indicaciones:[4]
  - Pacientes que precisen aporte de tejidos con buena vitalidad a la zona tratada, hayan recibido radioterapia o no, y que, conociendo las otras posibilidades de reconstrucción con tejido autólogo, prefieran la espalda como zona dadora.
  - También es útil en cirugías conservadoras, para alcanzar una buena estética, y como relleno volumétrico en mastectomías ahorradoras de piel.
  - Tejidos blandos de pared torácica muy delgados para ser expandidos.
  - Requerimiento de tejido adicional para cubrir el defecto tras la mastectomía.
  - Reconstrucción de la pared torácica.
  - Reconstrucción parcial después de una cirugía conservadora.
  - Tejidos irradiados.
  - No haber concluido el período reproductivo.

– Contraindicaciones:[4]
  - Atrofia del músculo dorsal ancho por daño del tronco tóracodorsal en la cirugía previa.

Tipos de indicaciones específicas:[4]

– Asistido por prótesis: en pacientes delgadas, jóvenes, con músculo dorsal de buena calidad, y que deseen incremento del volumen mamario, por la buena posibilidad de simetrizar la mama contralateral con prótesis.

- Técnica de dorsal ancho ampliada: cuando hay un gran panículo adiposo, siempre que no produzca gran asimetría en espalda, y en las pacientes mayores que hayan recibido radioterapia.
- Como técnica de rescate tras resección de recidivas locales tras mastectomías y que precisen resección total del espesor de la pared torácica.

Colgajo miocutáneo de recto abdominal:[5]

- Indicaciones:
  - Paciente con suficiente volumen tisular abdominal, conocedora de las limitaciones funcionales y estructurales que conlleva. Indicada cuando la mama contralateral es voluminosa y ptósica.
  - Como técnica de rescate: cuando la colocación previa de un implante ha ocasionado la retracción o encapsulamiento y dolor.
  - En pacientes que han recibido tratamiento radioterápico.
  - Disponibilidad de zona dadora por buena adiposidad abdominal mayor de 3 cm de grosor.
  - No posibilidad de microcirugía o cuando la paciente la rechaza.
  - Recidivas locales tras mastectomía o tratamiento conservador que precise de una amplia extensión de piel para cobertura.
  - Atrofia del músculo dorsal ancho.
  - Ausencia de cicatrices abdominales por cirugías previas.
  - Ausencia de hernias abdominales y debilidades de pared.
- Contraindicaciones:[5]
  - Abdominoplastias.
  - En caso de antecedente de colecistectomía laparotómica, está indicado el TRAM contralateral. Ante laparotomías medias supra- o infraumbilicales, se puede plantear la realización de un TRAM bipediculado debiéndose valorar la extensión de la isla cutánea, en caso de existir otras cicatrices.
  - Factores de riesgo.
  - Gran obesidad.
  - Cicatrices abdominales que comprometan la vascularización que depende de la epigástrica superior.
  - Enfermedades sistémicas como diabetes e hipertensión, esclerodermia.
  - Fumadoras.
  - Imposibilidad de contar con mallas para reparar el defecto de la pared abdominal.

Reconstrucción en la cirugía conservadora de la mama:[5]

- Indicaciones:
  - Cirugía conservadora que ya sea por el volumen del tejido resecado o porque el tamaño de la mama es pequeño, comporte una deformidad estética de la misma con la correspondiente secuela física y/o psíquica para la paciente. Por tanto, no debería

estar indicada la estrumoplastia sin ir acompañada de la posibilidad electiva de una reconstrucción parcial.
  - Resección de más de un 20 % del volumen mamario.
  - Resección de tumores centrales, medial y en polo inferior de la mama.
  - Resección axilar a través de la incisión de la lumpectomía.
  - Movilización incompleta del parénquima mamario que permita la remodelación mamaria.
  - Deseo de la paciente de reducción en adición a la exéresis.
- Contraindicaciones (las mismas de la cirugía conservadora e indicación de mastectomía):
  - Carcinoma inflamatorio.
  - Tumores T3-T4 tras tratamiento sistémico primario.
  - Microcalcificaciones extensas en la mamografía.
  - Márgenes quirúrgicos afectos tras repetidas cirugías oncológicas.
  - Mala relación entre volumen tumoral y volumen mama.
  - Buena estética residual.
  - Enfermedad multicéntrica.

Variantes técnicas:
- Técnicas de remodelación del propio tejido glandular siguiendo patrones clásicos o modificaciones individualizadas de los mismos.
- Colocación de prótesis de sustitución.
- Transposición de colgajos autólogos para reposición de volumen:
  - Tóraco-epigástrico.
  - Variante Holstrom: ramas perforantes de mamaria interna y epigástrica superior.
  - Colgajos de perforantes locales.

Técnicas para la reconstrucción del complejo areola-pezón:[5]
- Reconstrucción de areola: Es recomendable diferirla hasta que la mama reconstruida ha alcanzado su forma y posición final y presenta el mayor grado de simetría posible respecto a la mama contralateral (en torno a 6 meses). El objetivo es conseguir una estructura que proyecte de forma similar en volumen y posición al pezón contralateral, así como una zona pigmentada de configuración, ubicación y color lo más parecida a la areola contralateral. Variantes:
  - Autoinjerto de piel de pliegue inguinoperineal.
  - Autoinjerto de areola contralateral.
  - Autoinjerto de piel mallado.
  - Tatuaje.
- Reconstrucción de pezón. Se puede realizar mediante distintas técnicas, entre ellas:
  - Autoinjerto de pezón contralateral.
  - Colgajos locales (distintas técnicas).

Recomendaciones terapéuticas

Preoperatorio:

- Se indica por consulta externa el chequeo preoperatorio necesario e indispensable.
- El día previo a la cirugía se hacen las siguientes indicaciones:
  - En ayunas desde las 6:00 p.m.
  - Rasurar el pubis o axilas, de acuerdo a la técnica seleccionada.
  - Cefazolina: (bulbo 1 g) 1 g endovenoso a las 6:00 a.m. y 1 g en el transoperatorio.
  - Sedación preoperatoria.
- Consulta de anestesia.
- Planificación de la operación (diseño de los colgajos).
- Enemas evacuantes 9:00 p.m. (en casos de reconstrucción con colgajo TRAM).

Técnicas quirúrgicas (descripción de dos tipos de colgajos):[5]

Reconstrucción con colgajo TRAM.[5,6]

- Primer tiempo (retraso):
  - Incisión de huso de piel infraumbilical hasta la aponeurosis y ligadura de la arteria epigástrica inferior a su entrada en la vaina del músculo recto anterior contra lateral a la mama a reconstruir; resutura de la isla de piel en su sitio.
- Segundo tiempo (7 días después):
  - Incisión horizontal supra púbica que coincida con el borde inferior del huso de piel y se extiende hacia las espinas ilíacas antero superiores.
  - Desinserción del ombligo.
  - Decolado a nivel de las aponeurosis musculares hasta el apéndice xifoides.
  - Tracción del colgajo y corte del exceso de piel y grasa sobrante.
  - Incisión de la hoja anterior de la vaina del músculo recto anterior y sección distal al huso de piel.
  - Desinserción del músculo con respecto a la hoja posterior de la vaina hasta el nivel del arco costal.
  - Marcaje del surco submamario en la piel con sutura continua en hilván.
  - Exéresis de la cicatriz de la mastectomía y decolado subcutáneo hasta la marca del surco submamario para confeccionar bolsillo para la isla de piel.
  - Labrado de túnel subcutáneo por encima del esternón para a través de él interpolar el colgajo muscular con su isla de piel y posicionarlo en el sitio de la neomama.
  - Reparación del defecto de la pared abdominal.
  - Transposición del ombligo.
  - Sutura de piel del abdomen dejando drenajes.
  - Sutura del huso de piel a los bordes de la herida pectoral dejando drenaje por debajo del colgajo.
- Tercer tiempo (reconstrucción del complejo areola-pezón y mastoplastia reductora contra lateral a los 3 meses):

- Reconstrucción del pezón empleando la técnica de la raya (diseño de 3 pequeños colgajos en forma hoja de trébol, se levanta el del medio y se cubre la cara cruenta del mismo por aproximación de los laterales).
- Reconstrucción de areola empleando injerto de areola contra lateral si macrotelia, o empleando injerto de piel total de la cara interna del muslo.
- Mastoplastia reductora de la mama contra lateral para compensar la anisomastia.

Reconstrucción con colgajo de músculo dorsal ancho.[7,8]

– Primer tiempo:
  - Incisión de huso de piel y grasa hasta la aponeurosis.
  - Desinserción del músculo de sus inserciones en las fascias lumbar y en los procesos espinosos de las vértebras dorsales, manteniendo su inserción en el húmero por donde entra el pedículo de la arteria tóracodorsal.
  - Exéresis de la cicatriz pectoral y decolado de la piel y tejido celular subcutáneo para confeccionar un bolsillo para la prótesis y el huso de piel.
  - Confección de un túnel a través de la axila y traspolación del músculo con la isla de piel a través de este hasta la región pectoral.
  - Cierre de la zona donante del huso de piel en la espalda dejando drenaje.
  - Colocación de la prótesis de silicona sobre la parrilla costal y cubrimiento de la misma con el músculo y el huso de piel.
  - Fijación del músculo dorsal alrededor de la prótesis a la parrilla costal.
  - Sutura de la isla de piel a los bordes de la herida pectoral dejando drenaje.
– Segundo tiempo (3 meses después):
  - Reconstrucción del complejo areola-pezón y mastoplastia reductora contralateral.

Posoperatorio. Se hacen las siguientes indicaciones:

– Hidratación parenteral con Ringer lactato.
– Dipirona: (ámpula 600 mg) 600 mg intramuscular cada 8 h.
– Gravinol: (ámpula 10 mg) 10 mg intramuscular si vómitos.
– Cefazolina: (bulbo 1 g) 1 g endovenoso a las 6:00 p.m.
– Vigilar sangrado por drenajes.
– Monitoreo del colgajo cada 2 h (coloración y llene capilar).
– A las 24 h de operado se hace cura seca con alcohol por el médico y medir la colección del drenaje.
– Se retira el drenaje cuando la colección sea menor de 20 mL en 24 h.
– Se da el alta al cuarto día de operada si no hay complicaciones.
– Se retirarán los puntos de sutura a los 15 días.
– Se indica empleo de faja abdominal durante 6 meses para prevenir cicatrices ensanchadas y hernias de la pared abdominal a pacientes operadas con colgajo TRAM.

Seguimiento. Por consulta externa, será semanal hasta el mes de operada y luego cada 3 meses hasta el año de operada. Las pacientes deben continuar su seguimiento por consulta de oncología.

Referencias bibliográficas

1. Bruant Rodier C, Ruffenach L, Hendriks S, Bodin F, Dissaux C. Reconstruction mammaire par lambeau musculo-cutané de grand dorsal avec prothèse: la technique du soutien-gorge dorsal. Ann Chir Plast Esthet. 2018; 63(5-6):405-21. DOI: https://doi.org/10.1016/j.anplas.2018.06.014
2. Mericli AF, Szpalski C, Schaverien MV, Selber JC, Adelman DM, Garvey PB, et al. The Latissimus Dorsi Myocutaneous Flap Is a Safe and Effective Method of Partial Breast Reconstruction in the Setting of Breast-Conserving Therapy. Plast Reconstr Surg. 2019; 143(5):927e-35e. DOI: https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000005577
3. Yoon JS, Oh J, Chung MS, Ahn HC. The island-type pedicled TRAM flap: Improvement of the aesthetic outcomes of breast reconstruction. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2020;73(6):1060-7. DOI: https://doi.org/10.1016/j.bjps.2020.01.010
4. Quilichini J, Hivelin M, Le Masurier P, Guihard T, Lantieri L. Lambeau de SIEA en reconstruction mammaire : quelle place par rapport au DIEP. Ann Chir Plast Esthet. 2019; 64(2):215-6. DOI: https://doi.org/10.1016/j.anplas.2019.01.006
5. . Houvenaeghel G, El Hajj H, Schmitt A, Cohen M, Rua S, Barrou J, et al. Robotic-assisted skin sparing mastectomy and immediate reconstruction using latissimus dorsi flap a new effective and safe technique: A comparative study. Surg Oncol. 2020; 35:406-11. DOI: https://doi.org/10.1016/j.suronc.2020.09.022
6. Parmar V, Koppiker CB, Dixit S. Breast conservation surgery & oncoplasty in India - Current scenario. Indian J Med Res. 2021; 154(2):221-8. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9131752/pdf/IJMR-154-221.pdf
7. Karadeniz Cakmak G. Innovative Standards in Oncoplastic Breast Conserving Surgery: From Radical Mastectomy to Extreme Oncoplasty. Breast Care (Basel). 2021;16(6):559-73. DOI: https://doi.org/10.1159/000518992
8. Shankhdhar VK, Jaiswal D, Bhansali C, Despande R, Yadav PS, Mathews S, et al. Reduction Mammoplasty Approach to Oncoplasty-Zone-Wise Planning in Indian Patients. Indian J Plast Surg. 2021;54(3):264-71. Disponible en: https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/html/10.1055/s-0041-1735426

Dismorfias mamarias

Alicia María Tamayo Carbón, Yamilé León Rodríguez, Julio Cesar Gálvez Chávez

Las mamas son, sin duda, uno de los elementos más importantes de la belleza femenina, símbolo de la sexualidad humana, emblema de la maternidad y zona erógena por excelencia. Es una parte especial de la mujer, su desarrollo constituye una de las características más importantes de la diferencia sexual. La valoración estética del tamaño y la forma de la mama está vinculada a factores históricos, culturales y personales. Se observa que, a través del paso de los años, los iconos e ideales de belleza cambian, con esto a su vez se transforman las corrientes y modas.[1]

Las plastias mamarias transmiten a la paciente un sentimiento de conformidad con el propio cuerpo y sensación de seguridad en las esferas social y sexual. El deseo de someterse a una mastoplastia obedece a factores personales variables según la situación individual, así una mujer la solicitará por la afección física que le ocasiona o por el deseo de mejorar sus atractivos desde el punto de vista estético, contribuyendo ambos aspectos a elevar la calidad de vida de estos casos.[2]

El objetivo de las mastoplastias estriba en una modificación del aspecto externo para conformar la sensibilidad estética y física de la paciente, que consisten en el cambio de morfología del órgano por exceso, defecto, alteración de la forma y número. A través de los años se han desarrollado múltiples técnicas quirúrgicas de mastoplastias con el fin de mejorar el equilibrio estético y físico, tanto en la forma como en el volumen de las mamas, así como en la reducción de las posibles secuelas cicatrizales. La confección de este protocolo ayuda a especificar cuáles son las técnicas más apropiadas para cada una de las dismorfias estudiadas.[3]

Con el paso del tiempo se observa una mayor asistencia de pacientes solicitando modificación de sus mamas. A diferencia de años anteriores, ya no es la hipertrofia la causa fundamental, por el contrario, acuden solicitando aumento del volumen de las mamas, ya sea por hipoplasia o hipotrofia con o sin ptosis mamaria. Al parecer, está motivado por los cambios en los conceptos actuales de belleza en nuestra sociedad, donde imperan criterios de salud similares a los de los países del primer mundo.

Se observa que cada vez son más jóvenes las mujeres que acuden a consulta solicitando estos procederes; aunque con menor frecuencia, asisten también las pacientes con hipertrofias mamarias. Esto va desde la joven adolescente con hipertrofia virginal, dado por mamas desproporcionadas que afectan su relación social, hasta la mujer madura con mamas grandes, asociada a la mastodinia y a la repercusión dolorosa de espalda y hombros, sin apartar la maceración cutánea debido al roce permanente en el surco submamario, presentando con frecuencia lesiones en piel de origen bacteriano o micótico. También los hombres acuden para extracción de tejido mamario anómalo.[3]

Las hipoplasias mamarias se deben a un escaso desarrollo de la glándula mamaria, se ve con mayor frecuencia en mujeres muy jóvenes. Se acompañan de mayores desajustes psicológicos, ya que estas pacientes experimentan un gran sentimiento de inferioridad por la ausencia del símbolo sexual prioritario de su sexo y se sienten afectadas para poder lograr una vida de pareja y social plena. En el caso de las hipotrofias, se ven en mujeres ya maduras después de varios embarazos, o posterior a pérdida de peso voluntaria en mujeres obesas. Esta entidad se asocia a una ptosis de las mamas que suele empeorar su forma y origina un problema psicológico importante en estas pacientes. Para los familiares allegados es difícil comprender la importancia del tratamiento quirúrgico y con posterioridad descubren que la paciente ha recobrado el aspecto femenino, mejorando así la relación con el sexo opuesto.[4]

El presente protocolo tiene como objetivos establecer una metodología de trabajo basada en criterios científicos, realizar las técnicas quirúrgicas de mejores resultados y menor riesgo, lograr forma, volumen, proyección y simetría en ambas mamas, conservar sensibilidad y función de la glándula mamaria, precisar las causas que puedan ocasionar complicaciones con las diferentes técnicas, reducir la estadía y costos hospitalarios.

Clasificación y conducta

Para la descripción de los criterios diagnósticos y el tratamiento de las variedades de dismorfias mamarias, se seguirá el orden planteado en la siguiente clasificación general:

Alteraciones del número:

- Por defecto:
  - Agenesia mamaria.
  - Amastia.
- Por exceso:
  - Polimastia.

Alteraciones del tamaño:
- Por defecto:
  - Hipoplasia mamaria.
  - Hipotrofia mamaria.
- Por exceso:
  - Hipertrofia mamaria.
  - Ginecomastia.
  - Alteraciones de la forma:
- Mama tuberosa.
- Ptosis mamaria.

Alteraciones del número por defecto

Agenesia mamaria. Ausencia completa de todos los elementos de la glándula mamaria incluyendo el tejido glandular, la areola y los pezones, por lo que en la pared torácica anterior solo se encuentra la piel que la cubre. Puede acompañarse de una hipoplasia regional de los músculos pectorales, aletaciones de la pared costal y miembro superior.[5]

Amastia. Ausencia congénita de una o ambas mamas. Es la ausencia del tejido glandular, con la presencia o no del complejo areola pezón. Puede acompañarse de otras alteraciones de la pared costal o de las extremidades superiores. También se describen amastias traumáticas y amastias secundarias a biopsias de la mama realizadas sobre el botón mamario a niños en tempranas edades, o cuando de forma iatrogénica se ha extraído el botón mamario de un recién nacido pensando que es un nódulo retroareolar. Puede presentarse aislada o formando parte del síndrome de Poland.[5]

Diagnóstico. Se basa en estudio hormonal, genético e imagenlógico.

Tratamiento quirúrgico:
- Mastoplastia de aumento con implante mamario.
- Expansion tisular.
- Injerto dermograso
- Reconstrucción con colgajo musculo cutáneo o libre microvascularizado.

Alteraciones del número por exceso

Polimastia. Presencia de más de dos mamas en una persona. Se deben a la no involución de los esbozos mamarios. Puede presentarse de tres formas, según los componentes de la mama que se encuentren:[5]
- Mama supranumeraria completa, pudiendo tener volumen, estructura y forma normal.
- Mama supranumeraria mamilares (polimastia atelica), con cierta arborización canalicular, estroma y areola, pero sin pezón.
- Mamas glandulares, presencia de conductos galactóforos y estroma conjuntivo-adiposo, pero falta el complejo areola pezón.

Clasificación. Dependiendo del lugar donde se encuentren se clasifican en:

- Mamas aberrantes: Cuando se encuentran por fuera de la línea mamaria (hombro, vulva).
- Mamas accesorias o ectópicas: Cuando se encuentran en la línea mamaria o cerca de esta.

Diagnóstico. La polimastia más frecuente es la presencia de tejido mamario sin complejo areola pezón, de localización axilar, que puede estar influenciada por las fluctuaciones hormonales y ocasionar mastodinias, ingurgitación premenstrual, cambios del tamaño durante el embarazo y hasta segregar leche si tiene pezón.[6]

A nivel axilar se debe diferenciar de lipomas, adenitis y de prolongación axilar de la mama (cola o proceso de Spencer).

Se pueden presentar complicaciones como secreciones, infecciones puerperales, nódulos benignos, como fibroadenomas, y tumoraciones malignas. Se confirma con ultrasonido que evidencia la presencia de tejido mamario.[4]

Tratamiento quirúrgico. Extirpación de todo el tejido glandular y graso, incluyendo el complejo areola pezón si estuviera presente, por medio de una incisión transversal elíptica que siga las líneas de menor tensión de la piel.[3,6]

Alteraciones del tamaño por defecto

Hipoplasia mamaria. Desarrollo incompleto de las mamas, lo que da lugar a unas mamas de tamaño menor al que corresponde de una mujer adulta (menores de 100 mL). Tiene todos los elementos de la mama: tejido glandular, areola y pezón.[7]

Clasificación: según Mariño.[7]

Tipo 1. Alteración de los tejidos glandulares, adiposo y del complejo areola pezón.

Tipo 2. Tejido glandular y complejo areola pezón normales, pero disminución de tejido adiposo.

Tipo 3. Volumen de la mama normal. Tanto tejido adiposo y glandular son normales, pero las mamas son pequeñas en relación al cuerpo.

Diagnóstico. Descartar por medio de complementarios:

- Disgenesia gonadal.
- Hiperplasia suprarrenal.
- Hipotiroidismo.
- Tumor productor de andrógenos.

Hipotrofia mamaria. Disminución secundaria del volumen mamario acompañada de ptosis más o menos acentuada. Se debe a una involución parcial o total del tejido glandular. La causa más frecuente es la posgravídica.[5,7]

Alteraciones del tamaño por exceso

Hipertrofia mamaria. Desarrollo excesivo de la glándula mamaria, se considera hipertrofia cuando existe un aumento de más de 50 % de volumen normal o ideal.[4]

Clasificación:

- Mama normal: 250 a 300 mL.
- Hipertrofia moderada: 300 a 500 mL.
- Hipertrofia menos importante: 500 a 700 mL.
- Hipertrofia importante: 700 a 1000 mL.
- Hipertrofia muy importante: 1000 a 1500 mL.
- Gigantomastia: mayor de 1500 mL.

Diagnóstico. Deden diferenciarse de:[3]

- Hipertrofia grasa.
- Tumorales (fibroadenoma gigante, lipoma gigante).
- Hereditarias (herencia autosómica dominante).
- Endocrina (hiperestrogenismo, hipertiroidismo, hiperproteinemia).
- Hipertrofia virginal o juvenil (aumento de sensibilidad a los estrógenos que provoca hiperplasia epitelial).
- Gravídica.
- Lactancia.
- Posgravídica.
- Perimenopaúsica.

Manifestaciones clínicas. Se caracterizan por:[2,6]

- Manifestaciones locales:
  - Dermatitis.
  - Infecciones del surco submamario.
  - Necrosis del tejido mamario.
  - Alteración de sensibilidad de complejo areola pezón por problemas de vascularización.
- Manifestaciones regionales:
  - Desviaciones de la columna (cifoescoliosis).
  - Deformidades, dolor, lesiones dermatológicas a nivel de los hombros por ajustadores.
  - Cefalea por tensión cervical.
  - Parestesias del plexo braquial.
- Manifestaciones generales:
  - Insuficiencia respiratoria por compresión torácica.
- Manifestaciones psicológicas:
  - Depresión.
  - Complejos.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico:[8]

- Deseo de la paciente.
- Dolor recurrente.
- Infección.
- Deformidad columna.
- Impedimento funcional.
- Alteraciones o necrosis de la piel o el complejo areola pezón.
- Ginecomastia
- Aumento anormal de la glándula mamaria del varón uni o bilateralmente. Resultado de las hormonas circulantes (estrógenos, andrógenos, hormonas hipofisiarias sobre los receptores específicos del tejido mamario.[3,7]

Clasificación:[8]

- Según momento de aparición. Ginecomastia fisiológica:
  - Neonatal.
  - Pubertad.
  - Edad adulta.
- Clasificación en grados (quirúrgica):
  - Grado 1. Pequeño aumento de la mama sin redundancia de piel.
  - Grado 2. Aumento moderado de la mama sin redundancia de piel.
  - Grado 3. Aumento moderado de la mama con piel redundante.
  - Grado 4. Marcado aumento de la mama con abundante piel redundante.

Diagnóstico etiologico. Determinar o descartar:

Aumento de los estrógenos por:

- Endocrinopatias:
  - Hipo/hipertiroidismo.
  - Tumores testiculares y adrenales.
  - Hiperplasia suprarrenal.
  - Síndrome adrenogenital.
- Enfermedades generales:
  - Cirrosis hepática.
  - Malnutrición (alteraciones metabólicas).
  - Realimentación después de ayuno.
  - Tumores secretores de hormonas no endocrinos (carcinoma broncogeno).
- Iatrogénica:
  - Uso de estrógenos en cáncer de próstata.

Déficit de testosterona por:

- Síndrome Klinefelter.
- Atrofia testicular.

- Azoospermia.
- Disminución de las células de Leydig y aumento de la hormona folículo estimulante (FSH) urinario.

Medicamentos:
- Digitálicos.
- Diuréticos (espironolactona).
- Hipotensores (metildopa, reserpina).
- Fenotiacidas.
- Isoniacida.
- Hidroxicina.
- Alcohol.
- Anfetaminas.
- Marihuana en altas dosis.
- Aminofilina.

Falsa ginecomastia (pseudoginecomastia):
- Lipomastia (obesidad o hereditaria).
- Tumor local.

Diagnóstico diferencial:
- Ginecomastia fisiológica.
- Quiste dermoide.
- Lipoma.
- Hemangiona.
- Linfangioma.

Diagnóstico clínico. Tumoración firme subareolar, que puede alcanzar tamaños similares a los de una mama normal. Algunos autores consideran necesario como criterio diagnóstico un aumento mamario superior a 2 cm, sin embargo, otros afirman que es suficiente un incremento de 0,5 cm. La mayoría son asintomáticos.[4]

Tratamiento:
- Tratar la causa.
- Tratamiento quirúrgico por:
  - Deseo del paciente.
  - Indicación estética.
  - Adolescente con ginecomastia de mayor de 2 años de evolución.

Técnicas y opciones quirúrgicas:
- Exéresis quirúrgica simple: adolescentes jovenes con hipertrofia glandular.
- Exéresis quirúrgica y liposucción: adolescentes obesos.

- Liposucción aislada: adultos obesos con mamas predominantemente grasas
- Exéresis cutáneo-grasa-glandular más injerto libre de complejo areola pezón: pacientes con pérdida importante de peso y excedente de piel, además de exceso de tejido glandular.

Tipos de incisiones:

- Doufourmentel y Webster. Incisión periareolar inferior.
- Simón. En omega invertida a la que añadió incisiones radiales en ambos extremos, con el fin de facilitar una mayor exposición de la glándula cuando esta es grande y la areola pequeña.
- Pitanguy. Transareolar, cortando a la mitad el pezón y la areola a través de una incisión que seguía el diámetro transversal. Esta cicatriz pasa inadvertida.
- Letterman y Schurter. En media luna periareolar superior, para evitar el pliegue del pezón y la areola.

Para ginecomastia Grado 3:

- Dofourmentel-Molly. Ampliación de la mastoplastia oblicua. Las ventajas de este método son el fácil acceso a la glándula y la adecuada extirpación.
- Ely Fonseca. Transareolar en triple V.
- Hopes y Darion. Escisión en bloque de piel y tejido celular subcutáneo a lo largo del surco submamario y el borde lateral del pectoral mayor con injerto libre de complejo areola pezón.

Alteraciones de la forma

Mama tuberosa. Malformación del contorno mamario con un diámetro deficiente de la base, caracterizada por la presencia de un anillo constrictivo que produce herniación de la glándula mamaria a través del complejo areola pezón, que está protuberante y aumentado de tamaño. Puede o no haber hipoplasia glandular acompañada de ptosis que varía según la forma de presentación.[9]

Clasificación según Hemburg (4 tipos):[9]

Tipo 1. Hipoplasia del cuadrante inferointerno que da apariencia de S itálica al borde medial de la mama. Cuadrantes laterales mayores.

Tipo 2. Hipoplasia de ambos cuadrantes inferiores con complejo areola pezón descendido, aunque con suficiente piel subareolar.

Tipo 3. Hipoplasia de ambos cuadrantes inferiores, pero con insuficiente piel subareolar (complejo areola pezón–surco submamario).

Tipo 4. Hipoplasia de cuatro cuadrantes, base mamaria constreñida tanto horizontal como vertical. La mama parece un tubérculo con o sin herniación del complejo areola pezón. En ocasiones, se presenta como una hipoplasia general con complejo areola pezón aumentado de diámetro.

Tratamiento. Se puede realizar tratamiento quirúrgico que persiguen los objetivos de:[9]

- Liberar contracción basal.
- Aumentar la circunferencia de la base.
- Dar volumen subglandular.
- Reducir tamaño de la areola.
- Corregir asimetría.
- Tratar la ptosis.
- Aumentar la longitud del segmento tres.

Ptosis mamaria. Desplazamiento del complejo areola pezón por debajo de su posición normal. No es un estado patológico de la mama. Es un estado morfológico secundario a otros procesos patológicos como la hipertrofia mamaria y fenómenos del envejecimiento de los tejidos, en particular la piel.[10]

Clasificaciónes:

- Según Roa (más aplicable a ptosis cutánea):[5]
  - Grado1 (pequeña): complejo areola pezón descendido de 1 a 5 cm.
  - Grado 2 (mediana): complejo areola pezón descendido de 5 a 10 cm.
  - Grado 3 (grande): complejo areola pezón descendido de 10 a 20 cm con modificaciones en su orientación.
- Según Regnault (más aplicable a ptosis glandular):[3]
  - Pseudoptosis: pezón por encima del surco submamario con caída de la piel y glándula por debajo del surco submamario.
  - Ptosis mínima: pezón por debajo de surco submamario menos de 1 cm.
  - Ptosis moderada: pezón entre 1 y 3 cm por debajo del surco submamario.
  - Ptosis severa: pezón a más de 3 cm por debajo del surco submamario.
- Según Henderer:[3]
  - Moderada. Complejo areola pezón de 2,5 a 5 cm por debajo del surco submamario.
  - Acentuada. Complejo areola pezón de 5 a 10 cm por debajo del surco submamario.
  - Importante. Complejo areola pezón de 10 a 15 cm por debajo del surco submamario.
  - Muy importante. Complejo areola pezón más de 15 cm por debajo del surco submamario.
- Clasificación etiopatogénica:[3]
  - Ptosis glandular. Debido a involución glandular que predomina en el polo inferior, con un alargamiento predominante del segmento tres en la mama de perfil.
  - Ptosis cutánea. Ocasionada por alteraciones de la piel y de las conexiones cutáneo-glandulares (ligamento de Cooper), donde se alargan segmentos 2 y 3, desplazándose paralelamente del complejo areola pezón.
  - Ptosis mixta. Combinación de ambas.
  - Ptosis lateral. En decúbito supino (hasta 4 o 5 cm).

Tratamiento quirúrgico. Mastopexia simple o combinada con implante mamario. Su indicación depende de:

- Deseo de la paciente.
- Grado de ptosis mamaria.
- Volumen deseado.
- Relación contenido – continente.
- Ptosis acompañada de hipotrofia o hipertrofia.
- Ptosis secundaria a cirugías previas.

Objetivos:

- Reposicionar el complejo areola pezón.
- Eliminar piel excedente.
- Elevar el tejido glandular o complementar el volumen con implante.
- Adecuada relación contenido – continente según biotipos.
- Lograr simetría.

Otras deformidades mamarias

Posquirúrgicas. Las más frecuentes son la ptosis mamaria, contractura capsular, cicatriz antiestética, asimetría y superficialización del implante. Las causas son multifactoriales, predominando las dependientes de la técnica quirúrgica inicial. Como los diagnósticos son variados y por causas diversas, el tratamiento también es individualizado, por lo que es necesaria la combinación de varias técnicas quirúrgicas. No existe un procedimiento único que pueda ser aplicable y reproducible en todas las deformidades. Las situaciones que requieren conducta quirúrgica diferente son:[10]

- Ptosis posimplante. No se trata igual una ptosis mamaria que una ptosis posmastoplastia de aumento. El excedente de piel se determina en el transoperatorio luego de reposicionar el implante.
- Asimetría. Tener en cuenta volumen del implante, simetría del bolsillo protésico, plano de colocación del implante y posición del complejo areola pezón.
- Contractura capsular. Retracción del tejido fibroso de la cápsula periprotésica que se manifiesta por endurecimiento de grado variable y, en los casos avanzados, por deformidad de la mama. Se considera la complicación más frecuente e importante de las prótesis mamarias. Tiene cuatro grados evolutivos clasificados por Baker como:
  - Grado I. La mama presenta un tacto y forma natural. No quirúrgico.
  - Grado II. La mama presenta un tacto un poco duro, pero con un aspecto natural. No quirúrgico.
  - Grado III. La mama presenta un tacto duro y forma con visible distorsión. Tratamiento quirúrgico.
  - Grado IV.La mama presenta un tacto duro, forma distorsionada, dolor y frialdad. Tratamiento quirúrgico.

Congénitas y adquiridas:[3]

- Asimetrías. Diferencia entre las mamas que puede ser por:
  - Forma.
  - Tamaño: diferencia de volumen menor a 100 mL.
  - Posición.
  - Combinada.
- Anisomastia. Diferencia de volumen de más de 100 mL entre ambas mamas.

Técnicas de mastoplastia

La utilización de técnicas de mastoplastia persiguen como objetivos:

- Simetría mamaria.
- Volumen y proyección adecuada.
- Corrección de ptosis.
- Cicatriz poco visible.
- Ausencia de complicaciones.
- Estabilidad en el tiempo.
- Conservar función y sensibilidad.
- Revertir los problemas físicos y psicológicos de la paciente y recuperar una mejor imagen y autoestima.

Plastias mamarias por aumento

Indicaciones:

- Hipoplasia mamaria o amastia.
- Hipotrofia mamaria.
- Ptosis mamaria grado 1 y 2, y pseudoptosis.
- Deformidades mamarias posquirúrgicas.
- Deseo de la paciente (estética, laboral, psicosexual).

Vías de acceso:

- Axilar.
- Surco submamario.
- Periareolar.
- Transmamilar.
- Por cicatrices previas.
- Ombligo.
- A través de dermolipectomia.

Plano de colocación del implante:

- Subglandular:
  - Hipertrofia del músculo pectoral mayor.
  - Tejido mamario normal.
  - Tratamiento de una sola mama.

- Subfascial.
- Retromuscular:
  - Mayor cobertura al implante.
  - Menos complicaciones.

Tipo de implante:

- Volumen: el diámetro debe ser igual a la circunferencia mamaria o un rango más o menos de 0,5 cm y el volumen es secundario al diámetro.
  - 190 a 500 mL.
- Forma:
  - Redonda. Polo superior vacío. Deficit mamario global o universal.
  - Anatómica. Deseo de la paciente de tener una mama fisiológica.
- Superficie:
  - Lisa.
  - Texturizada.
  - Microtexturizada: más aconsejada.
- Perfil:
  - Bajo. Se indica en pacientes con deformidad torácica: tórax excavatum, tórax zapatero.
  - Medio. Pacientes con una proyección intermedia, solo requiere más volumen o cuyo tejido no posee una buena distensibilidad, o colocación subpectoral donde el músculo es tenso
  - Alto. Pacientes con una proyección baja y posee una adecuada distensibilidad de los tejidos.
  - Súper alto. Pacientes con proyección baja, o mama ptósica, buena distensibilidad de los tejidos.
- Contenido:
  - Solución salina fisiológica.
  - Gel cohesivo de silicona.
  - Doble lumen.

Mastopexia

Las técnicas quirúrgicas a utilizar son:

- Meyer.
- Mackissock.
- Periareolar.
- Peixoto.

Mastoplastia reductora

La variedad y selección de técnicas quirúrgicas para la mastoplastia reductora se presentan en la tabla 21.2.

Tabla 21.2. Técnicas quirúrgicas empleadas en la mastoplastia reductora

Cirugía reductora	Características			Técnica quirúrgica
Con transposición de complejo areola pezón	Pedículo			
	Vertical	Monopediculado	Superior	Wiener Arufe Meyer
			Inferior	Robbins
		Bipediculado		Mackissock
	Horizontal	Monopediculado	Interno	Strombeck
			Externo	Scook (oncoplastia)
		Bipediculado		Strombeck
	Indefinido			Periareolar Rovableck Pitanguy
Con injerto libre del CAP	Indicado en: Gigantomastias Ptosis cutánea exagerada Riesgo de necrosis del complejo areola pezón Oncoplastia Orquilla-Complejo areola pezón > 32 cm			Maliniac/Thorek

Métodos combinados:
- Mastopexias + Implante.
- Colgajo + Implante.

Las figuras que se presentan a continuación muestran los algoritmos para el manejo de pacientes con dismorfias mamarias por exceso (fig. 21.4), por defecto (fig. 21.5) y por forma (fig. 21.6).

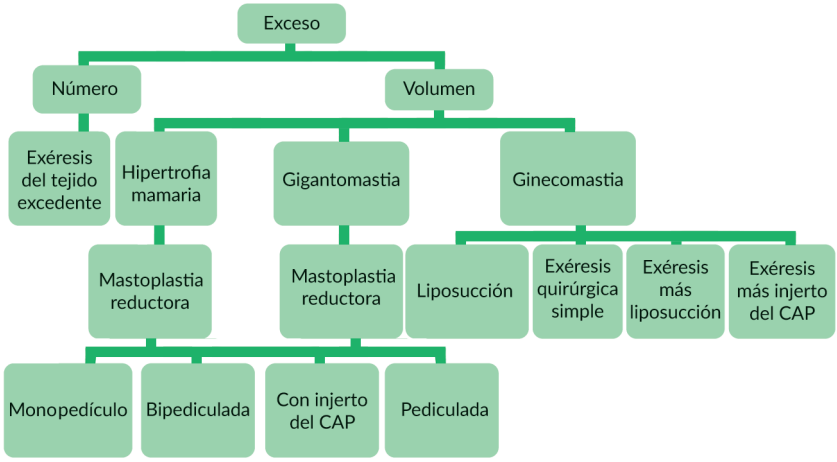


Fig. 21.4. Algoritmo para manejo de pacientes con dismorfias mamarias por exceso.

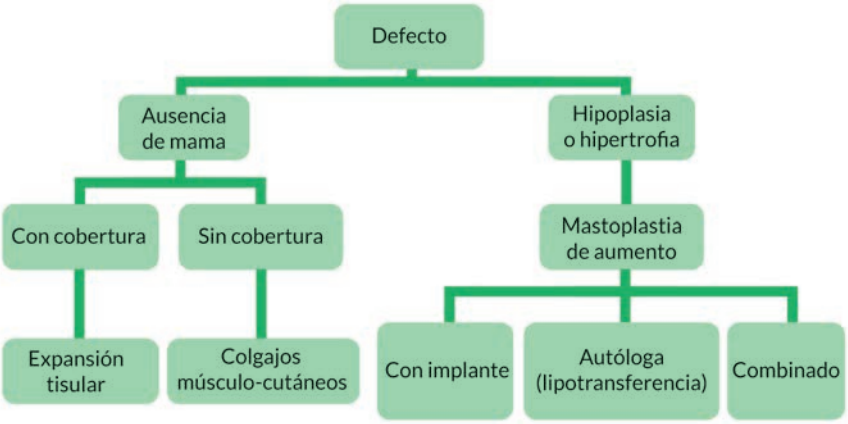


Fig. 21.5. Algoritmo para manejo de pacientes con dismorfias mamarias por defecto.

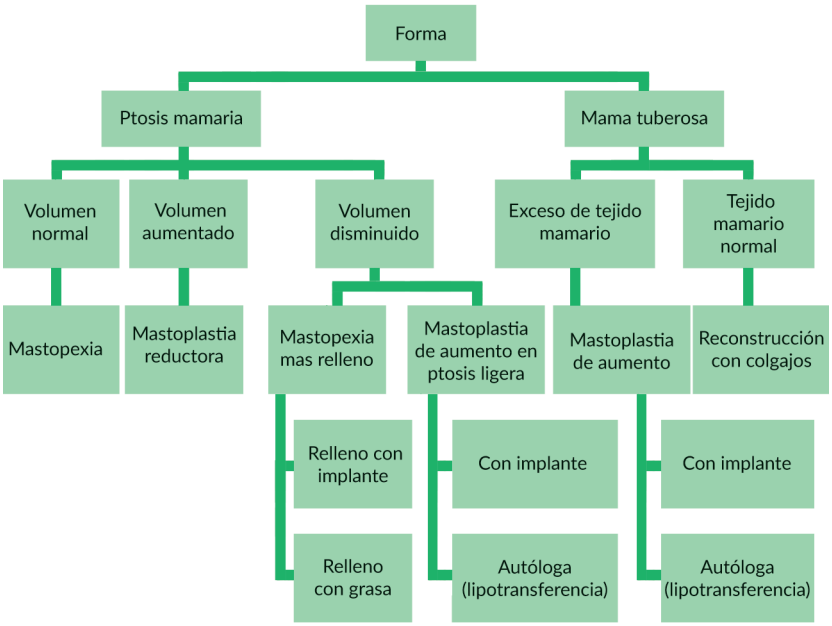


Fig. 21.6. Algoritmo para manejo de pacientes con dismorfias mamarias por forma.

Algoritmo general de atención

Criterios de selección:

- Paciente entre 19 y 65 años de edad.
- Con dismorfias mamarias.
- Sin hábitos tóxicos.
- Sin enfermedades agudas o crónicas descompensadas.

- No consumo de antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes, omega, vitamina E, ajo, esteroides.
- Sin alteraciones psicológicas.
- No embarazadas ni lactando.
- Expectativas reales.
- Que den su consentimiento informado.
- Con apoyo familiar.
- No coagulopatías.
- No enfermedades den tejido conectivo.
- No antecedentes de trastornos en la cicatrización.

Factores a tener en cuenta en la anamnesis:

- Factores generales:
  - Edad.
  - Biotipo.
  - Peso y talla.
  - Estado psíquico.
  - Profesión.
  - Hábitos tóxicos.
  - Medicamentos (antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes, omega, vitamina E, ajo).
  - Expectativas del paciente.
- Fisiológicos (fases):
  - Ciclo menstrual.
  - Embarazo y lactancia.
  - Menopausia.
- Antecedentes patológicos:
  - Endocrinopatías.
  - Coagulopatías.
  - Tumores de mama.
  - Cirugías previas.
  - Alteraciones en la cicatrización.
  - Enfermedades de la piel.
  - Enfermedades del colágeno.
- Antecedentes heredo-familiares:
  - Antecedentes de enfermedades de la mama.
  - Antecedentes de enfermedades de tejido conectivo.

Examen físico:

- Biotipo.
- Regiones torácicas anterior y posterior.
- Región mamaria.
- Región axilar.

- Regiones supra- e infraclavicular.
- Mensuraciones: volumen mamario, distancia orquilla esternal–complejo areola pezón, distancia interareolar, distancia de areola–surco submamario.

Cuidados preoperatorios:
- Ingreso 24 h antes del procedimiento quirúrgico.
- Interconsulta con anestesiología.

Planificación preoperatoria. Se realiza planificación operatoria según diagnóstico y técnica quirúrgica a realizar.[3]
- Paciente sentada con brazos a los lados.
- Fotos de frente, lateral y oblicuo.
- Determinación del surco submamario.
- Medida de la base de la mama.
- Medida de la proyección de la mama.
- Valoración del volumen deseado.
- Selección de la prótesis de acuerdo a base y proyección.
- Selección de la técnica de mastoplastia.

Preoperatorio inmediato:
- Tratamiento higiénico-dietético:
  - Dieta libre hasta 6:00 p.m., luego líquidos azucarados hasta las 10:00 p.m. Ayuno 4 h previas a la cirugía
  - Rasurar axilas.
  - Llevar vendaje elástico al salón de operaciones.
  - Si mastoplastia de aumento, llevar ajustadores posoperatorios y banda estabilizadora.
- Tratamiento medicamentoso:
  - Tratamiento de enfermedades crónicas que no contraindiquen la operación.
  - Cefazolina (bulbo 1 g) 1 g intramuscular 6:00 a.m., 1 g intravenoso transoperatorio y posoperatorio.
  - Sedación preoperatoria.
- Terapia operatoria:[7]
  - Anestesia general.

Posoperatorio:
- Operada, de cuidado, transporte sanitario.
- Reposo posición semi-Fowler/semisentada.
- Signos vitales cada hora en recuperación y cada 4 h en sala.
- Medir diuresis cada 4 h.
- Iniciar dieta liquida 6 h después de la anestesia.
- Líquidos endovenosos Ringer lactato 1500 mL para 24 h, de acuerdo a sangrado.
- Antibiótico:

  - Cefazolina (bulbo 1 g): 1 g intravenoso 6 h después de cirugía.
- Analgesia:
  - Tramadol (ámpula 100 mg): 100 mg intravenoso diluido en 100 mL de solución salina fisiológica 0,9 %, lento a pasar en 30 min cada 8 o 12 h, según intensidad de dolor previo gravinol (ámpula 50 mg) 50 mg intravenoso.
  - Dipirona (ámpula 600 mg): 600 mg intramuscular cada 6 u 8 h.
- No retirar vendaje.
- No esfuerzo físico.
- Brazos en reposo, no apoyar ni levantar a la altura mayor del hombro.
- Vigilar aumento de volumen en zonas operadas.
- Cuidados generales de enfermería.
- Avisar cambios.

Las pacientes serán dadas de alta hospitalaria una vez retirados los drenajes, cuando el contenido sea menor de 50 mL y en ausencia de complicaciones. Serán valoradas en consulta externa con frecuencia semanal hasta el mes posoperatorio. Los puntos de sutura se retiran entre 14 y 18 días.

Cuidados después del alta:

- Reposo relativo.
- Abundantes líquidos.
- Dieta hiperproteica.
- Analgesia por vía oral.
- Antibiotico (uno de los siguientes):
  - Cefalexina (tableta 500 mg): 500 mg vía oral cada 6 u 8 h.
  - Ciprofloxacina (tableta 250 mg): 500 mg vía oral cada 12 h.
- Vitamina C (tableta 500 mg): 500 mg o 1 g cada 12 h.
- Deambulación temprana.
- No elevar brazo por encima de los hombros.
- No apoyarse en los brazos, ni esfuerzos físicos.
- No dormir boca abajo (dormir semisentada la primera semana).
- No ejercicio ni sexo en 1 mes.
- No conducir por un periodo de tres semanas.
- No cargar peso por un mínimo de tres semanas.
- Exposición al sol al menos luego del mes.
- Curas secas con alcohol.

Complicaciones transoperatorias:[10]

- Dependientes de la anestesia:
  - Barotrauma.
  - Anafilaxia.
  - Desequilibrio hidroelectrolítico.
  - Alteraciones ácido-básico.

- Dependientes de la cirugía:
  - Sangrado.
  - *Shock* hipovolémico.
  - Perforaciones.
  - Sección nerviosa.

Complicaciones inmediatas: [10]
- Deshidratación.
- Sangrado.
- Desequilibrio hidroelectrolítico.
- *Shock* hipovolémico.
- Hematoma.
- Isquemia.

Complicaciones mediatas: [10]
- Hematoma.
- Seroma.
- Infecciones. Origen más frecuente: flora bacteriana del pezón y conductos mamarios (grampositivos), estafilococo coagulasa negativo, estreptococo beta hemolítico, *Propinebacterium acne*.
- Fístulas.
- Necrosis de tejidos.
- Cambios de sensibilidad del complejo areola-pezón.
- Dehiscencia de suturas.
- Enfermedad de Mondar (tromboflebitis de venas inframamarias).
- Desplazamiento de posición del implante o ptosis.
- Exposición del implante.
- Ruptura del implante.
- Fugas del implante.
- Asimetrías.
- Irregularidades del contorno.

Complicaciones tardías:[10]
- Cicatrices hipertróficas.
- Queloides.
- Asimetrías.
- Pérdida del surco intermamario (escote).
- Pérdida de la lactancia.
- Dolor crónico.
- Contractura capsular.
- Alteraciones psicológicas.

Otras variantes de dismorfias mamarias que pueden presentarse como complicación del tratamiento quirúrgico son la anisomastia y la contractura capsular. Las figuras 21.7 y 21.8 presentan el manejo terapéutico en cada caso.

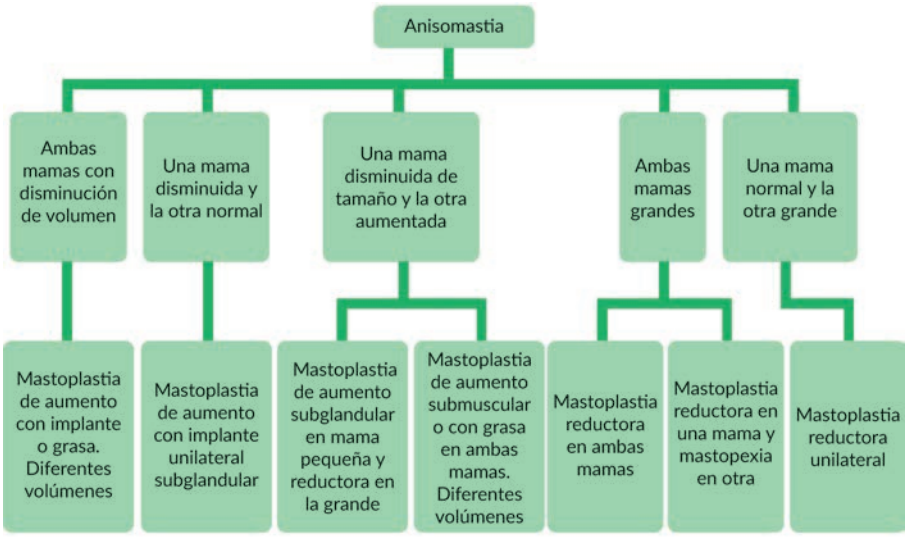


Fig. 21.7. Manejo diagnóstico y terapéutico de anisomastia.

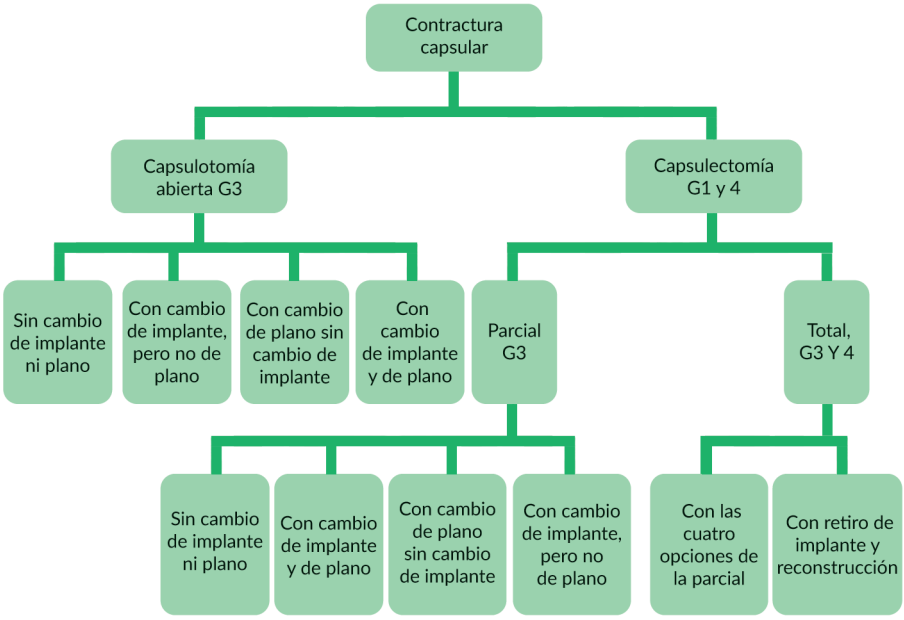


Fig. 21.8. Manejo diagnóstico y terapéutico de la contractura capsular.

Referencias bibliográficas

1. Tamayo Carbon AM, Vila Garcia E, Cuastumal Figueroa DK, Ariza Acuña DM. Oncoplastic Surgery of Phyllodes Tumor of the Breast: Experience at Hermanos Ameijeiras Hospital. Int J Transplant & Plastic Surg. 2022;6(2):169. Disponible en: https://acortar.link/xr77yP
2. León Rodríguez Y, Tamayo Carbón A, Toro Mora J, Cuastumal Figueroa D. Reconstrucción mamaria posmastectomía mediante transposición de colgajo toracoepigástrico dermograso con expansión tisular y endoprótesis definitiva. Acta Médica. 2022;23(3). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2022/acm223e.pdf
3. Tamayo Carbón A, Guardo Varela C, Manrique Trujillo A. Tratamiento quirúrgico de una contractura capsular post-implante mamario. Acta Médica. 2021;22(1). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2021/acm211f.pdf
4. Expósito Jalturin A, Escobar Vega H, Tamayo Carbón A, González Bello J. Mastoplastia de aumento por vía axilar sin endoscopio. Acta Médica. 2021; 22(3). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2021/acm213d.pdf
5. Tamayo Carbon AM, Vila Garcia E, Valdivia Llanes JT, Reyes Perez AO, Cuastumal Figueroa DK. Reductive Mastoplasty with Medial Pedicle Flap in Patients with Symptomatic Breast Hypertrophy. Int J Transplant & Plastic Surg. 2020; 4(2):152. DOI: https://doi.org/10.23880/ijtps-16000152
6. Expósito Jalturin A, Escobar Vega H, Cuastumal Figueroa D, Molina Seguil S. Tratamiento de la ptosis mamaria con endoprótesis y mastopexia con cierre en T invertida. Acta Médica. 2022; 23(3). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2022/acm223d.pdf
7. Tamayo Carbon AM, Vila Garcia E, Orozco Jaramillo MA, Hurtado Vidal JR, Cedillo Lopez RM, Cairos Baez JN. Reductive Mastoplasty in Gigantomastia with Inferior Pedicle Flap and Free Graft of the Areola-Nipple Complex. Int J Transplant & Plastic Surg. 2020; 4(2):151. DOI: https://doi.org/10.23880/ijtps-16000151
8. Expósito Jalturin A, Escobar Vega H, Carbón A, Paredes Javier W, Cuastumal Figueroa D. Tratamiento de la ptosis mamaria con mastopexia periareolar más endoprótesis. Acta Médica. 2022; 23(3). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2022/acm223k.pdf
9. Tamayo Carbón A, Orozco Jaramillo M, Rendón Oliva I, Posada Ruiz D, Valdivia Llanes J. Resultados en mastoplastia reductora por técnica de McKissock modificada en la hipertrofia mamaria moderada. Acta Médica. 2020; 21(1). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/42
10. Tamayo Carbón A, Cairos Baez J, Chong López A, Alvarado Salas R, Cedillo López R. Seroma tardío posmastoplastía de aumento con implante. Acta Médica. 2019; 20(1). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/8/7

Opciones de tratamiento de las lipodistrofias

Alicia María Tamayo Carbón. Alexey Expósito Jalturin, Frank Miguel García Batista

La posibilidad de remodelar el cuerpo adaptándolo a patrones de armonía y belleza variables según las distintas culturas ha sido un sueño de la humanidad durante milenios. Los avances de las ciencias médicas y más de la cirugía a lo largo del presente siglo, han abierto perspectivas esperanzadoras a muchas personas. El esfuerzo por conseguir lo ideal pertenece a la naturaleza humana. La percepción de "las proporciones ideales" ha variado con el paso del tiempo, desde la antigüedad hasta nuestros días; intentando siempre lograr la perfecta armonía con el mínimo daño funcional.[1]

El tejido adiposo se encuentra distribuido en todo el organismo. Es de origen mesenquimal especializado, constituido por tejido adiposo blanco, también llamado unilocular por contener sólo una gota central de lípidos; y tejido adiposo pardo o marrón, denominado multilocular, ya que contiene múltiples gotas de lípidos. Ambos con distribución, morfología y funciones diferentes. Se compone de adipocitos, células especializadas en almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cuerpos lipídicos, que es la única célula que no puede sufrir lipotoxicidad, y liberarlos en situaciones de necesidad energética. Además, desempeña un rol activo tanto en el equilibrio energético como en numerosos procesos fisiológicos y metabólicos. El otro componente es el tejido conectivo que confiere soporte a los adipocitos y a la vascularización e inervación, junto a numerosas células que conforman el microambiente celular, dentro de las que se encuentran las células madre derivadas del tejido adiposo.[2]

El adipocito puede desarrollarse por hipertrofia y por hiperplasia. Se ha considerado que un adipocito, al aumentar su volumen de grasa (hipertrofia), alcanzará un umbral de tamaño crítico en el que se dará un proceso de hiperplasia, estimulando a una célula precursora y, generando así, una nueva célula adiposa.[2]

La lipodistrofia es una condición patológica asociada a una redistribución anómala del tejido adiposo en el cuerpo. Puede adoptar tres formas principales; lipohipertrofia, lipoatrofia y lipodistrofia mixta, en los casos de acumulación patológica del tejido adiposo, ausencia focal o general del mismo o combinación de ambos respectivamente. Son un raro y heterogéneo grupo de trastornos congénitos y adquiridos que tienen en común un déficit parcial o generalizado de tejido adiposo en ausencia de estados hipercatabólicos o carencia nutricional. [2]

La aparición de lipodistrofias parece estar relacionada con factores hormonales y hereditarios y son zonas refractarias al tratamiento dietético. Por este motivo, en cada sexo la localización de las lipodistrofias es distinta, en el hombre es más frecuente el acúmulo en flancos y abdomen, mientras que en la mujer es en la región trocantérica y muslos, además del abdomen. La mayoría de lipodistrofias se asocian a alteraciones estructurales del tejido celular subcutáneo (conocidas como celulitis o piel de naranja) que, si bien suelen mejorar después de la intervención, su tratamiento es médico.[2]

En la actualidad, la perspectiva acerca del tejido graso ha cambiado de manera muy importante. La grasa se ha convertido de un tejido de desecho a una fuente importante y potencial de células para la medicina regenerativa. La búsqueda de sustancias de relleno que añadan volumen al cuerpo para el moldeado de depresiones, las irregularidades o los contornos de los tejidos blandos, se basa en escoger el elemento que reúna una serie de condiciones como: biológicamente inertes, duraderos, económicos, estables, de fácil implantación. Se han usado elementos con muy buena aceptación como la silicona, el colágeno y los biopolímeros, pero éstos no están exentos de efectos colaterales que los han puesto en medio de controversia sobre su uso.[3]

La utilización de la grasa del cuerpo es una opción dentro de los materiales de relleno y se va imponiendo cada vez más en este campo. Desde hace más de un siglo, la transferencia de tejido graso autólogo ha sido un reto para la Cirugía Plástica y, aunque durante muchos años se utilizó en diferentes formas y con múltiples objetivos, los resultados han sido siempre muy variables.

La grasa autóloga, de todos los materiales de relleno, es el que reúne todos los criterios que se busca en un material de relleno ideal seguro, pues no es inmunogénico, carcinogénico, teratogénico, infeccioso. Es eficaz, ya que produce una apariencia natural y estabilidad a largo plazo, de fácil disponibilidad en la mayoría de los pacientes, práctico pues es fácil de aplicar y retirar si fuera necesario, y tiene una alta aceptación por los pacientes.[4]

Las lipodistrofias constituyen el motivo de consulta más frecuente en los servicios de cirugía plástica a nivel nacional e internacional. Cada día son más los pacientes que acuden en busca de solucionar su deformidad adiposa sin cicatrices. Esto, unido a que los procedimientos quirúrgicos de liposucción y lipoinyección son técnicas mínimamente invasivas, hace que la lipotransferencia sea el procedimiento más sobresaliente en las estadísticas hospitalarias.

Los objetivos del presente protocolo son establecer una metodología de trabajo para el cirujano plástico general en relación al tratamiento de las lipodistrofias, identificar sus características clínicas, orientar los estudios a realizar en estos pacientes, determinar las interconsultas que requieran los pacientes portadores también de otras afecciones, seleccionar y realizar la técnica quirúrgica adecuada a cada paciente.

Estructura asistencial básica

Recursos materiales:

- Set de instrumental de cirugía plástica.
- Set de cánulas de liposucción y lipoinyección.
- Aspiradora.
- Vaso colector de grasa.
- Set de mangueras de silastic para liposucción.
- Set de lipotransferencia facial.
- Jeringuillas de 50, 60, 20, 1 mL.
- Gradilla de decantación grasa.
- Centrífuga.
- Suturas 4-0 no absorbibles.
- Faja, según la zona a tratar.
- Medias compresivas.
- Material gastable de cura.

Recursos humanos:

- Especialista de Cirugía Plástica y Caumatología.
- Residente de Cirugía Plástica y Caumatología.
- Personal de enfermería.
- Anestesiólogo.

Participación de cada profesional y servicio implicado. El especialista en Cirugía Plástica y Caumatología valora a cada paciente en consulta y, al cumplir con los criterios de inclusión y exclusión, indica los exámenes complementarios. Es evaluado por especialista en Anestesiología y Reanimación, quien realiza la consulta anestésica.

La figura 21.9 muestra el algoritmo de atención inicial de la lipodistrofia.

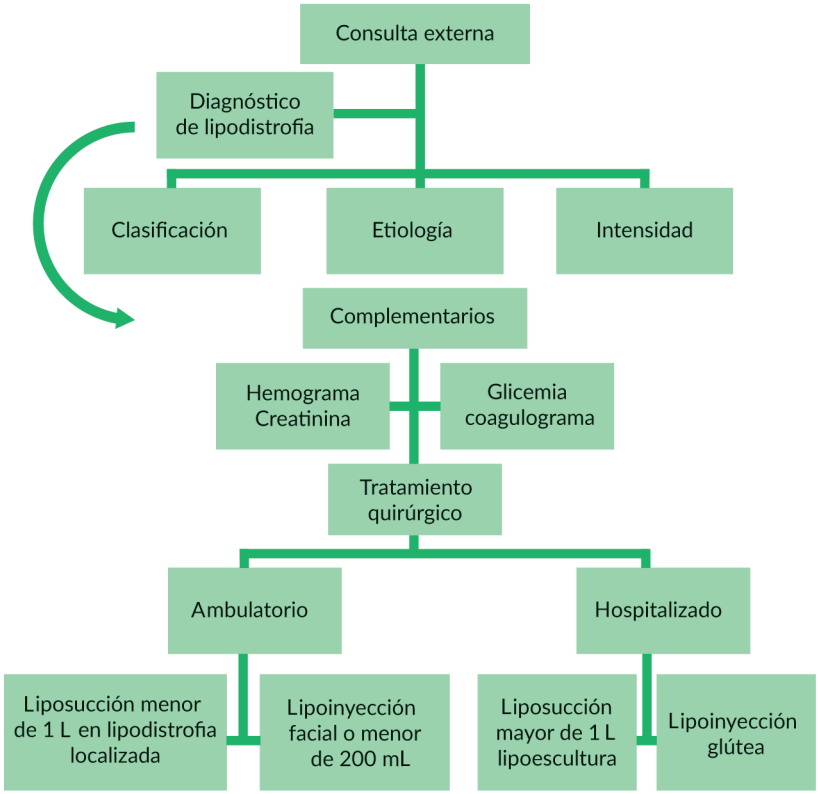


Fig. 21.9. Atención inicial de la lipodistrofia.

Liposucción

Se puede clasificar teniendo en cuenta los elementos siguientes:[5]

- Según volumen aspirado:
  - Micro: de 0 a 499 mL.
  - Pequeña: de 500 a 1499 mL.
  - Mediana: de 1500 a 2999 mL.
  - Grande: de 3000 a 5999 mL.
  - Mega: de 6000 a 9999 mL.
  - Gigante: mayor de 10 000 mL.
- Según el método:
  - Aspiración manual o liposucción con jeringa.
  - Aspiración mecánica asistida por succión.
  - Liposucción asistida por ultrasonido.
  - Liposucción asistida por láser.
  - Liposucción asistida por movimiento reciprocante –microaire- vibroliposucción.
  - Liposucción asistida por radiofrecuencia.

- Según la técnica:
  - Técnica seca. No se infiltra líquido en el tejido celular subcutáneo. Solo se usa en ciertas áreas como la región submentoniana y la rodilla. Pérdida de sangre estimada es del 20 al 45 % del volumen aspirado. Puede llegar hasta el 80 %.
  - Técnica húmeda. Se infiltran de 200 a 300 mL de solución por área o de 15 a 30 mL por cada 100 cm^2. Sangre aspirada es del 4 al 30 %. Se infiltra casi la misma cantidad de volumen que lo que se va a extraer.
  - Técnica superhúmeda. Relación inyectado/aspirado 1 mL/1 mL o hasta que se torne piel de naranja. Perdida sanguínea estimada del 1 %.
  - Técnica tumescente. Es la más usada. Se infiltra hasta turgencia. Relación infiltración y aspirado 3:1. Perdida sanguínea de menor del 1 % del aspirado.

Indicaciones:[5]
- Pacientes con buen estado de salud y sin enfermedades crónicas.
- Entre 15 y 50 años de edad.
- Lipodistrofias localizadas o acúmulos de grasa profundos de reserva.
- Complementarios normales.
- Piel:
  - De buena calidad, elástica.
  - Sin estrías.
  - Sin alteraciones dermatológicas.
  - De buen tono.
  - Con buena capacidad de retracción.
- Si es en región abdominal, con buen sistema músculo aponeurótico.
- Illouz test (-) normal sin exceso de piel.
- Pinch test entre 2 y 6 cm.
- Pacientes que se realizarán lipotransferencia facial.

Contraindicaciones:[5]
- Paciente que desean resultados irracionales.
- Relativa: mayores de 60 años.
- Pacientes obesos.
- Comorbilidades descompensadas.
- Grasa hipotrófica.
- Músculos abdominales atónicos.
- Hernias, eventraciones.
- Infecciones activas.

Sus indicaciones por región anatómica son las siguientes:[5,6]
- Cara. El área más liposuccionada es la papada, aunque se puede perfilar el contorno mandibular por este método.

- Brazos:
  - Capa anterointerna. Piel fina y suave, fascia nítida. Asiento de adiposidad reticular. No aconsejable para liposuccionar.
  - Capa posterior. Piel gruesa. Tejido celular subcutáneo con mayores proporciones. Apta para liposucción con cánula de 3,7 a 2,4 mm.
  - Capa externa. Solo susceptible la región superior y deltoidea.
- Abdomen y región dorsal. Todas las zonas son tributarias de liposucción. Con cánula 5 a 3 mm.
- Región trocantérica. La lipodistrofia trocantérica es muy frecuente. Capa reticular muestra intensas acumulaciones de células adiposas con gran distorsión. La reticular pueden llegar hasta 10 cm de grosor y la areolar de 2,5 a 3 cm. Liposucción profunda respetando 3 cm de capa areolar.
- Glúteos. No se recomienda liposucción para evitar achatamiento de las nalgas. El pliegue subglúteo es la zona más modificable.
- Muslos. Cara anterior, lateral y posterior: En estas zonas la capa areolar es más delgada, aún más en la superficie externa. No contienen capa reticular o lamelar. No se recomienda realizar liposucción.
- Muslos. Cara interna, se divide en tres segmentos:
  - Tercio superior. Tiene una piel muy delgada, capa areolar fina y capa reticular gruesa. Zona con buena indicación para liposuccionar.
  - Región central. No capa reticular. No liposucción.
  - Tercio inferior. Capa reticular notable. Buena indicación de liposucción.
- Rodillas. Solo tributarias de liposucción en cara interna, donde ambas capas están bien definidas.
- Piernas. Pobre tejido celular subcutáneo. Solo en la mitad inferior de la cara posterior puede haber adiposidad tributaria de liposucción con cánulas de 3,7 a 2,4 mm.

Diagnóstico diferencial de las lipohipertrofias:
- Hipertrofia adipocitaria. Mayor de 20 a 40 kg de grasa corporal. Lípidos almacenados en adipocitos por la hipertrofia.
- Hiperplasia adipocitaria. Si sobrepasa 40 kg de grasa corporal o 170 % del peso ideal. Formación de nuevos adipocitos para almacenar más lípidos.
- Lipoma. Tumor benigno constituido por una masa de tejido adiposo.
- Lipomatosis. Porción de exceso de grasa en los tejidos.
- Lipodistrofia progresiva o paradójica. Desaparición de grasa subcutánea en las regiones superiores de la pelvis, con emaciación parcial y acumulo de grasa en nalgas y muslos.
- Síndrome de Barraquel. Baja grasa en hemicuerpo superior. Aumento de grasa hemicuerpo inferior.

Algoritmo general de atención

Valoración preoperatoria:
- Historia clínica detallada:
  - Edad.

- Sexo: en caso de ser mujer, si tiene paridad satisfecha.
- Condiciones psicosociales: elemental para decidir pacientes aptos para la cirugía.
- Antecedentes personales patológicos: enfermedades metabólicas, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, enfermedades cardiacas, trastornos de la coagulación, enfermedades de colágeno, artritis reumatoide.
- Hábitos tóxicos.
- Medicamentosos: esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes, vitamina E, omega, ajo.

– Examen físico:
  - Examen físico general por sistemas.
  - Antropometría: cálculo del índice de masa corporal, medidas cintura, perímetro abdominal, perímetro de cadera (el paciente debe estar en su peso ideal; si es necesario, introducir al paciente en programa de pérdida de peso/nutrición).

Cintura: circunferencia entre la mitad del reborde costal y la porción más superior de las crestas iliacas. También se encuentra a 2 cm más arriba del ombligo. Lo ideal para cada persona es dividiendo la estatura en cm entre dos.

Perímetro abdominal: circunferencia sobre el ombligo. Normal en hombres.

Perímetro de cadera: circunferencia sobre trocánter mayor.

- Maniobras abdominales: Pinch, Illouz y Rolling test.
- Identificar componente graso.
- Calidad de la piel.
- Laxitud de la piel.
- Diástasis de los músculos abdominales.
- Hernias.
- Cicatrices abdominales previas: subcostal de Kocher es una contraindicación relativa porque compromete la vascularización. Luego de pasados 10 años no hay riesgo.

– Consentimiento informado. Revisar opciones de tratamiento quirúrgico.
– Estudio fotográfico.

Cuidados preoperatorios:

– Tratamiento higiénico dietético:
  - Dieta libre hasta las 6 p.m. y dieta líquida hasta 4 h previas a la cirugía.
  - Rasurar pubis.
  - Medias antitrombos.
– Tratamiento médico farmacológico:
  - Tratamiento de enfermedades crónicas que no contraindiquen la operación.
  - Cefazolina: (bulbo 1 g) 1 g intramuscular 6:00 a.m. y 1 g intravenoso transoperatorio y posoperatorio.
  - Sedación preoperatoria.
  - Considerar normas de profilaxis de trombo embolismo.

Cuidados posoperatorios:
- Signos vitales cada hora en recuperación cada 4 h en sala.
- Movilización precoz.
- Líquidos intravenosos.
- Dieta líquida 6 h pasada la anestesia, según tolerancia.
- Analgesia: parenteral las primeras 24 h y se continua con vía oral.
- Completar ciclo de antibiótico por vía oral.
- Vigilar sangrado.
- Control de hemoglobina y hematocrito posoperatorio, según criterio médico.
- Cuantificación de diuresis.
- Uso de faja de 4 a 6 semanas. Permanente durante el primer mes, luego solo en las noches.
- Vida normal después del mes, sin esfuerzos físicos ni levantar pesos.
- Se permite realizar ejercicios progresivos después de las 6 semanas.
- Fisioterapia (fonoforesis, drenaje linfático manual) a partir de los 5 días de realizado el tratamiento quirúrgico.
- Valoración semanal durante un mes, después cada 3 meses, hasta los 12 meses.

Complicaciones transoperatorias:
- Dependientes de la anestesia:
  - Barotrauma.
  - Anafilaxia.
  - Desequilibrio hidroelectrolítico.
  - Alteraciones ácido–básicas.
- Dependientes de la cirugía:
  - Sangrado.
  - *Shock* hipovolémico.
  - Perforaciones (piel, pared abdominal, pared torácica, vísceras abdominales).
  - Sección nerviosa.
  - Embolia grasa.
  - Edema pulmonar (sobrehidratación).

Complicaciones inmediatas:
- Deshidratación.
- Sangrado.
- Desequilibrio hidroelectrolítico.
- *Shock* hipovolémico.
- Hematoma.
- Isquemia.
- Embolismo graso.
- Tromboembolismo pulmonar.

Complicaciones mediatas:
- Hematoma.
- Seroma.
- Infecciones.
- Fístulas.
- Quemadura de la piel por faja.
- Necrosis de tejidos.
- Dehiscencia de suturas.
- Irregularidades del contorno.
- Asimetrías.

Complicaciones tardías:
- Cicatrices hipertróficas.
- Queloides.
- Asimetrías.
- Dolor crónico.
- Alteraciones psicológicas.
- Surcos.
- Irregularidades de la piel.
- Retracciones.

El algoritmo de manejo diagnóstico y terapéutico en la lipodistrofia se presenta en la figura 21.10.

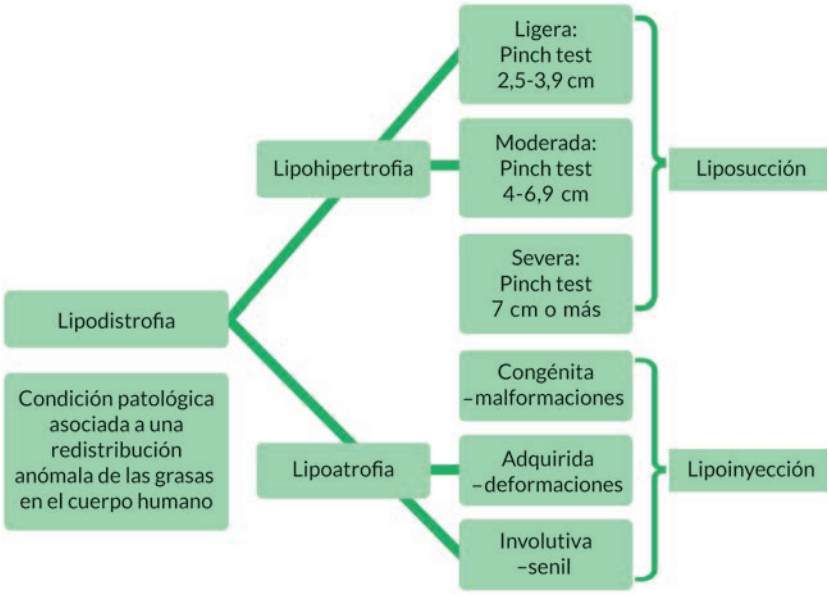


Fig. 21.10. Algoritmo de manejo diagnóstico y terapéutico en la lipodistrofia.

Lipoinyección

Incluye el tratamiento de la zona donante, el procesamiento del tejido adiposo y la colocación del injerto en la zona receptora.[7,8]

Liposucción. Infiltración anestésica local en área donante, infiltración de solución de Klein modificada, liposucción con cánula de 3 mm y jeringuilla de 20 mL.

Procesamiento:

- Decantación. Se realiza por acción de la gravedad por 10 min.
- Centrifugación. Durante 3 min a 3000 rpm.
- Emulsión: con transfer de 0,7; 1; 1,5; 2,5 mm, de mayor a menor diámetro y por rejilla nanofat.

Fijación:

- Cánulas romas con apertura de un lado y un solo orificio distal.
- Inyección retrógrada en microdisparos.
- Pequeños depósitos de grasa para maximizar el área de contacto.
- Diámetro no mayor de 3 mm.
- Distintos planos.
- Disposición en panal de abejas

Cuidados preoperatorios:

- Procedimiento ambulatorio con anestesia local o con anestesia general y hospitalización según volumen a injertar.
- Aseo de zona donante y receptora.
- Sedación la noche previa con alprazolam.
- Ayuno de 4 h.
- Chequeo preoperatorio dentro de límites normales.
- Con acompañante.

Cuidados posoperatorios:

- Lavado diario de zona receptora, evitar apoyo, calor, vapor o sudor.
- Reposo en posición opuesta al área injertada por 21 días.
- Presionar el área donante con faja abdominal quirúrgica por 7 a 21, días según volumen.
- No esfuerzos físicos ni exponerse al sol.
- Antibióticos profilácticos.
- Analgésicos.
- Seguimiento ambulatorio.

Complicaciones:

- No sobrevida del injerto.
- Reabsorción.

- Necrosis grasa.
- Calcificaciones.
- Necrosis tisular.
- Quistes oleosos.
- Daños estructurales subyacentes.
- Embolización.
- Apoplejía.
- Infección.

Referencias bibliográficas

1. Pérez Chávez F, Flores González EA, Ramírez Guerrero OR, Gracida Mancilla NI, Pérez Estrada U. The Perception of the Ideal Body Contouring in Mexico. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2020; 8(12):e3155. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7787290/
2. Escobar Vega H, Tamayo Carbon A, Expósito Jalturin A, Rodríguez Castro M, Carpio Galvez C. Anatomía y fisiología del tejido adiposo. Importancia para el tratamiento de la obesidad. Acta Médica. 2022;23(3). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/341
3. Tamayo Carbón AM, Alfonso Trujillo I, Cuastumal Figueroa DK, Cuastumal Figueroa ED. Eficacia y seguridad de la lipotransferencia en el tratamiento del fotoenvejecimiento cutáneo. Elsevier Piel. 2022;37(5):266-72. DOI: https://doi.org/10.1016/j.piel.2021.05.005
4. Tamayo Carbón A, Escobar Vega H, Cuastumal Figueroa D. Alcance de las células madre derivadas de tejido adiposo. Rev Cubana de Hematol Inmunol Hemoter. 2021; 37(2):e1237. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/hih/v37n2/1561-2996-hih-37-02-e1237.pdf
5. Schlarb D. Liposuktion. Hautarzt. 2018;69(2):165-76. https://doi.org/10.1007/s00105-017-4108-z
6. Escobar Vega H, Expósito Jalturin A, Tamayo Carbón A, Carpio Galvez C. Lipomarcación abdominal de alta definición asistido por succión. Acta Médica. 2022;23(3). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/316
7. Garcia Batista F, Expósito Jalturin A, Escobar Vega H, Tamayo Carbón A, Morales Novo J, Valdés Estrada M. Lipoinyección glútea con plasma rico en plaquetas mediante el método de liposucción asistida por agua. Acta Médica. 2022;23(3). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/303
8. Tamayo Carbón A, García Gómez R, Cuastumal Figueroa D, Orozco Jaramillo M, Quesada Peña S. Cambios cutáneos tras la lipotransferencia por centrifugación asistida con células madre en el rejuvenecimiento facial. Acta Médica. 2022;23(3). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/312

Atención inicial del gran quemado adulto

Rafael Rodríguez Garcell, Luz Marina Miquet Romero,
Olga Rodríguez Sánchez, Herman González Reyes

Se define como "gran quemado" al paciente que como consecuencia de exposición a energía térmica sufre quemaduras que pueden comprometer la vida, o dejar secuelas funcionales graves permanentes. La fase inicial de las quemaduras es el período de las primeras 72 h después de producida la misma. La hipovolemia por pérdida de líquidos en el espacio intravascular y la existencia de trastornos en la respuesta cardiovascular en los inicios de la agresión son los dos componentes que en mayor grado participan en el compromiso de la función cardiocirculatoria.[1]

Las lesiones por quemaduras producen una respuesta proporcional del organismo. A tal efecto, a la lesión directa de los tejidos destruidos por la elevación de la temperatura, acompañan una serie de fenómenos inflamatorios y de modificaciones de la permeabilidad capilar que afectan no solo a tejido quemado o cercano a la quemadura, sino también producen una respuesta sistémica que afecta a todo el organismo.[2]

Aunque unos autores propugnan la resucitación vigorosa como elemento único para la reversión de los trastornos de la función ventricular, otros sugieren la existencia de factores séricos (como el factor de necrosis tumoral o productos derivados de los radicales libres de oxígeno) que participan, junto con la hipovolemia, en la génesis de las alteraciones de la función miocárdica.[1,2]

Independientemente de la disfunción miocárdica o de la respuesta vascular periférica inicial, la hipovolemia secundaria a la fuga de líquidos desde el espacio intravascular hacia el espacio intersticial, o por fuga a través de los tejidos quemados, produce un severo compromiso de la hemodinámica que, si no se controla, puede derivar en fallo de órganos acompañado de deshidratación

intracelular. En ese caso, la fluidoterapia de resucitación (en el gran quemado) tiene como objetivo la reposición del contenido hidroelectrolítico perdido.

No existe una fórmula universalmente aceptada. En el momento actual, la hipovolemia, que ahora se corrige, ha sido sustituida por un problema menos letal pero que causa morbilidad, el edema generalizado, debido a que disminuye la presión parcial de oxigeno y produce ataques isquémicos adicionales a las células ya lesionadas, profundizando las lesiones dérmicas. La formación de edema en la pared torácica causa aumento del trabajo respiratorio e insuficiencia pulmonar por rigidez de la misma y, pasada la etapa inicial, puede llevar al paciente a un edema pulmonar.

En el Servicio de Caumatología de la institución desde su fundación se ha usado la fórmula Brooke II,[3,4] y en los últimos años más que la fórmula el Algoritmo Brooke II; pues se considera que permite analizar en cada momento lo que está ocurriendo en el paciente de acuerdo a lo que se conoce en la actualidad de la fisiopatología de la enfermedad por quemadura y se logra reanimar con el volumen de líquido mínimo.[5,6] Es por ello que se decide elaborar un protocolo de actuación en el que, unido a la fluidoterapia, se enfoquen otras medidas que son imprescindibles en esta etapa inicial en la que todos están de acuerdo que se define el futuro del paciente.

Este protocolo se confeccionó con la finalidad de lograr una reanimación adecuada con la menor formación de edema posible, obtener una estabilidad hemodinámica que permita realizar terapia quirúrgica activa entre el tercer y quinto día de producido el trauma, disminuir la estadía hospitalaria y los costos por paciente, contribuir a disminuir la mortalidad y las secuelas de los pacientes grandes quemados y a mejorar su calidad de vida, de manera que pueda lograr el reintegro psicosocial.

Criterios diagnósticos

Se tienen en cuenta los siguientes elementos:

- Índice de gravedad mayor a 10 puntos, según clasificación cubana de pronóstico de vida: muy grave, crítico y crítico extremo.[3]
- Si es mayor de 65 años: con 10 % o más de superficie corporal quemada (SCQ) de quemaduras dérmicas A.
- Con quemadura de vía aérea o por inhalación de humo.
- Con quemadura eléctrica por alta tensión.
- Quemados politraumatizados.
- Quemados con enfermedades graves asociadas.

Clasificación cubana de pronóstico de vida:

I. Se suma el % de quemaduras dérmicas A y se multiplica por 0,34.

II. Se suma el % de quemaduras dérmicas AB y se multiplica por 0,50.

II. Se suma el % de quemaduras dérmicas AB y se multiplica por 1,00

La sumatoria de esos tres productos es el índice de gravedad, que se muestra en la tabla 21.3.

Tabla 21.3. Índice de gravedad según la clasificación cubana de pronóstico de vida

Índice de gravedad	Pronóstico
0,1 - 1,49	Leve
1,5 - 4,99	Menos grave
5,0 - 9,99	Grave
10,0 - 19,99	Muy grave
20,0 - 39,99	Crítico
Igual o mayor a 40	Crítico extremo

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Ionograma.
- Gasometría.
- Hemograma.
- Coagulograma.
- Glucemia.
- Creatinina.
- Radiografía de tórax.
- Radiografía para descartar fracturas por contracciones tetánicas o por caídas.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento médico farmacológico:

- Metamizol (ámpula 300 mg): 900 mg intravenoso cada 8 h en bolos.
- Tramadol (ámpula 100 mg): 100 mg intravenoso cada 8 h en bolos.
- Bicarbonato de sodio al 8 % (ámpula 20 mL): según gasometría, intravenoso en bolos.
- Difenhidramina (ámpula 20 mg): 20 mg intravenoso cada 8 h en bolos.
- Ácido ascórbico (ámpula 200 mg): 1 g intravenoso cada día, en infusión continua.
- Cimetidina (ámpula 300 mg): 300 mg intravenoso cada 8 h en bolos.
- Salbutamol solución 0,5 % para nebulización: 0,5 mL en 2 mL de solución salina fisiológica 0,9 %, aerosol cada 6 h.
- Fluidoterapia de reanimación con solución Ringer-lactato: frasco de 500 y 1000 mL, según algoritmo Brooke II intravenoso en goteo.

Condiciones especiales a tener en cuenta en la reanimación hídrica:

En los pacientes con enfermedades médicas o quirúrgicas preexistentes, se deben considerar otras alternativas de manejo:[7]

- Pacientes con quemaduras de más del 80 % de superficie corporal, requieren volúmenes mayores de los calculados. Se debe tener en cuenta la mioglobinuria, por la gran destrucción de tejidos profundos, los altos niveles de potasio y la posibilidad de coagulación intravascular diseminada.
- Pacientes con quemaduras eléctricas y con traumas por aplastamiento asociados, sufren mionecrosis y mioglobinuria que llevan a falla renal aguda. Estos casos deben ser

tratados y necesitan volúmenes mayores a los calculados. Se les debe mantener la diuresis entre 75 y 100 mL/h, utilizando, en caso de necesidad, diuréticos osmóticos (manitol de 12,5 a 25 g).
- Los pacientes politraumatizados también requieren mayor cantidad de líquidos que los calculados y, en ocasiones, se necesita incluir glóbulos desde el inicio del tratamiento.
- Los pacientes con lesiones por inhalación también requieren mayores cantidades de líquidos.
- Los pacientes con lesiones cardiacas o pulmonares preexistentes requieren una atención muy especial, para evitar la sobrecarga de líquidos. Si están siendo manejados con diuréticos que promuevan las pérdidas de potasio, o están recibiendo glucósidos cardiacos, pueden necesitar suplementos de potasio.
- Pacientes en que se ha iniciado muy tarde la resucitación y llegan en hipoperfusión y acidosis, se les deben administrar muchos más líquidos que los calculados.
- Los pacientes diabéticos merecen especial consideración y su manejo depende de cómo se ha estado controlando. La hiperglucemia y la intolerancia a la glucosa, propias de la quemadura, se ven agravadas por la hiperglucemia de la diabetes y su manejo necesita insulina. Si se está aplicando insulina, es muy probable que necesite dextrosa desde el inicio de su tratamiento. Las soluciones hipertónicas son muy peligrosas por el peligro de coma hiperosmolar. Se deben tener en cuenta los niveles de potasio cuando se administra glucosa e insulina.
- En los pacientes con falla renal el manejo de líquidos no puede regirse por la diuresis.

Tratamiento médico no farmacológico:[8]
- Oxigeno por catéter nasal o mascara a 3 L/min permanente.
- Colocar sonda vesical para monitorizar la diuresis horaria.
- En quemaduras eléctricas de alto voltaje se debe hacer electrocardiograma.
- Monitoreo cardiovascular electrónico permanente.
- Tensión arterial horaria.
- Frecuencia cardiaca horaria.
- Frecuencia respiratoria horaria.
- Si quemaduras circunferenciales hipodérmicas B en miembros, monitorizar/evaluar pulsos periféricos por posibilidad de que sea necesaria la escarotomía.
- En ocasiones se presentan quemaduras hipodérmicas B circulares en el tórax que impiden una adecuada ventilación, también necesitan escarotomías.
- Cura local (de urgencia o primera cura). Esta primera cura consiste en el lavado de arrastre con agua tibia, lavando las superficies afectadas con un antiséptico jabonoso suave, clorexidina o cetavlón. Realizar cambios de guantes y se aclaran las superficies con suero fisiológico o agua estéril.
  - Se desbridan las flictenas y restos epiteliales.
  - Se toman muestras (hisopado) para cultivo de la lesión y perilesional.
  - Se completa la cura, que podrá ser oclusiva o expuesta, dependiendo del tipo de lesión y de su localización. El antimicrobiano tópico de elección para la cura de urgencia

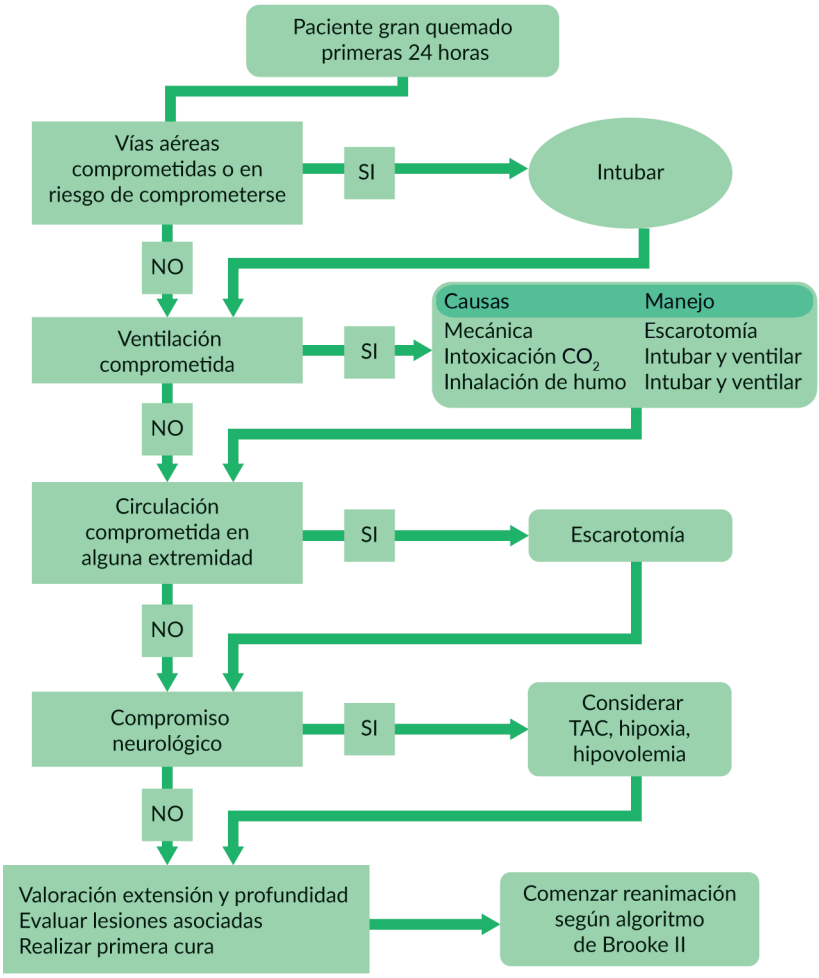
es la sulfadiazina de plata 1 %, crema o frascos de 200 g.

Tratamiento higieno-dietético:[9]

- Reposo en cama en posición semi sentado.
- Dieta líquida (leche) 120 mL cada 4 h tan pronto se restablezcan los ruidos hidroaéreos.

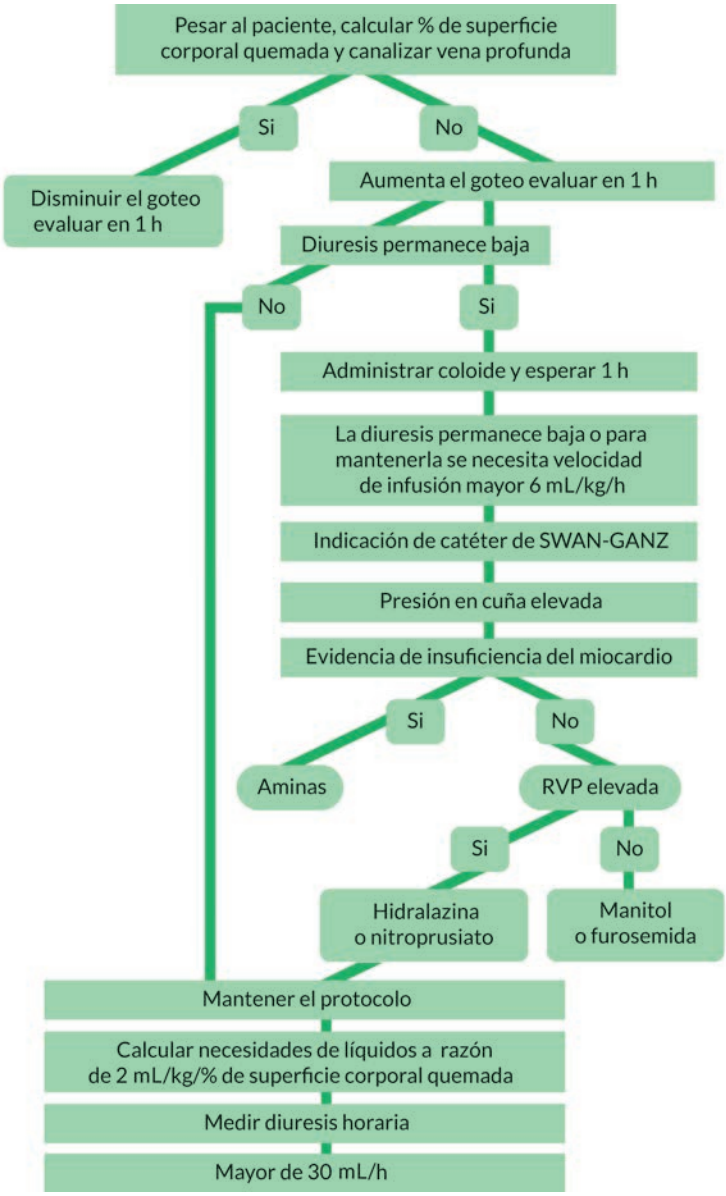
Tratamiento rehabilitador. Fisioterapia respiratoria. Tratamiento postural según la localización de las lesiones.

Las siguientes figuras muestran los algoritmos de tratamiento inicial (fig. 21.11) y de reanimación para las primeras (fig, 21.12) y segundas (fig. 21.13) 24 h, según fórmula de Brooke II.



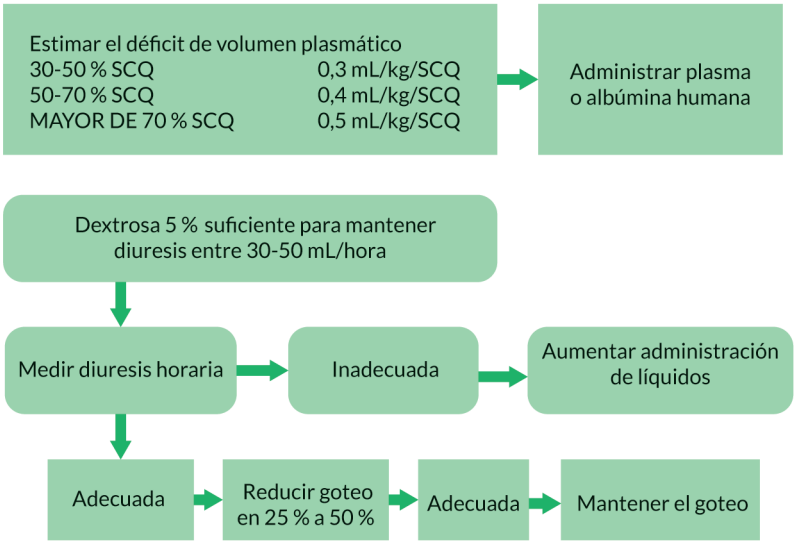
Leyenda: TAC, tomografía axial computarizada.

Fig. 21.11. Algoritmo de tratamiento inicial del quemado.



Leyenda: RVP, resistencia vascular periférica.

Fig. 21.12. Algoritmo de reanimación del quemado según fórmula de Brooke para las primeras 24 h.



Leyenda: SCQ, superficie corporal quemada.

Fig. 21.13. Algoritmo de reanimación del quemado según fórmula de Brooke II para las segundas 24 h.

Referencias bibliográficas

1. Pruitt Jr BA, Goodwin CM, Cioffi Jr WG. Thermal injuries. In: Davis, J. H. Surgery: a problem-solving approach. St.Louis: Mosby. 1995. p. 664-9.
2. Vercruysse GA, Alam HB, Martin MJ, Brasel K, Moore EE, Brown CV, et al. Western trauma association critical decisions in trauma: Preferred triage and initial management of the burned patient. J Trauma Acute Care Surg. 2019; 87(5): 1239–1243. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7988822/
3. Bettencourt A, Schulz J, Palmieri T, Haith L, Inaba K. Western trauma association critical decisions in trauma: Preferred triage and initial management of the burned patient. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2019; 87(5):1239–1243. DOI: https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002348
4. Bodnar D, Parker L, Rashford S, Rudd M. The pre-hospital initial fluid therapy estimate in early nasty burns (PHIFTEEN B, 15-B) Guideline applied to a retrospective cohort of Intensive Care Unit patients with major burns. Burns. 2020; 46(8):1820–1828. DOI: https://doi.org/10.1016/j.burns.2020.03.003
5. Campos Villegas C, Rodríguez Garcell R. Resultados de la aplicación del algoritmo Brooke II en la reanimación del paciente quemado en el Hospital Hermanos Ameijeiras. Tesis. La Habana: Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras; 2016.

6. Chamma Y, Bolgani A. Protocolos de atención inicial del paciente quemado. Revista Argentina de Quemaduras. 2019; 29(3): 1-16. Disponible en: https://acortar.link/qPsNgi
7. Guía de práctica clínica de la Sociedad Internacional de Quemaduras y lesiones para el cuidado de las quemaduras. Burns. 2016; 42(XXXX): 1-76. Disponible en: https://acortar.link/qPsNgi
8. Greenhalgh DG. Management of burns. New England Journal Medicine. 2019; 380(24): 2349–2359. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJMra1807442
9. Borges H, García R. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en caumatología y cirugía plástica. La Habana: Pueblo y Educación; 1984.

Nutrición en el paciente quemado adulto

Luz Marina Miquet Romero, Rafael Rodríguez Garcell, Olga Rodríguez Sánchez

La respuesta orgánica ante la agresión térmica, aunque similar a la de cualquier trauma, se distingue por desarrollar una respuesta inflamatoria y metabólica de gran magnitud, inmediata, persistente y proporcional al daño tisular, con muy elevados requerimientos energéticos y alta demanda de nutrientes específicos, en medio de un sistema metabólico incapaz de utilizar de forma eficiente los sustratos.

La respuesta a la agresión por quemaduras se describe en fases, con características metabólicas: la fase inmediata a la lesión, donde existe una disminución temporal del metabolismo y de la perfusión tisular (fase Ebb), seguida por un periodo caracterizado por aumento de la tasa metabólica con circulación hiperdinámica, denominado fase Flow. Esta fase se caracteriza por alteraciones hormonales e inflamatorias dadas por una mayor producción y liberación de catecolaminas, hormonas de estrés y citocinas proinflamatorias, incremento del gasto cardiaco, del consumo de oxígeno y del flujo sanguíneo a los tejidos y órganos. Se elevan los marcadores inflamatorios y las especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, con agotamiento de los componentes de las defensas antioxidantes endógenas, se establece así un estado de estrés oxidativo persistente. Luego de este periodo se instala la denominada fase crónica o pos-aguda, hasta alcanzar un metabolismo anabólico.[1-3]

Desde la etapa aguda la desnutrición se encuentra presente, al menos desde el punto de vista bioquímico, con importante disminución de los micronutrientes. Las necesidades calóricas se relacionan con la superficie corporal quemada y supone hasta dos veces la tasa metabólica basal, que puede persistir durante meses.[4] El ciclo glicolítico-gluconeogénico aumenta 2,5 veces durante la fase

hipermetabólica. El aumento en la producción de glucosa tiene como objetivo apoyar el metabolismo anaeróbico de las células endoteliales, fibroblastos y células inflamatorias en la herida por quemadura. La resistencia a la insulina aparece durante la primera semana después de la quemadura y persiste hasta tres años después de la lesión, con un riesgo importante de diabetes *mellitus* durante los primeros cinco años después de la lesión.[1]

El catabolismo impacta sobre la proteína muscular que asume un ritmo de degradación superior al de la síntesis.[1,3] La estrecha relación entre la respuesta metabólica, el deterioro nutricional resultante y su influencia sobre el estado inmunológico, predispone a este grupo de pacientes a complicaciones por agentes microbiológicos, alteraciones en la cicatrización, inadecuada respuesta a la terapéutica y elevados costos hospitalarios.[4-6]

La terapia nutricional es una piedra angular dentro de la estrategia terapéutica del paciente quemado extenso desde la fase inicial de reanimación hasta la fase de curación y rehabilitación definitiva, por lo que calcular y diseñar la administración de cantidades adecuadas de macro y micronutrimentos en estos pacientes decidirá en su recuperación.[6,7] Con la protocolización del proceso de terapia nutricional se pretende prevenir la desnutrición aguda, modular la respuesta exagerada a la agresión y su impacto sobre las funciones inmunitaria, metabólica, cicatrización y otras, prevenir o corregir déficits específicos de micronutrientes y promover la anabolia.

Para cumplir estos objetivos se debe entender a la terapia nutricional como un proceso de intervención, que comienza con la identificación del riesgo de desnutrición y culmina con la evaluación nutricional al alta, según la que se realizan las indicaciones. Este proceso se inserta dentro de los principios contenidos en la Declaración de Cartagena, que incluyen las acciones de detectar, nutrir y vigilar; intervenciones que resultan vitales para lograr el éxito terapéutico, por lo que es imprescindible: lograr control hidroelectrolítico, brindar un apoyo individualizado teniendo en cuenta las condiciones que impone la enfermedad, la etapa de evolución en que se encuentra y las complicaciones que se presenten, aportar las demandas nutricionales intentando una adecuada utilización de los sustratos y evitar la sobrealimentación.[8,9]

Criterios diagnósticos

Serán considerados como pacientes con riesgo de desnutrición en el curso de la enfermedad por quemadura los que cumplan los siguientes criterios:

- Pacientes con 20 % o más de superficie corporal quemada. Índice de gravedad superior a 10 puntos, según la clasificación cubana de pronóstico de vida.
- Quemados combinados.
- Quemaduras en las vías aéreas.
- Quemados con enfermedades graves asociadas.
- Pacientes con ingresos energéticos inferiores al 60 % de sus necesidades.
- Alteraciones anatomo-funcionales de la boca, del macizo maxilofacial u obstrucción mecánica de la región superior del sistema digestivo.

- Alteración en el nivel de conciencia sin solución en un período mediato, ventilado o en falla de órganos, previa valoración de los riesgos y adecuación de los aportes.
- Pacientes en los que se demuestra estado de hipercatabolia y pérdida de peso mantenida, independientemente de los indicadores de gravedad.

Pacientes desnutridos en el curso de la enfermedad por quemaduras. Variables hemoquímicas:

- Carga inflamatoria:
  - Albúmina sérica menor/igual que 30 g/L (reactante de fase aguda negativo).
  - Prealbúmina menor/igual que 0,02 mg/L (reactante de fase aguda negativo).
  - Proteína C reactiva mayor/igual que 5,0 mg/L (reactante de fase aguda positivo).
- Conteo absoluto de linfocitos (CAL) menor/igual que 1200 cel/mm^3.
- Colesterol sérico menor/igual que 3,5 mmol/L.
- Disminución de hemoglobina y hematocrito.
- N_2 en orina por encima de 5 g/24 h.

Criterio clínico:

- Pérdida de peso aguda. El diagnóstico de pérdida de peso aguda se realizará según los criterios siguientes:
  - 1 semana: 1,25 %.
  - 2 semanas: 2,50 %.
  - 3 semanas: 3,75 %.
  - 4 semanas: 5 %.
- Alteraciones funcionales. La exploración a nivel neurológico muestra bradipsiquis y bradilalia. El autocanibalismo muscular con sarcopenia y osteopenia secundarias son responsables de las alteraciones en las funciones del sistema osteomuscular. Se observa dificultad para incorporarse o movilizarse, lentitud en los movimientos y dificultad para sostener peso. La prueba funcional respiratoria puede mostrar disminución de la capacidad ventilatoria. Es frecuente el desarrollo de neumonía y bronconeumonía.
- A nivel de la lesión existe dificultad para la formación del tejido de granulación útil, se observa falla en la adhesión de los injertos y colgajos, infecciones y pueden aparecer úlceras por presión; todo como expresión de la hipoproteinemia, de las alteraciones en la utilización de los aminoácidos y del déficit de micronutrientes. La hipoalbuminemia grave causa edema y distención abdominal que puede provocar aumento de la presión intraabdominal, así como alteración en la absorción de los nutrientes y diarreas.
- En estudios imagenológicos se puede constatar edema interasa, derrame pleural, pericárdico o ambos.
- Existirá alteración de la inmunidad celular, lo que favorece la agresión por agentes bacterianos y no bacterianos.
- Estos pacientes reúnen los criterios planteados en el Liderazgo Global sobre Desnutrición (*Global Leadership Initiative on Malnutrition*) compatibles con una desnutrición asociada a enfermedad aguda o agresión.[9]

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. El diagnóstico se realiza sobre la base de la evaluación integral; es decir, antecedente de quemadura extensa, estado nutricional previo, el cuadro clínico y el resultado de los exámenes de laboratorio, todo lo que se realizará de forma sistemática analizando su comportamiento.[10] El estado de los indicadores de desnutrición más utilizados se resume en la tabla 21.4.

Tabla 21.4. Indicadores de desnutrición más utilizados y resultados esperados

Estudio	Indicador			Resultado esperado
Perfil bioquímico y hematológico	Hematocrito			Normal, aumentado o disminuido
	Hemoglobina			Según la etapa
	Conteo absoluto de linfocitos			Hipoergia o anergia
	Albúmina, prealbúmina			Disminuidas
	Proteínas totales			Normal o disminuidas
	Glicemia			Normal o elevada
	Colesterol			Disminuido
	Creatinina			Normal. Disminución progresiva
	N_2 en orina de 24 h		Etapa I	Normal o aumentado
			Etapa II	Aumentado
Composición corporal	Antropometría	Índice de masa corporal	< 18,5 kg/m^2	Hace diagnóstico de formas graves en menores de 70 años
			< 20,0 kg/m^2	Hace diagnóstico de formas graves en mayores de 70 años
		Peso evolutivo		Disminuido con relación alinicial
	Bioimpedancia	% Agua corporal total		Aumentado
		% Masa magra		Disminuido (sarcopenia secundaria o mixta
		% Grasa		Sin cambios o disminuido

Recomendaciones terapéuticas

Terapia médica nutricional:

- Micronutrientes:
  - Vitamina A (tableta 25 000 UI): 25 000 UI/día vía oral.
  - Vitamina B1 (bulbo 100 mg/mL o tableta 50 mg): 10 a 100 mg/día oral o intravenoso.
  - Vitamina B2 (tableta 5 mg): 5 mg/día vía oral.
  - Vitamina B3 (tableta 50 mg): 50 a 60/día vía oral.
  - Vitamina B6 (tableta 10 mg o ámpula 25 y 50 mg/mL): 50 mg vía oral o 50 a 100 mg endovenoso al día.
  - Vitamina B12 (bulbo 10 000 µg/mL/5 mL o 5000 µg/mL/5 mL): 5 a 10 mg intramuscular en días alternos.
  - Ácido ascórbico (ámpula 200 mg): 3 a 4 g/día intravenoso en bolos.
  - Ácido fólico (tableta 5 mg): 5 mg vía oral en almuerzo o comida.
  - Sulfato de cobre (ámpula 2 mg/mL): 20/día mg intravenoso.
  - Sulfato de zinc (ámpula 2 mg/mL): 100 a 200 mg/día intravenoso.
  - Gluconato de calcio 10 % (ámpula 10 mL/1 g): infusión parenteral 2 g/día.
  - Tracutil (ámpula 10 mL): 10 a 20 mL en la solución parenteral para 24 h, u otra presentación de oligoelementos.
  - Multivitaminas (bulbo 5 mL): 5 mL en la solución parenteral para 24 h (si se encuentra disponible no administrar en unidades independientes) u otra presentación con multivitaminas.
- Nutrientes enterales o como suplementos nutricionales orales:
  - Nutrial I o II (bolsa) como suplemento o como nutriente enteral, según cálculo de las necesidades.
  - Nutricomp (formulación: Standard 1 mL = 1 kcal, Standard fibra 1mL = 1 kcal contiene 1,5 % de fibra prebiótica, Energy 1 mL = 1,5 kcal, Inmun 1 mL = 1,5 kcal contiene 30 g de glutamina, antioxidantes y fibra soluble. Frascos 500 mL o presentación según disponibilidad). Dosis según cálculo de las necesidades.
  - Cibeles u otra fórmula enteral que suministre el sistema nacional de salud. Conocer las propiedades, contenido y dosis para su sustitución.
  - Nutriente enteral disponible. Atender a la composición.
- Soluciones parenterales:
  - Dextrosa 10 % (frasco 500 mL aporta 170 kcal).
  - Dextrosa 30 % (frasco 500 mL aporta 500 kcal).
  - Lipofundín S-20 (frasco 500 mL aporta 510 kcal).
  - Aminoplasmal L-10 (frasco 500 mL aporta 8 g de nitrógeno, contiene 200 kcal).
  - Nutriflex peri: bolsa premezclada para vía venosa periférica (Nutriflex peri) o central de dos compartimientos (aminoácidos, carbohidratos y electrolitos), o tres compartimientos (los tres macronutrientes y electrolitos).
  - Otra presentación para el aporte de macronutrientes (carbohidratos, grasa, aminoácidos/proteínas) que suministre el sistema nacional de salud. Conocer las propiedades, contenido y dosis para su sustitución.

Proceso de intervención nutricional en el paciente quemado

Etapa I. Valoración inicial. Se realiza en el momento de la recepción en la Unidad de Quemados y del cumplimiento del protocolo de atención inicial (si corresponde). Su objetivo es determinar el estado nutricional previo al trauma y definir si existe riesgo de desnutrición de acuerdo a la gravedad del evento actual. Para ello se deben considerar los aspectos siguientes:

- Talla. Distancia (cm) entre el vértex y el plano de apoyo del individuo
- Peso actual. Peso (kg) del paciente registrado en el momento del ingreso.
- Peso habitual. Peso (kg) del paciente antes del ingreso. Puede tener valor según la confiabilidad subjetiva.
- Índice de masa corporal: peso (kg)/talla (m^2):
  - Desnutrido: menor de 20,0 kg/m^2.
  - Eutrófico: entre 18,5 y 24,9 kg/m^2.
  - Sobrepeso/Obeso: mayor/igual de 25 kg/m^2.
- Variabilidad del peso. Peso habitual menos peso al ingreso. Definir si la variación dependió del accidente.
- Detallar:
  - Por ciento de superficie corporal quemada (SCQ).
  - Profundidad de la lesión según semiología y reflejarla en gráfico.
  - Resto de los criterios diagnósticos (pacientes en riesgo de desnutrición).

Conducta. Aporte de los nutrientes vitales de acuerdo a la alteración fisiopatológica (oxígeno, agua y electrolitos) por vía parenteral (ver protocolo de tratamiento inicial). En la medida en que se logra la estabilidad hemodinámica, se evalúa el estado de la perfusión visceral (presencia de ruidos hidroaéreos) y comienza el aporte de nutrientes por vía fisiológica (oral, enteral), sin pretender suplir la cantidad de energía que requiere en la nueva situación (subnutrición permisiva). El objetivo en este momento es estimular la motilidad y el flujo de sangre intestinal, evitar el fenómeno de translocación de bacterias y toxinas desde el intestino y modular la respuesta hipermetabólica. Con este fin, se deben aportar pequeñas cantidades de jugos, leche, caldos (dieta líquida).

El aporte de nutrientes a través de una sonda nasogástrica (enteral) se realizará en esta etapa, si existiera incapacidad para abrir la boca por trauma facial, lesiones de la cara, ventilación mecánica o trastornos de la conciencia. Todos los pacientes cuya superficie corporal quemada supere el 20 % o tengan un índice de gravedad superior a 10, según la clasificación cubana de pronóstico, tienen criterio de terapia nutricional. Si es necesaria la nutrición enteral por sonda nasogástrica, la forma de infusión será continua en esta etapa (Nutricom neutral 500 mL en 24 h).

Si en este período reaparecen signos de alteración hemodinámica o existen signos de intolerancia gástrica, se debe suspender el aporte por el tubo digestivo, tratar la causa y recomenzar luego de 4 h.

Etapa II. Evaluación del estado nutricional. Se debe realizar una vez lograda la estabilidad hemodinámica, entre las 24 y 72 h, si el periodo de reanimación culminó exitosamente.

No existen indicadores específicos e ideales para evaluar el estado nutricional del paciente quemado, los indicadores están influidos por las alteraciones fisiopatológicas, esta limitación obliga a una evaluación integral. Se tendrá en cuenta el estado nutricional previo, se debe descartar la presencia de *Shock*, disfunción intestinal, enfermedad metabólica u otra comorbilidad que comprometa el estado nutricional o el resultado de la intervención nutricional que se decida. Se analizarán los resultados del laboratorio, estado clínico y metabólico, que tendrán más valor para el monitoreo que para la evaluación inicial (tabla 21.5).

Indicadores propuestos. Igual a los descritos en pruebas básicas o confirmatorias.

Tabla 21.5. Clasificación de la desnutrición según los indicadores más utilizados

Indicador	Valor aceptable	Grado de desnutrición		
Índice de masa corporal (Peso kg / Talla en cm^2)	18,5 - 25	Leve	Moderada	Grave
		18,49 - 17	17,1 - 16	≤ 16,1
N_2 en orina de 24 h (g/día)	≤ 5	5,1 - 10	10,1 - 14,99	≥ 15
Conteo total de linfocitos (% de linfocitos x Nº de leucocitos) /100	> 2000	2000 - 1999	1200 - 800	< 800
Albúmina sérica (g/L)	35	35 - 30	29,9 - 28	< 28
Colesterol total (mmol/L)	3,5	< 3,5		

Los pacientes categorizados como en riesgo de desnutrición o con desnutrición previa comienzan a recibir terapia nutricional y seguimiento de inmediato. Los pacientes no incluidos en este grupo (al menos en este momento) y que presenten lesiones entre el 10 y 19,9 % de superficie corporal quemada, solo recibirán dietoterapia y suplementos nutricionales. La conducta variará de acuerdo al resultado de las acciones de monitorización. Los pacientes con criterio de terapia nutricional comenzarán a recibir del 50 al 55 % del cálculo energético con progresión paulatina. Es condición para el inicio de la terapia nutricional la estabilidad hemodinámica.

Intervención nutricional

Primer paso. Definir las necesidades energéticas y no energéticas (cuantitativas y cualitativas). Premisas:

- Determinar primero las necesidades proteicas.
- Por tratarse de pacientes estresados a nivel metabólico, la energía total se calcula en forma de carbohidratos y grasas.

Propuesta. Cálculo de macronutrientes según Deitch:

- Se calcula el gasto energético basal (GEB) por la fórmula de Harris y Bénedict:
- Multiplique el resultado, según el factor recomendado por Deitch de acuerdo al porciento de superficie corporal quemada (tabla 21.6). Se obtendrá el total de kilocalorías necesarias en el día y se distribuirá para carbohidratos y grasas en una relación:
  - 75/25 %, si la función respiratoria está conservada.
  - 70/30 %, si la afectación es leve.
  - 60/40 %, si afectación es moderada.
  - 50/50 %, si la afectación es grave.

Tabla 21.6. Fórmula de Deitch para el cálculo de la necesidad energética y proteica[1]

Si % SCQ	Energía no proteica Incrementar el GEB/día en	Aporte de proteínas g/kg/día
15 – 30 %	1,4	1,5 g
31 – 50 %	1,5 – 1,8	1,5 - 2 g
> 50 %	1,8 – 2,1	2 - 2,3 g

Leyenda: SCQ, superficie corporal quemada. GEB, gasto energético basal.

Fuente: Deitch, Edwin A. (1995). Nutritional Support of the Burn Patient. Critical Care Clinics, 11(3), 735–750. doi:10.1016/s0749-0704(18)30062-9

- Se hace el cálculo de la cantidad de gramos de proteínas a administrar, según la fórmula de Deitch.
- Recomendación:
  - Para pacientes con más de 20 % de superficie corporal quemada, ESPEN recomienda aportar 0,3 g/kg/día en los primeros 10 a 15 días, o hasta lograr la cicatrización total.[8] La vía preferencial es la intravenosa ya que hasta el 80 % de la que se administra por vía enteral se metaboliza a nivel intestinal y sus efectos sistémicos disminuyen. Convertir las calorías de cada macronutriente energético (carbohidrato y grasas) en gramos. Las proteínas se aportarán con este fin.
  - Al administrar una cantidad suficiente de calorías no proteicas, debería lograrse una relación calorías/nitrógeno de 100:1, se asume que 1 g de nitrógeno en forma de urea equivale a 6,25 g de proteína seca.
  - Los hidratos de carbono deben constituir el mayor aporte energético, por encima del 60 al 65 % del aporte calórico total (algunos autores recomiendan hasta 82 %) lo que corresponde desde dos [2] hasta 7 g de glucosa por kilogramo por día. Dicho aporte máximo equivale a la tasa máxima de metabolización de la glucosa (5 mg/kg/min) y es importante no rebasarla. La glicemia debe mantenerse por debajo de 8 mmol/L.
  - Se recomienda aportar solo hasta el 30 % de las necesidades energéticas calculadas (1 a 1,5 g/kg/día). Debido a la característica de presentar un estado hiperinflamatorio, es recomendable usar ácidos grasos omega 3.

- Requerimientos hídricos y de electrolitos. El cálculo del volumen total de líquidos dependerá del estado de hidratación del paciente y del balance hídrico. Debe ser garantizado alrededor de 1 mL/kcal aportada (puede llegar hasta 50 a 70 mL/kg de peso en los pacientes hipercatabólicos). No debe ponerse en peligro la estabilidad hemodinámica. Los electrolitos se repondrán atendiendo al resultado de su mensuración para mantener cifras normales.
- Suplemento con vitaminas y minerales según las necesidades, que no queden satisfechas por la alimentación (ver recomendaciones terapéuticas).

Segundo paso. Seleccionar la (las) vía(s) de administración y el modo. Si el paciente está en condiciones de ingerir alimentos, convertir el cálculo de las necesidades energéticas en un menú (dietoterapia orientada, actividad del dietista/nutricionista). Incorporar en la dieta alimentos energéticos, que contengan prebióticos, probióticos y nutrientes específicos como ácidos grasos omega 3, arginina, glutamina, ovoalbúmina (alimentos funcionales). Las proteínas deben ser de alto valor biológico. El objetivo es que aporten energía, aminoácidos y micronutrientes que se encuentran disminuidos por el proceso de la agresión. Se deben indicar suplementos de vitaminas, minerales.

Si fuera imposible el uso de la vía oral, o con ella no se logra garantizar el ingreso de más del 60 % de las necesidades (demostrado por el balance nutricional, su deuda energética y el monitoreo), se debe escalar al uso de la nutrición enteral por sonda (nasogástrica/nasoyeyunal) y administrar nutrientes enterales, según las formulaciones o presentaciones disponibles.

La nutrición enteral es la alternativa de elección para el aporte de nutrientes por un modo diferente a la alimentación; permite el aporte incluso durante el periodo transoperatorio, si la sonda está en duodeno. Lo importante al seleccionar la formulación es tener conocimientos sobre su osmolaridad y contenido, garantizar el aporte adecuado de los nutrientes según el estado del paciente. La nutrición enteral podrá indicarse de modo suplementario (para suplir los requerimientos no cubiertos por la alimentación) o completa (cuando es imposible el uso de la alimentación); de preferencia en infusión, que puede ser continua o intermitente.

El uso de la vía parenteral para el aporte de macronutrientes debe evitarse, solo se justifica cuando existe total incapacidad para el uso de las vías anteriores o cuando la cantidad de energía administrada por otras vías no alcanza el 65 % de las necesidades y no se frena el estado catabólico. De ser utilizada, debe retirarse tan pronto se garantice por las vías anteriores el aporte del 60 al 70 % de las necesidades. Es recomendable el uso de bolsas premezcladas “todo en uno” o, en su defecto, la preparación de las formulaciones de macro y micronutrientes en un centro de mezcla con el uso de la cámara de flujo laminar.

Se deben ajustar las tasas, ritmos y horarios de infusión para asegurar la mejor tolerancia del esquema de nutrición parenteral:

- Los aminoácidos por vía parenteral (nitrógeno) se aportan con Aminoplasmal al 5 o 10 %. La cantidad de aminoácidos a infundir cada día no debe sobrepasar los 1 o 2 g/kg y su velocidad de infusión no debe sobrepasar los 0,1 g/kg/h.

- Los lípidos en forma de triglicéridos de cadena media/larga se aportan con el Lipofundin al 10 o 20 %. No se debe infundir más de 1 o 2 g/kg y su velocidad de infusión no debe sobrepasar los 0,15 g/kg/h.
- La cantidad de glúcidos a infundir cada día no debe ser mayor 5 a 7 g/kg y su velocidad de infusión no debe sobrepasar los 0,5 g/kg/h. Se presentan como dextrosa al 10 o 30 %.

Modalidades del apoyo nutricional en orden de prioridad:

- Dietoterapia más suplementos nutricionales.
- Nutrición enteral (suplementaria/completa).
- Nutrición parenteral (periférica/central - suplementaria/completa).
- Combinación de métodos.

La combinación de estas modalidades debe considerarse cuando una de ellas no suple las necesidades (avanzando en el orden de prioridad) en presencia de íleo paralítico, desnutrición previa a la quemadura o cuando existe deterioro nutricional a pesar de la adecuada administración por vía enteral.

Tercer paso. Monitoreo. La evaluación nutricional se realiza cada semana. Tiene como objetivo detectar las desviaciones que ocurran durante el proceso, evaluar los resultados de la intervención y detectar cambios en la composición corporal. Su comportamiento será analizado mediante la tendencia de los indicadores mencionados en la evaluación.

Otra herramienta a utilizar es la aplicación de la imagenología a través de ultrasonido para el estudio morfológico y estructural de la masa muscular (masa magra). El sitio de preferencia para su realización es el recto anterior del cuádriceps femoral, por su correlación con la fuerza y las pruebas para evaluar funcionalidad

El peso se monitorea cada semana.[3] La curva positiva en la ganancia de peso, en ausencia de edema (peso seco), es indicador de éxito. Se determina de acuerdo al porciento de peso perdido con relación al peso del ingreso y entre períodos (semanal).

En estas evaluaciones periódicas se recogen los eventos clínicos ocurridos durante la semana. Se describe el estado de las lesiones y de las áreas cicatrizadas. Siempre que sea posible, se toman fotos digitales y se realiza gráfica evolutiva.

Vigilancia diaria y semanal. Parámetros vitales, glicemia, electrolitos, prealbúmina, magnesio y fósforo (si es posible), balance hidromineral, balance nitrogenado, balance nutricional (se debe considerar el aporte por todas las vías).

Cuarto paso. Corrección. Se realiza si después de la evaluación correspondiente no se aprecian cambios satisfactorios. Se analizan las causas según el juicio clínico y la experiencia práctica, luego se definen las nuevas necesidades y se reevalúa la vía de administración.

Para determinar la adecuación del soporte nutricional es útil medir cada semana el nitrógeno en orina (si la función renal está conservada) y modificar el soporte nutricional según el grado de hipercatabolia y la situación clínica del momento (tabla 21.7).

Tabla 21.7. Adecuación del soporte nutricional según grado de hipercatabolia o estrés

N_2 orina	Grado de hipercatabolia		kcal/g N_2
< 5 g/24 h	0	Ausente	150:1*
5 – 10 g/24 h	1	Leve	130:1*
10 – 15 g/24 h	2	Moderada	110:1**
> 15 g/24 h	3	Grave	80 – 100:1**

* Etapa de anabolismo, cicatrización si el paciente evoluciona de forma satisfactoria.

**Etapa hiperdinámica y de intervenciones agresivas, de perpetuarse puede esperarse el desarrollo de complicaciones.

Recomendaciones sobre el proceso de intervención nutricional:

- La nutrición parenteral total es de uso excepcional. En caso de no lograrse un adecuado aporte calórico y proteico por vía enteral, debe intentarse en primer lugar la vía periférica (Nutriflex peri - Grado de recomendación A). [10]
- Uso de fórmulas enterales inmunomoduladoras (Inmunonutrición - Nivel de evidencia 1).
- En los pacientes incluidos en el grupo de previamente desnutridos, el aporte energético debe iniciarse cubriendo el 50 % de su necesidad energética (no proteica) utilizando el peso actual para el cálculo.
- Si el paciente es obeso, se calculará el gasto energético basal según la fórmula de Harris y Benedict, utilizando el peso aceptable para un índice de masa corporal de 27 kg/m^2.
- Disminuir los períodos de ayuna. Se recomienda administrar alimentos de fácil digestión en la madrugada o la nutrición enteral infusión continua en la noche, hasta 3 h antes de la anestesia, si la sonda está en estómago.
- Teniendo en cuenta la frecuencia de curas y de intervenciones quirúrgicas agresivas con aumento del estado hipermetabólico, se debe evaluar dentro de los cuidados del perioperatorio el aporte de glucosa e insulina.

Criterios de retirada de la terapia nutricional:

- Esquema de nutrición enteral:
  - Cuando se solucionó la causa que indicó su inicio.
  - El paciente es capaz de satisfacer sus necesidades diarias con una dieta conformada con alimentos (pasar a esquema de alimentación con o sin suplementos).
- Esquema de nutrición parenteral:
  - Cuando el paciente es capaz de ingresar más del 60 % de los nutrientes por vía enteral (pasar a esquema de nutrición enteral).
  - Cuando se solucionó la causa que indicó su inicio.

Tratamiento complementario:

- Ejercicios: activo, activo – asistidos como estímulo anabólico.
- Apoyo psicológico.
- Control del dolor.

- Temperatura ambiental entre 33 y 38 °C, con humedad relativa del 40 %.
- Lavar las lesiones con soluciones tibias (37 °C).
- Analgesia suficiente.
- Cura bajo anestesia. Necrectomía precoz e injerto autólogo.
- Uso de sustitutos temporales de piel.

Complicaciones que requieren atención de urgencia:

- Cualquier vía:
  - Hiperglicemia, hipoglicemia.
  - Hipercolesterolemia.
  - Hipertrigliceridemia.
  - Azoemia.
- Vía parenteral:
  - Por inserción de los accesos venosos: neumotórax, hemotórax, quilotórax. Mecánicas: disfunción trombótica o no trombótica del catéter, trombosis venosa central.
  - Metabólicas: hipoglicemia, sobrecarga calórica, alteración del metabolismo nitrogenado, hipercapnia.
  - Sobrecarga de líquidos: insuficiencia respiratoria, inmunodepresión, sepsis, otras.
- Vía enteral:
  - Por la vía de administración: mala posición, migración u obstrucción de la sonda, lesión o perforación de vísceras, infecciones.
  - Por alteración de la función orgánica: diarrea, estreñimiento, cólicos y distensión, disfunción gástrica, necrosis y perforación intestinal, aspiración.
  - Alteraciones metabólicas y del equilibrio ácido-básico: trastornos hidroelectrolitos (deshidratación, sobrehidratación, hipo o hipernatremia, hipo o hiperpotasemia, hipo o hiperfosfatemia, etc.), alteración del equilibrio ácido básico, intolerancia a la glucosa (hiperglicemia).

Etapa III: Preparación del alta. En el momento del alta se realiza una nueva evaluación nutricional que debe incluir la dosificación del hierro sérico. Según el resultado se emitirán las recomendaciones:

- Dieta hiperproteica (huevo, carnes rojas) y rica en frutas y vegetales.
- Vitamina C (tableta 500 mg): 500 mg/día vía oral.
- Ácido fólico (tableta 5 mg): 5 mg vía oral en almuerzo.
- Fumarato ferroso (tableta 200 mg): 200 mg/día vía oral, alejado de las comidas.
- Ejercicios.

Seguimiento al alta hospitalaria. Deben ser reevaluados cada 3 meses durante 1 año y previo al comienzo del tratamiento quirúrgico reconstructivo (si fuera necesario).

Estudios básicos para el seguimiento: peso, calidad de la cicatriz, hemograma, glucemia, colesterol, albúmina, enzimas hepáticas, hierro sérico, triglicéridos, proteínas totales.

Referencias bibliográficas

1. Deitch, Edwin A. Nutritional Support of the Burn Patient. Crit Care Clin. 1995; 11(3): 735–750. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7552980/
2. Moreira E, Burghi G, Manzanares W. Metabolismo y terapia nutricional en el paciente quemado crítico: una revisión actualizada. Med Intensiva. 2018;42(5):306-316. Disponible en: https://www.medintensiva.org/es-metabolismo-terapia-nutricional-el-paciente-articulo-S0210569117302231
3. Hamblin MR. Novel pharmacotherapy for burn wounds: what are the advancements. Expert Opin Pharmacother. 2019;20(3):305–321. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6364296/
4. Carrillo Esper R, Galindo Mendoza L, Sánchez Medina JR, Cabrera Rayo A, Hernández Aranda JC, Gutiérrez Hernández A, et al. Consenso multidisciplinario sobre terapia nutricional en el paciente quemado. Med Crit. 2022;36(s1):s4-s40. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2022/tis221a.pdf
5. Miquet-Romero L, Rodríguez-Garcell R, Llorente-Brunet N, Hernández-Collado M, González-Reyes H. Infección local de la quemadura y estado nutricional. Rev Cubana Aliment Nutr. 2015; 25(2) :[aprox. -13 p.]. Disponible en: https://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/viewFile/136/pdf_8
6. Miquet Romero LM, Rodríguez Garcell R, Chávez Mondragón MA, Orozco Jaramillo MA, Delgado Roche L. Niveles de ascorbato en pacientes quemados durante la fase aguda. Cir Plást Iberolatinoam. 2021; 47(2): 227-234. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/cpil/v47n2/1989-2055-cpil-47-02-0227.pdf
7. Miquet Romero LM, Rodríguez Garcel R, Barreto Penié J, Santana Porbén S. Estado de la provisión de cuidados nutricionales al paciente quemado. Auditoría de procesos en un Servicio de Quemados de un hospital terciario. Nutr Hosp. 2008;23(4):354-365. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v23n4/original6.pdf
8. Cárdenas D, Bermúdez CH, Echeverri S, Pérez A, Puentes M, López L, et al. Declaración de Cartagena. Declaración Internacional sobre el Derecho al Cuidado Nutricional y la Lucha contra la Malnutrición. Rev Nutr Clin Metab. 2019; 2(2): 10-22. Disponible en línea: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubalnut/can-2020/can201c.pdf
9. Cederholm T, Jensen G, Correia M, Gonzalez M, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition – A consensus report from the global clinical nutrition community. Clinical Nutrition. 2019;38(1):1-9. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S026156141831344X?via%3Dihub
10. 10. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. Clin Nutr. 2019;38(1):48-79. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.08.037

Tratamiento local de las quemaduras

Olga Rodríguez Sánchez, Rafael Rodríguez Garcell, Luz Marina Miquet Romero

Una quemadura altera las funciones normales de la piel; es suficiente con que el estrato córneo se altere para que pierda su capacidad de barrera. La persistencia de una herida no cicatrizada determina la evolución final del paciente. Es la herida abierta la que perpetúa alteraciones metabólicas, compromete los mecanismos inmunitarios, induce depleción proteica y desnutrición y abre las puertas para la sepsis que desemboca en la falla orgánica múltiple, común denominador de las muertes en los pacientes con quemaduras severas. Por ello, el tratamiento de cualquier quemadura tiene como objetivo final conseguir el cierre de las lesiones lo más rápido posible.[1]

Durante los últimos años, una serie de nuevos agentes antimicrobianos de amplio espectro fueron desarrollados en el sentido de inhibir la flora bacteriana y minimizar la incidencia de sepsis y *shock* séptico. Estos avances han reducido la morbimortalidad, la incidencia de resistencia bacteriana, el dolor en la aplicación y los disturbios electrolíticos de algunos de estos agentes. Se ha demostrado que la resección precoz de la escara aumenta las tasas de sobrevida en niños y adultos, en especial en víctimas con quemaduras de grandes extensiones.[2,3]

No es una cuestión de remover una fuente de contaminación, ya que hasta la resección quirúrgica precoz de una quemadura estéril previene el desenvolvimiento posterior de la inflamación, hipermetabolismo y formación de peróxidos lipídicos. Pero cuando esta modalidad no es necesaria, por ser heridas superficiales y epitelizar de forma espontánea, o no es posible, por no permitir el estado del paciente un procedimiento quirúrgico no exento de complicaciones, es necesario mantener la quemadura en las condiciones más asépticas posibles.[4]

Esto se consigue mediante una serie de medidas generales y un tratamiento específico tópico de la herida. Como existen varias modalidades de tratamiento, se considera afrontar en un solo protocolo todas las posibilidades para el manejo local de la quemadura, aunque en el momento actual el quemado se considera un paciente quirúrgico. Se tienen como objetivos proteger las lesiones para evitar la infección, lograr la epitelización definitiva y precoz de las lesiones dérmicas A, sustituir la piel quemada por piel sana lo más rápido posible, con los mejores resultados estéticos y funcionales en las quemaduras dérmicas AB y en las hipodérmicas.[5,6]

Procedimiento para el tratamiento local de las quemaduras

Manejo local inicial de la quemadura:

Primera cura. En caso de grandes quemados, la primera cura se realizará al ingreso en la unidad como fue descrito en el protocolo del tratamiento inicial.

Curas sucesivas (lesiones no infectadas):

- Lavado y desbridamiento:
  - La práctica de cada cura debe realizarse en condiciones de esterilidad.
  - Igual que en la primera, pero con el paciente anestesiado, hay que empezar con el lavado de arrastre para eliminar restos de crema, detritus y tejido no viable.
  - A continuación, realizar un lavado de la herida con solución jabonosa (clorhexidina), se aclaran las superficies con agua estéril, se seca al paciente.
  - Se toman muestras (hisopado) para cultivo de la lesión y se completa la cura, que podrá ser oclusiva o expuesta, dependiendo del tipo de lesión y de su localización.
  - El antimicrobiano tópico de elección es sulfadiacina de plata 1 %. Las curas se realizan en días alternos.[7]
- Prevención de secuelas. Desde el inicio del tratamiento de un paciente quemado se deben realizar maniobras destinadas a reducir las secuelas funcionales y estéticas que presentarán estos pacientes en muchas ocasiones. El tratamiento postural con vendajes y férulas resulta fundamental para reducir contracturas articulares en posición inadecuada, reducir cicatrices retráctiles, sinequias, etcétera. Se debe aprovechar la cura bajo anestesia para mover las articulaciones y ayudar a conservar el arco articular. Por otro lado, un adecuado tratamiento quirúrgico minimizará la cicatrización por segunda intención y la posibilidad de cicatrización patológica causante de alteraciones.[8]

Infección local de la quemadura. La infección es la principal causa de muerte en quemados, su origen más frecuente son las superficies cruentas, por sobrecrecimiento de flora endógena o por contaminación externa. Una de las acciones más eficaces para evitar las infecciones en los pacientes quemados es el manejo correcto de las quemaduras, con uso adecuado de los antisépticos tópicos.[3]

En caso de que se produzca infección de las lesiones, se realiza el mismo proceder, pero con los siguientes cambios:

- La sospecha clínica de infección de una zona cruenta (quemaduras, superficies desbridadas, zonas donantes, etc.) debe acompañarse de la toma de muestras para cultivo por exudados y biopsias.

- Se iniciará un tratamiento antiséptico empírico tópico más agresivo: crema de mafenide o yodo povidona.
- Aumento de la frecuencia de las curas (diarias).

Intervenciones microbiológicas. Están dirigidas a la vigilancia bacteriana de la herida a través de cultivos seriados dos veces por semana, que también se acompaña de biopsia de piel quemada.

Las biopsias son tomadas cada 2 días por cada 20 % de superficie corporal quemada; esta vigilancia se prolonga hasta que la herida cierre. La biopsia cuantitativa es mejor determinante de cualquier patógeno peligroso que el extendido cualitativo de la herida.

Cultivo, antibiograma y sensibilidad *in vitro* de los antibióticos son reportados en 48 h, mientras que la biopsia es reportada en 2 a 3 h, lo que determina la presencia de contaminación o invasión de la herida por microorganismos problemáticos.

La técnica de difusión en Agar también puede realizarse para comprobar patrones de sensibilidad y resistencia de los antibióticos tópicos.

Si las biopsias cuantitativas revelan:

- Densidad mayor de 10^3 organismos/g de tejido, está indicado el cambio de antibiótico tópico.
- Si la población es igual o mayor de 10^5, debe sospecharse infección originada en la quemadura. Se confirma por la evidencia de invasión histológica o sepsis clínica. La antibioterapia tópica existente debe ser sustituida y se realiza desbridamiento de la escara hasta niveles seguros de no infección.[9]

Tratamiento quirúrgico. Necrectomía:

- La realización de la necrectomía quirúrgica tiene como objetivos:
  - Modular la respuesta inflamatoria.[10]
  - Disminuir el peligro de complicaciones sépticas y no sépticas.
  - Lograr el cierre precoz de las lesiones.
  - Disminuir la respuesta hipercatabólica.
  - Disminuir las secuelas posquemaduras.
  - Disminuir la estadía y los costos.
  - Brindar un servicio de excelencia.
- Evaluación clínica y exámenes complementarios.
- El identificador:
  - Nombre(s) y apellidos del paciente.
  - Número de historia clínica del paciente.
  - Sexo.
  - Edad.
  - Área.
  - Cama.
  - Fecha de accidentado.
  - Tiempo transcurrido desde que ocurrió el accidente hasta la recepción.
  - Resultado de la evaluación del estado nutricional.

Criterios para la intervención quirúrgica:

- Se realizará el tratamiento quirúrgico en:
  - Pacientes con quemaduras dérmicas profundas de extensión significativa (más de 10 %).
  - Pacientes con quemaduras hipodérmicas con extensión mayor de 5 %.
  - Pacientes estables hemodinámicamente.
  - Cuando las condiciones materiales estén aseguradas.
- No se realizará el tratamiento quirúrgico:
  - Pacientes con insuficiencia respiratoria.
  - Enfermedad cardiaca descompensada.
  - Trastornos de la coagulación.
  - Insuficiencia de algún órgano.

Será motivo de evaluación integral los pacientes ancianos, pacientes desnutridos o pacientes con patología de base en la que el tratamiento quirúrgico pueda implicar alto riesgo.[10]

Operaciones preliminares:

- Verifique el grado y gravedad de las lesiones del paciente. Haga las correcciones necesarias. Refleje el resultado en la historia clínica del paciente.
- Comience la reanimación hidroelectrolítica del paciente.
- Indique la monitorización hemodinámica.
- Evalúe la función ventilatoria.
- Decida la administración de oxígeno. Elija la ruta apropiada.

Procedimientos. La necrectomía quirúrgica es un método agresivo que debe ser realizado de forma precoz para lograr el éxito y disminuir los riesgos. Generalmente debe ejecutarse entre las 24 y 72 h de evolución, o tan pronto se logre la estabilidad hemodinámica (incluso dentro de las primeras 24 h).[4,10]

Los preparativos para la intervención deben comenzar desde la recepción del paciente. A su llegada:

- Realice las operaciones preliminares.
- Verifique la localización y por ciento de superficie quemada clasificadas como dérmicas profundas e hipodérmicas.
- Defina qué localización y por ciento de superficie corporal quemada será necrectomizado en el primer tiempo quirúrgico y en los siguientes, si es necesario.
- De prioridad según por ciento de superficie afectada:
  - Si menos de 40 % de superficie corporal quemada, priorice zonas especiales.
  - Tenga en cuenta que en los miembros (superiores e inferiores) es fácil controlar el sangrado con torniquetes.
  - Si más de 40 %, priorice áreas extensas como tórax y abdomen, fáciles de escindir.
- Determine si realizará autoinjerto inmediato en todas las zonas. De ser incompleto, determine por ciento y prioridades de las zonas (igual al anterior).
- Evalúe las posibles áreas donantes de piel para autoinjerto.
- Determine qué método quirúrgico realizará (tangencial, hasta fascia, abrasivo, intermedio) según la valoración de sus ventajas y desventajas.
- Determine las zonas donantes y tipo de injerto a realizar.
- Tome muestras para cultivo de la piel lesionada.

- Realice cura oclusiva, aplicando yodo povidona en las zonas clasificadas como dérmicas profundas e hipodérmicas y que serán tratadas.
- Realice monitoreo hemodinámico:
  - Tome muestras para determinar grupo y factor.
  - Solicite 2 unidades de glóbulos por cada 10 % de superficie a necrectomizar.
  - Garantice las condiciones del salón para continuar monitoreo hemodinámico transoperatorio.
  - Discuta su propuesta terapéutica con el Grupo Básico de atención al paciente quemado.

Referente a la intervención quirúrgica del paciente. El tratamiento quirúrgico se realizará solo una vez lograda la estabilidad hemodinámica. Se repetirá cada 2 o 3 días hasta eliminar todo el tejido necrótico, siempre que existan las condiciones.[10]

- Discuta el caso con el anestesiólogo.
- Comience tratamiento antibiótico sistémico profiláctico.
- Tenga en el salón de operaciones los glóbulos y expansores solicitados.
- La temperatura de sueros y de glóbulos debe mantenerse entre 35 y 37 °C.
- Examine al paciente.
- Revise los últimos exámenes complementarios.
- Retire los vendajes.
- Realice cura local.
- Ejecute el proceder quirúrgico elegido. Trate de cumplir con lo planificado.
- Las pérdidas sanguíneas no deben exceder el 60 % del volumen sanguíneo total en cada intervención.
- No exceda 25 % de área necrectomizada si realiza la intervención sin isquemia.[4,10]
- Si la intervención se realiza después de quinto día de evolución no exceda el 15 % de área necrectomizada en cada intervención.
- La intervención debe ser rápida; utilice dos equipos quirúrgicos.
- Trate de realizar la necrectomía y los injertos de forma regional (terminar una zona anatómica antes de pasar a otra).
- Sea riguroso en el control de la hemostasia (utilice la presión, vendaje compresivo, vasoconstrictores tópicos, electrocauterio o ligadura).
- Mantenga comunicación durante el transoperatorio con el anestesiólogo para conocer el comportamiento de la hemodinamia.
- Si aparecen trastornos hemodinámicos incontrolables durante el transoperatorio detenga la intervención.
- Trate de cubrir la mayor zona posible con autoinjertos.
- Utilice cura oclusiva en las zonas injertadas, zonas cruentas y las donantes.
- Traslade al paciente a su sala.

Posoperatorio.

- Mantenga monitoreo de la hemodinamia.
- Vigile el sangrado.
- Lograda la estabilidad hemodinámica comience el apoyo alimentario, nutricional y metabólico.

- Revise los autoinjertos después del quinto día.
- Si es necesario realizar otros tiempos quirúrgicos proceda de igual manera desde el principio.
- Espere 48 h para intervenir nuevamente.
- Documente todos los eventos ocurridos.

Evaluación y control. Para controlar el proceso se realizará cada semana evaluación colectiva de cada caso ingresado en la unidad, se comprobará el cumplimiento o no de lo que se establece en el protocolo, causas de incumplimiento y medidas a tomar.[8]

Para evaluar los resultados se confeccionará al alta un informe donde se refleje el impacto del protocolo sobre la evolución del paciente. Se tendrá en cuenta:

- Sobrevida comparada con la clasificación cubana de pronóstico de vida.
- Tiempo de estadía.
- Complicaciones presentadas durante la evolución de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Oryan A, Alemzadeh E, Moshiri A. Burn wound healing: present concepts, treatment strategies and future directions. J Wound Care. 2017;26(1):5-19. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28103165/
2. Tolles J. Emergency department management of patients with thermal burns. Emerg Med Pract. 2018;20(2):1-24. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29369586/
3. D'Abbondanza JA, Shahrokhi S. Burn Infection and Burn Sepsis. Surg Infect. 2021;22(1):58-64. DOI: https://doi.org/10.1089/sur.2020.102
4. Sarygin PV, Popov SV, Ukhin SA. Surgical treatment of post-burn defects of face and calvaria. Khirurgiia (Mosk). 2020;(8):17-22. English, Russian. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32869610/
5. Handayani E, Masithoh RF. A small-scale re-evaluation of the efficacy of silver sulfadiazine for burns. Br J Community Nurs. 2020;25(Sup12):S34-S38. DOI: https://doi.org/10.12968/bjcn.2020.25.Sup12.S34
6. Aggarwala S, Harish V, Roberts S, Brady M, Lajevardi S, Doherty J, et al. Treatment of Partial Thickness Burns: A Prospective, Randomized Controlled Trial Comparing Four Routinely Used Burns Dressings in an Ambulatory Care Setting. J Burn Care Res. 2021;42(5):934-43. DOI: https://doi.org/10.1093/jbcr/iraa158
7. Aggarwala S, Harish V, Roberts S, Brady M, Lajevardi S, Doherty J, et al. Treatment of Partial Thickness Burns: A Prospective, Randomized Controlled Trial Comparing Four Routinely Used Burns Dressings in an Ambulatory Care Setting. J Burn Care Res. 2021;42(5):934-43. DOI: https://doi.org/10.1093/jbcr/iraa158. PMID: 32930784.
8. Li HS, Luo GX, Yuan ZQ. [Research advances on the prevention and treatment strategies of burn wound progressive deepening]. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2021;37(12):1199-1204. Chinese. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34937157/
9. Li AT, Moussa A, Gus E, Paul E, Yii E, Romero L, et al. Biomarkers for the Early Diagnosis of Sepsis in Burns: Systematic Review and Meta-analysis. Ann Surg. 2022;275(4):654-662. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35261389/
10. Gacto-Sanchez P. Tratamiento y manejo quirúrgico del paciente gravemente quemado: Revisión y actualización. Med Intensiva. 2017;41(6):356-64. Disponible en: https://www.medintensiva.org/en-pdf-S2173572717301170

Cierre de zonas cruentas

José N. Cairos Báez, Alicia María Tamayo Carbón, Herman González Reyes

El desarrollo tecnológico alcanzado en esferas del transporte y la industria ha aumentado considerable el número de accidentes. Unido a ello, el envejecimiento de la población mundial y el incremento en las tasas de morbilidad del cáncer y su tratamiento quirúrgico también han determinado un aumento en la aparición de heridas de difícil solución.

Una herida puede definirse como cualquier ruptura en la integridad estructural y funcional de la piel. Cuando la pérdida de la integridad cutánea no se repara por los mecanismos biológicos naturales (cicatrización), debido a la magnitud de la pérdida de tejidos o por la influencia de factores locales o sistémicos, la zona afectada se denomina zona cruenta. En ella puede estar comprometida, además de la piel, el tejido subcutáneo, tejido muscular, tendones, nervios y el tejido óseo. Así, la zona cruenta puede ser aguda o crónica, si demoró más de cuatro semanas en cicatrizar.[1]

La zona cruenta se ha convertido en una entidad de difícil solución para los servicios de cirugía plástica en el mundo y en Cuba. Del total de ingresos admitidos en el Servicio de Cirugía Plástica y Caumatología del centro, el 28 % lo representan las zonas cruentas con afectación de tejidos profundos. La causa más frecuente de esta afección son las úlceras por presión y se considera que se presentará en el 0,75 % de la población las pérdidas de tejidos por resecciones oncológicas, posquirúrgicas y postraumas, con pérdidas o no de las funciones articulares y alteraciones estéticas de la imagen corporal. Las lesiones por quemaduras de espesor total también clasifican como zonas cruentas y, en ocasiones, evolucionan a la cronicidad; así mismo, las úlceras vasculares, la obstrucción linfática, la infección de tejidos y la vasculitis son incluidas en

esta entidad. Se desconoce la incidencia de heridas crónicas que se desarrollan a partir de heridas agudas.[2]

Determinadas condiciones sistémicas como enfermedades del tejido conectivo, la diabetes *mellitus*, la desnutrición, así como alteraciones regionales, pueden causar o agravar la evolución de la zona cruenta y su solución, por lo que solucionar esta entidad va mas allá del tratamiento local y quirúrgico. Para su abordaje, es necesario el estudio integral del paciente que la porta.

Según la experiencia de los profesionales del Servicio de Cirugía Plástica y Caumatología del centro, en la práctica clínica de evaluación de los pacientes antes de su tratamiento se observa que los casos portadores de fístulas por osteomielitis, periostitis, con o sin destrucción ósea, requieren tratamiento quirúrgico para la solución definitiva de las úlceras crónicas. Estas pueden ser por úlceras por presión, zonas cruentas posquirúrgicas, oncológicas con radiodermitis asociada, con fracturas patológicas por osteomielitis de larga evolución y los pacientes en enfermedades ya avanzadas con pérdida de periné por destrucción de los isquios, tanto por osteomielitis como por osteotomias totales, que conlleva a la pérdida de los tejidos blandos del periné, incluso destruyendo uretras, con exposición de próstata, escroto y necrosis de los genitales femeninos. Estos pacientes requieren de tratamientos de alta complejidad interdisciplinaria asociados a otras especialidaes quirúrgicas como ortopedia, urología, ginecología, coloproctología, para poder afrontar la reparación total de las estructuras blandas del periné. En algunas ocaciones requiere desarticular miembros cuando existen osteomielitis coxofemoral para poder reparar la gran pérdida de tejido blando.[2]

La finalidad fundamental del tratamiento protocolizado de las zonas cruentas es proveer de una cobertura cutánea que sea estable, funcional y estéticamente aceptable en cada caso. Por la diversidad en las formas de presentación de las zonas cruentas y por su compleja solución, la reconstrucción de muchas corresponde a centros de tercer nivel de atención, en manos de cirujanos reconstructivos que seleccionarán la técnica más adecuada, basados en el siguiente protocolo de actuación.

Criterios diagnósticos

Las zonas cruentas tienen diferente localización, tamaño y profundidad. El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta el examen clínico y antecedente o condición que propicia o perpetua el trastorno para cicatrizar.

En la valoración clínica se tendrá en cuenta la presencia de pérdida de la integridad de la piel en todo su espesor, que puede comprometer otros tejidos (tejido celular subcutáneo, músculo, hueso), con esfacelos o tejido necrótico. La zona cruenta puede presentar un tejido de granulación no útil, con la presencia de uno a más de los signos mencionados y, además, presentar granulaciones pálidas y edematosas.[2]

Para ofrecer una mejor comunicación entre los médicos asistenciales, se establece en el servicio la siguiente clasificación:

– Grado 1. Lesiones que interesan la piel en todo su espesor.

- Grado 2. Lesiones que interesan piel, tejido celular subcutáneo.
- Grado 3. Lesiones que interesan piel, tejido celular subcutáneo, y que pueden interesar algunas de las siguientes estructuras: nervios, tendones o exposición ósea con o sin fractura
- Grado 4. Lesiones que interesa estructuras óseas con periostitis u osteomielitis, con o sin destrucción ósea y/o fístulas cutáneas.

Recomendaciones terapéuticas

La meta a lograr es la cobertura cutánea por métodos quirúrgicos en estas lesiones que, por sus características, se han declarado con imposibilidad para cicatrizar.

Criterios para ser admitido en el protocolo:

- Zonas cruentas en pacientes que tengan la capacidad de cooperar con los cuidados posturales.
- Heridas complejas con exposición de estructuras vulnerables a su exposición.
- Sin respuesta a los cuidados de la herida o incapacidad para repararse por sí sola: si se produce una reducción inferior al 50 % en cuatro semanas, es poco probable que cicatrice con el tratamiento aplicado, por lo que se debe considerar el tratamiento quirúrgico.[3]
- Pacientes con estabilidad metabólica, hematológica, psicológica.
- Se debe determinar la presencia de enfermedades sistémicas que interfieren en la cicatrización, las alteraciones regionales que puedan influir (vasculares, linfáticas) y no se realizará procedimiento quirúrgico si estas alteraciones no tienen solución.

Criterios de no admisión en el protocolo:

- Pacientes en coma o con conciencia disminuída.
- Pacientes que no soporten el reposo en la posición requerida, para no fracasar en el tratamiento quirúrgico.
- Pacientes en estadío terminal de su enfermedad, maligna o no.
- Pacientes con edad avanzada, desnutridos.

Procedimiento preoperatorio:

- Se realizan estudios microbiológicos para identificar los gérmenes que colonizan la zona. El tratamiento quirúrgico se realiza en ausencia de signos de infección, así como cultivos negativos a estreptococo betahemolítico y acinetobacter, aunque no se exprese la infección.
- Si la zona cruenta ha evolucionado por más de tres meses, se realiza una biopsia para descartar la presencia de malignización.[4]
- Si el tejido de granulación no es útil, se realizan curas locales diarias, cultivos de secreciones, cura húmeda, exéresis de tejidos necróticos y/o uso de cremas necrolíticas, según criterio médico. La intensión es lograr un tejido de granulación útil para tratamiento reparador.

- En caso de exposición de tendones nervios, hueso o articulaciones, se cubren con pomadas antibióticas y gasas, apósitos biológicos o sustitutos temporales, si están disponibles, hasta la cobertura definitiva, que se logra con los diferentes procederes quirúrgicos.
- Se realizan estudios imagenológicos en las zonas cruentas por lesiones crónicas descartando osteomielitis. Si a nivel clínico se observa una fístula, se indica una fistulografía. En casos necesarios, se realizan estudios más avanzados como tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear.
- Es necesario realizar una evaluación nutricional y mejorar este aspecto previo a la cirugía si clasifica como desnutrido.[5]
- Se realiza control de la glucemia, hematológico, coagulograma y el resto de los controles necesarios para recibir anestesia general y que depende de las condiciones de la lesión, el tratamiento quirúrgico seleccionado, las comorbilidades presentes, la posición en que se coloque al paciente durante el transoperatorio.
- Para lograr un tejido de granulación óptimo y en poco tiempo, se aplican los métodos de terapia regenerativa con lipotransferencia enriquecida con células madre, método nanofat y/o concentrado de factores de crecimiento (lisado plaquetario), este último puede ser autólogo o heterólogo si el paciente no se encuentra en condiciones.[6,7]

Momento del tratamiento quirúrgico. Controlados todos los requisitos antes mencionados, se decide la técnica quirúrgica a aplicar, que va desde el injerto autólogo de piel hasta los colgajos microvascularizados; se sigue la escalera reconstructiva siempre que sea pertinente.[7]

Según la clasificación propuesta de las zonas cruenta, se sugiere la conducta siguiente:

- Grado 1: serán tributarias de injerto autólogo de piel parcial o total.
- Grado 2: podrá valorarse el injerto autólogo de piel o un colgajo dermograso en dependencia de la zona en que se encuentre. También se valorará el injerto de grasa autóloga seguido o no de injerto de piel.
- Grado 3: se optará por colgajos dermograso locales, regionales, colgajos musculocutáneo o microvascularizado, según las condiciones del lecho receptor.
- Grado 4: se les realizará osteotomía parcial o total de las estructuras óseas necrosadas para evitar recidivas, fístulas u otra complicación. En casos de gran destrucción que tome estructuras como periné, escrotos, úlceras que interesan región sacra, isquiática y trocantérica, o afectación de la región coxofemoral, se realizará coordinación con el servicio de ortopedia para realizar desarticulación.

Referencias bibliográficas

1. Eriksson E, Liu PY, Schultz GS, Martins Green MM, Tanaka R, Weir D, et al. Chronic wounds: Treatment consensus. Wound Repair Regen. 2022; 30(2):156-71. DOI: https://doi.org/10.1111/wrr.12994

2. Boyko TV, Longaker MT, Yang GP. Review of the Current Management of Pressure Ulcers. Adv Wound Care (New Rochelle). 2018;7(2):57-67. DOI: https://doi.org/10.1089/wound.2016.0697
3. Snyder D, Sullivan N, Margolis D, Schoelles K. Skin Substitutes for Treating Chronic Wounds. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2020.
4. Miquet Romero L, Orozco Jaramillo M, Posada Ruiz D, Chávez Mondragón M. Úlcera de Marjolin. Acta Médica. 2020; 20(3). Disponible en: https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/17/html
5. . Miquet Romero L, Barreto Penié J, Rodríguez Garcell R, Rodríguez Sánchez O. Cicatrización y su relación con la nutrición; un enfoque necesario. Acta Médica. 2022; 23(3):e332. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2022/acm223i.pdf
6. Bian D, Wu Y, Song G, Azizi R, Zamani A. The application of mesenchymal stromal cells (MSCs) and their derivative exosome in skin wound healing: a comprehensive review. Stem Cell Res Ther. 2022;13(1):24. DOI: https://doi.org/10.1186/s13287-021-02697-9
7. Qu W, Wang Z, Hunt C, Morrow AS, Urtecho M, Amin M, et al. The Effectiveness and Safety of Platelet-Rich Plasma for Chronic Wounds: A Systematic Review and Meta-analysis. Mayo Clin Proc. 2021;96(9):2407-17. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.01.030

Protocolización
DE LA ASISTENCIA MÉDICA
ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS
TOMO 2

Capítulo 22

Cirugía general

Cáncer tiroideo

Ramón González Fernández, Lensky Aragón Palmero,
Iraida Caballero Aguirrechu, Lester Rodríguez Paleo

El cáncer de tiroides es la enfermedad maligna de la glándula tiroides. El conocimiento de la biología es importante para su diagnóstico y tratamiento. No es un proceso único, sino un espectro de lesiones con potenciales biológicos y variables. En general, el curso de la enfermedad guarda relación con la morfología del tumor, la edad de comienzo, el sexo, la extensión de la enfermedad, presencia de factores iniciadores y modos de tratamiento.[1]

Criterios diagnósticos

Criterios clínicos:

- Anamnesis.
- Antecedentes patológicos familiares y personales: historia de exposición a radiaciones ionizantes, familiar de primer grado con cáncer de tiroides, bocio multinodular de larga fecha (en particular bocio endémico), tiroiditis de Hashimoto y enfermedades endocrinas múltiples (MEN 2).
- Sintomatología: nódulo único, duro/pétreo, irregular, fijo a estructuras profundas, localización (uno o ambos lóbulos), adenopatías cervicales, nódulo de crecimiento rápido. Manifestaciones compresivas como disfonía (toma recurrencial), disfagia o disnea por compresión o infiltración de esófago, laringe o tráquea.

Exámenes básicos y/o confirmatorios para diagnóstico y/o estadiaje:

- Laboratorio clínico: hemoquímica, hemograma, coagulograma, grupo y factor, estudios de la función hepática y renal, proteínas totales y fraccionadas, fosfatasa alcalina. Calcitonina. Tiroglobulina (seguimiento).
- Ultrasonido de abdomen y pelvis. Tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo y cuello (si necesario).
- Radiografía de tórax: para completar el estadiaje.
- Gammagrafía ósea: si hay sospecha clínica de metástasis óseas o la fosfatasa alcalina está elevada.
- Ecografía de cuello y tiroides (ET): quiste, complejo, sólido, tamaño, ecogenicidad, calcificaciones, halo de seguridad, vascularización.
- Citología aspirativa con aguja fina (CAAF) y guiada con ecografía tiroidea.
- Determinaciones séricas de hormona estimulante del tiroides y tiroglobulinas (T3 T4).
- Rastreo completo total (RCT) con gammagrafía de tiroides con I131.
- Biopsia. La confirmación histológica es obligatoria. Histología acorde a criterios OMS.[2]
  Tipos histológicos:
  - Carcinoma papilar (incluye variante folicular del carcinoma papilar).
  - Carcinoma folicular (incluyendo carcinoma de células de Hurthle).
  - Carcinoma medular.
  - Carcinoma indiferenciado (anaplásico).

Estadiaje preoperatorio de los nódulos tiroideos. Se deben evaluar con ecografía tiroidea las cadenas ganglionares de la región cervical. Si se sospecha la existencia de adenopatías metastásicas se deben confirmar mediante citología aspirativa con aguja fina, que puede determinar la presencia de tiroglobulina en el aspirado.

Otras técnicas de imagen, como la tomografía computadorizada, la resonancia magnética y la tomografía con emisión de positrones (PET-CT) no se indican habitualmente, pero pueden ser necesarias en algunos pacientes para confirmar la existencia de extensión local de la enfermedad o de metástasis.

Se evitarán las técnicas de imagen utilizando contrastes yodados porque implican contaminación, lo que puede limitar el uso posterior de I131.[3]

Los diferentes estudios permiten realizar la clasificación TNM del Comité Conjunto Estadounidense sobre Cáncer (*American Joint Committee on Cancer; AJCC/UICC; TNM) 7*ma edición del 2010 (tabla 22.1) y su correspondencia con el diagnóstico anatomopatológico determina las etapas en que se encuentra la enfermedad (tabla 22.2).[4] En los carcinomas papilares, foliculares y medulares, el tratamiento quirúrgico se realiza según la etapa en que se encuentre.

Tabla 22.1. Clasificación TNM del cáncer de tiroides

Indicador TNM	Denominación	Características	
Tumor primario (T)	TX	Tumor primario que no puede ser evaluado	
	T0	No hay evidencia de tumor primario	
	T1	Tumor ≤ 2 cm en su mayor dimensión, limitado al tiroides	
		T1a	Tumor ≤ 1 cm limitado al tiroides
		T1b	Tumor 1 - 2 cm en su mayor dimensión, limitado al tiroides
	T2	Tumor 2 - 4 cm en su mayor dimensión, limitado al tiroides	
	T3	Tumor > 4 cm limitado al tiroides o con extensión mínima loco regional al músculo esternotiroideo o partes blandas peritiroideas	
	T4	Tumor que invade estructuras adyacentes	
		T4a	Enfermedad moderadamente avanzada, de cualquier tamaño que invade tejido celular subcutáneo, laringe, traquea, esófago o nervio recurrente
		T4b	Enfermedad muy avanzada con tumor que invade fascia pre vertebral, arteria carótida o vasos mediastinicos
Ganglios linfáticos regionales (N)	NX	Los ganglios linfáticos regionales no fueron evaluados	
	N0	No existe metástasis ganglionar linfática regional	
	N1	Hay metástasis en ganglio linfático regional	
		N1a	Metástasis en nivel VI (pretraqueal, paratraqueal, prelaringeo y ganglio delfiano)
		N1b	Metástasis en ganglio linfático unilateral, bilateral o contralateral (niveles I; II; III; IV o V) o retrofaringeo o mediastinitos superiores (nivel VII)
Metástasis a distancia (M)	M0	No metástasis a distancia	
	M1	Metástasis a distancia	

Tabla 22.2. Clasificación TNM según diagnóstico anatomopatológico

Tipo histológico		Etapas	Clasificación TNM
Papilar o folicular	< 45 años	Etapa I	Cualquier T, cualquier N, M0
		Etapa II	Cualquier T, cualquier N, M1
	> 45 años	Etapa I	T1, N0, M0
		Etapa II	T2, N0, M0
		Etapa III	T3, N0, M0
			T1, N1a, M0
			T2, N1a, M0
			T3, N1a, M0
		Etapa IVA	T4a, N0, M0
			T4a, N1a, M0
			T1, N1b, M0
			T2, N1b, M0
			T3, N1b, M0
			T4a, N1b, M0
		Etapa IVB	T4b, cualquier N, M0
		Etapa IVC	Cualquier T, cualquier N, M1
Medular		Etapa I	T1, N0, M0
Etapa II		T2, N0, M0	
		T3, N0, M0	
Etapa III		T1, N1a, M0	
		T2, N1a, M0	
		T3, N1a, M0	
		T4a, No, M0	
Etapa IVA		T4a, N1a, M0	
Etapa IVB		T1, N1b, M0	
		T2-T3, N1b, M0	
Etapa IVC		T3, N1b, M0	
		T4a, N1b, M0	
		T4b, cualquier N, M0	
		Cualquier T, cualquier N, M1	
Anaplásico (Todos se consideran etapa IV)		Etapa IVA	T4a, cualquier N, M0
Etapa IVB		T4b, cualquier N, M0	
Etapa IVC		Cualquier T, cualquier N, M1	

Factores de riesgo. Los pacientes menores de 45 años sin extensión capsular y sin invasión vascular, ni linfática, ni metástasis a distancia: tienen un mejor pronóstico. La edad parece ser el factor pronóstico más importante. El sexo femenino y la no implicación de ganglios regionales son también factores pronósticos favorables.

Grupos de riesgo según la clasificación AMES (Sistema de estadiaje: *age, metastases, extent, size).*

Bajo riesgo (2 % de mortalidad):

- Pacientes sin metástasis a distancia.
- Mujeres menores de 50 años.
- Hombres menores de 40 años.
- Todos los pacientes mayores con:
  - Carcinoma papilar intratiroideo ó tumor mínimo.
  - Tumor primario menor de 5 cm.
  - Carcinoma folicular sin invasión vascular, capsular, ni linfática.

Alto riesgo (40 % de mortalidad):

- Pacientes mayores: mujeres mayores de 50 años y hombres mayores de 40 años.
- Cáncer primario mayor/igual a 5 cm.
- Extensión extratiroidea o toma de cápsula (carcinoma folicular invasivo).
- Metástasis a distancia.

Recomendaciones terapéuticas

Cirugía. El tratamiento de elección del cáncer de tiroides es la cirugía y debe ser realizada por cirujanos expertos. Excepto en tumores bien diferenciados de menos de 1 cm, el abordaje quirúrgico estándar será la tiroidectomía total o casi total.

Las tiroidectomías más reducidas deben ser completadas en un segundo tiempo quirúrgico en caso de tumores grandes, multifocalidad, extensión extratiroidea y/o invasión vascular, afectación tumoral familiar, metástasis locales o a distancia, historia previa de radiación o histología desfavorable.

En tumores entre 1 y 3 cm en pacientes de bajo riesgo, se discutirá la indicación de completar o no la tiroidectomía con el grupo interdisciplinario responsable del proceso y con el paciente.

La microdisección de los ganglios orientada por compartimentos debe realizarse en los casos que presenten extensión ganglionar, preoperatoriamente y/o en los demostrados intraoperatoriamente.

Todos los pacientes diagnosticados con un cáncer de tiroides son tributarios de tratamiento quirúrgico, excluyendo el de tipo anaplásico, en el que solo podrá realizarse en ocasiones una itsmectomía descompresiva o una traqueostomía y, en muy raras ocasiones, una tiroidectomía total.[3]

Disección de cuello. La disección terapéutica del compartimiento central se indica en todos los pacientes con afectación clínica de los ganglios centrales o latero cervicales (nivel de evidencia/recomendación: IA). Respecto a la disección profiláctica del compartimiento central, no hay pruebas de que mejore las tasas de recurrencia o mortalidad, pero permite conocer exactamente el estadio de la enfermedad y definir la estrategia de tratamiento y seguimiento posteriores.

En este caso, las recomendaciones de la Sociedad Americana de Tiroides (American Thyroid Association; ATA) se restringen exclusivamente a pacientes con tumores de tamaño T3 y T4. En caso de los tumores T1 y T2 el tema es controvertido; los expertos aconsejan no hacer linfadenectomıa sistemática en este territorio, es preferible asumir el riesgo potencial de recidiva en este compartimiento (nivel de evidencia/recomendación: IIA). El vaciamiento ganglionar funcional se indicará cuando hay afectación ganglionar latero cervical clínica comprobada con citología aspirativa con aguja fina. Por lo tanto, la indicación universal de la disección profiláctica, tanto del compartimiento central ganglionar como la de los compartimentos laterales del cuello, se discute en la actualidad y su utilidad real no está aún demostrada.

Las complicaciones más frecuentes de la cirugía son la parálisis recurrencial definitiva (en menos del 2 % de los casos si el cirujano fuese experto), la transitoria (más frecuente) y el hipoparatiroidismo transitorio. La hipocalcemia aparece en la tercera parte de los casos, pero persiste más de 3 meses en menos del 2 % de los casos intervenidos.[3]

Estadiaje tras el tratamiento inicial. Se basa en la evaluación patológica más la información derivada de los resultados del rastreo completo total (RCT) tras la administración terapéutica de I131 después de la cirugía, con lo que se clasifica al paciente en el grupo de riesgo correspondiente.

Se utiliza la clasificación del Comité Conjunto Estadounidense sobre Cáncer (*American Joint Committee on Cancer; AJCC/UICC; TNM) 7*ma edición del 2010, que tiene en cuenta la extensión del tumor y la edad del paciente.

De acuerdo con esta clasificación, los pacientes se agruparán en 4 categorías de riesgo, como se presenta en la tabla 22.3.

Tabla 22.3. Grupos de riesgo del cáncer de tiroides según ATA- 2016

Grupo de riesgo	Caracterización		
Muy bajo	T1a, N0, M0 Tumor ≤ 1 cm Unifocal	No invasión capsular, ni vascular No histología agresiva	Carcinoma folicular no agresivo Tumor 1 cm N0, M0
Bajo	T1b, T2, N0, M0 Tumor 1 - 4 cm	No invasión capsular, ni vascular No histología agresiva	Carcinoma folicular invasión mínima T > 1 cm intratiroideo N0, M0
Intermedio	T3, NI, M0 Tumor > 4 cm	Invasión vascular Variedad agresiva (Celulas altas, columnar, esclerosante difusa)	Carcinoma de Hurthle N1, M0
Alto	T4, N1, M1 Tumoración extensa	Resección incompleta Invasión extratiroidea	Carcinoma folicular invasivo N1, M1

Carcinoma papilar. En estos casos se indica:

- Tiroidectomía total.
- Criterios para realizar cirugía conservadora en casos seleccionados:
  - Si limitado a un lóbulo: bajo riesgo, menor de 45 años, T1, T2 (tumor menor de 2,5 cm), N0, M0; se puede indicar hemitiroidectomía más parcial contralateral o tiroidectomía casi total (hemitiroidectomía más subtotal contralateral) previa comunicación con el patólogo durante la congelación para confirmar biología tumoral (bien diferenciado), encapsulación, tamaño, no extensión al istmo ni al lóbulo contralateral y posterior confirmación en la biopsia por parafina variedad histológica no agresiva, no infiltración capsular, vascular, ni linfática. Mantener seguimiento estricto.
  - Si multifocal (afecta a ambos lóbulos). Variedad histológica agresiva (variante de células altas, la variedad columnar y la variante esclerosante difusa) o pobremente diferenciado o paciente de alto riesgo (estadio III, IV) se indica tiroidectomía total.
  - Si metástasis ganglionar: tiroidectomía total más cirugía radical modificada de cuello; funcional o radical clásica, según indicación.
- En el caso de la tiroidectomía total, se indica gammagrafía al mes, si hay presencia de área captante, se indica tratamiento con I131 (de 30 hasta 100 milicuries). Luego se realizará la gammagrafía cada 6 meses por 2 años. Luego anual o bianual, según el grupo de riesgo. En ambos tipos de cirugía se usará la hormonoterapia supresiva con levotirosina sódica.[3,5]

Carcinoma folicular. En estos casos se indica:

- Tiroidectomía total.
- En casos seleccionados, criterios para realizar cirugía conservadora:
  - Variedad encapsulado, limitado a un lóbulo: bajo riesgo, menor de 45 años, T1, T2 (tumor menor de 2,5 cm), N0,M0; se puede indicar hemitiroidectomía más parcial contralateral o tiroidectomía casi total (hemitiroidectomía más subtotal contralateral) previa comunicación con el patólogo durante la congelación, para confirmar biología tumoral (bien diferenciado), encapsulación, tamaño, no extensión al istmo ni al lóbulo contralateral y posterior; después de confirmación en la biopsia por parafina variedad histológica no agresiva. Realizar seguimiento estricto.
  - Invasivo (alto riesgo, estadios III y IV): tiroidectomía total con cirugía radical modificada, radical o funcional según indicación.
- En el caso de la tiroidectomía total: se indica gammagrama cervical y corporal total al mes. Si existen áreas captantes, se indica tratamiento con I131 (de 30 a 100 milicuries). Luego se realiza la gammagrafía cada 6 meses por 2 años. Después anual o bianual, según el grupo de riesgo. En ambos tipos de cirugía se usará la hormonoterapia supresiva con levotirosina sódica.[3,5]

Carcinoma medular. Los pacientes portadores, ya sean del tipo familiar o esporádico, deben ser examinados por mutaciones del proto-oncogen RET (si disponibilidad). Los familiares deben ser estudiados con calcitonina.

El tratamiento quirúrgico de estos pacientes es la tiroidectomía total, a menos que haya evidencia de metástasis distante. Se debe añadir una linfadenectomía central del cuello, grupos VI y VII (desde el hioides hasta el mediastino superior).[6]

Se debe tener en cuenta que:

- Si hay ganglios cervicales positivos, se realiza cirugía funcional, radical modificada o radical clásica, según indicación.
- El I131 no es usado en el tratamiento del carcinoma medular del tiroides.
- La radioterapia externa es recomendable como tratamiento paliativo en los tumores locales recurrentes.
- La quimioterapia (doxorrubicina) produce respuestas ocasionales en la enfermedad metastásica. Por lo que se recomienda su uso.

Carcinoma anaplásico

Cirugía. Con frecuencia se requiere una traqueostomía. En raras ocasiones podrá realizarse tiroidectomía total (en el caso raro de tumor pequeño, no fijo a estructuras vecinas) y en otras solo una itsmectomía descompresiva.

Radioterapia. Se usa por ser el mejor tratamiento paliativo.

Quimioterapia. Se obtienen remisiones de 30 % con doxorrubicina, cisplatino y paclitaxel.[7,8]

Tratamiento ablativo con I131:

- Para la realización correcta de la ablación de restos tiroideos con I131 se necesita la retirada del tratamiento con levotirosina (l-T4) durante 3 a 4 semanas, que puede sustituirse por T3 durante 3 semanas y retirada posterior durante 2 semanas.
- El rastreo total con I131 diagnóstico previo puede evitarse y ser sustituido por el rastreo tras tratamiento, realizado entre 4 y 7 días después de la administración de la dosis terapéutica de I131.
- El rastreo completo total con I131 diagnóstico antes de la ablación únicamente se realiza cuando no se conozca la extensión real de la tiroidectomía, bien por el informe quirúrgico o por el de la ecografía. Se podrá utilizar para reducir la captación de I_{131} por las células residuales o metastásicas la gammagrafía con Tc99. La administración de la dosis terapéutica debe hacerse lo más precoz posible tras el rastreo.
- El paciente debe seguir dieta baja en yodo durante 3 o 4 semanas, sin fármacos ni contrastes yodados (estos deben evitarse durante 4 o 5 meses). El embarazo es una contraindicación absoluta para el tratamiento.
- La ablación se consigue con dosis fijas de 3,7 GBq (100 mCi), sin embargo, la dosis administrada puede oscilar entre 1,1 y 2,9 GBq (30 y 80 mCi), especialmente en pacientes de bajo riesgo.
- Se debe evitar el embarazo utilizando un sistema anticonceptivo eficaz durante el año siguiente a la administración de una dosis terapéutica de I131.
- No se indica tratamiento ablativo con I131 tras la cirugía en los casos de muy bajo riesgo.
- Siempre se administrará tratamiento ablativo con I131 a dosis elevadas del isótopo igual o superior a 3,7 GBq (100 mCi) en los siguientes casos:

- Metástasis.
  - Resección tumoral incompleta.
  - Resección tumoral completa, pero con riesgo elevado de recurrencias o muerte (T3 o T4), o invasión ganglionar (IA).
- La indicación del tratamiento ablativo con I131 se recomendará para pacientes seleccionados con tumores entre 1 y 4 cm de tamaño, dosis elevadas o bajas de 100 o 30 mCi (3,7 o 1,1 GBq):
  - Cuando se hayan documentado adenopatías metastásicas y otros factores de riesgo.
  - Cuando la combinación de edad, tamaño tumoral, presencia de adenopatías y características histológicas de malignidad predicen mayor riesgo de recurrencia o muerte.
- La TSH debe determinarse a los 3 meses del inicio del tratamiento. La supresión de la TSH (igual o inferior a 0,1 mUI/L) es obligatoria en cualquier paciente con evidencia de enfermedad persistente (incluyendo tiroglobulina detectable sin evidencia de enfermedad). Esta supresión debe mantenerse en pacientes con riesgo elevado al menos durante 5 años.
- En los pacientes de bajo riesgo, en cuanto se confirma la curación debe reducirse la dosis de levotirosina hasta la necesaria para conseguir concentraciones de TSH entre 0,5 y 1 mUI/L.[9]

Papel de la radioterapia externa, quimioterapia y terapia experimental. La administración de radioterapia externa se debe hacer de forma cuidadosa para no provocar mielopatía por radiación. La dosis total es de 60 Gy en el cuello y mediastino superior. Se administra en 30 sesiones repartidas en 5 por semana. Cuando haya focos residuales importantes, debe iniciarse con 5 o 10 Gy. Se indica como tratamiento inicial o en recurrencias en casos de tumores irresecables o cuando exista invasión local que no concentre I131.

La quimioterapia citotóxica no es un tratamiento habitual. Su uso está restringido a pacientes con enfermedad progresiva incontrolable con cirugía, a I131 y otros tratamientos. La respuesta, tanto con un solo fármaco como la doxorrubicina o con la combinación de doxorrubicina y cisplatino, es parcial, transitoria y sin que se haya observado una mejoría en la supervivencia.

Seguimiento. La exploración física es poco sensible para el seguimiento. Se realizan:

- Ecografía tiroidea: se utiliza para el estudio de las áreas ganglionares cervicales y del lecho tiroideo; puede detectar adenopatías de 2 a 3 mm.
  - Cuando las adenopatías son de 5 mm o más, la especificidad de la exploración diagnóstica mejora si se practica punción aspirativa con aguja fina (PAAF) guiada por ecografía tiroidea con citología y estudio de tiroglobulina en el aspirado.
  - Cualquier adenopatía de menos de 5 mm, debe tenerse en cuenta y explorarse periódicamente mediante ecografía tiroidea.[8,9]
- Determinación de tiroglobulina:
  - La tiroglobulina sérica es un marcador tumoral específico y sensible para el seguimiento del cáncer de tiroides.

- En los pacientes de muy bajo riesgo no tratados con I131, el seguimiento se basa en la determinación de tiroglobulina bajo tratamiento con levotirosina además de la ecografía tiroidea.
- Tras la ablación con cirugía y I131, las concentraciones de tiroglobulina deben ser indetectables. Los escasos falsos negativos de tiroglobulina tras estimulación con TSH suelen ser debido a adenopatías pequeñas que pueden demostrarse con ecografía tiroidea.
- La tiroglobulina puede detectarse elevada durante varios meses tras la ablación y no debe ser determinada antes de 3 meses de finalizado el tratamiento inicial.[10]

Sospecha de recurrencia o metástasis en el seguimiento. Ante la sospecha se deberán utilizar técnicas de imagen adicionales (tomografía computarizada de cuello y tórax, resonancia magnética nuclear de cráneo, gammagrafía ósea, PET-CT) si gammagrafía tiroidea negativa y tiroglobulina elevada. La sensibilidad de la exploración mejora en pacientes con concentraciones altas de tiroglobulina y tras estímulo mediante TSH.

Seguimiento a largo plazo. En los pacientes de bajo riesgo y sin evidencia de enfermedad a los 9 o 12 meses, se disminuirá la dosis de levotiroxina y se pasa de supresora a sustitutiva 1 o 2 años después.

En los pacientes de riesgo elevado debe mantenerse la TSH suprimida 5 años o más. Cuando se llegue a la situación de que no hay evidencia de enfermedad puesto que el riesgo de recurrencia disminuye, entonces, los pacientes se equiparan a los de bajo riesgo.

El seguimiento se basa en la determinación de TSH basal y de tiroglobulina bajo tratamiento con levotirosina; por otro lado, la ecografía tiroidea se realizará únicamente en pacientes con hallazgos sospechosos.

Efectos colaterales de la terapia supresora de TSH: taquiarritmia, desmineralización ósea (principalmente la mujer posmenopáusica), y tirotoxicosis. Las personas que por años mantienen niveles bajos de TSH por el bloqueo deben recibir un aporte de calcio con vitamina D oral diario.

La utilidad de las determinaciones de tiroglobulina tras estímulo con TSH durante 3 o 5 años en el seguimiento está pendiente de confirmación (IIIB).

El seguimiento de los pacientes con cáncer de tiroides será de por vida.[9]

Conducta a seguir en pacientes con enfermedad recurrente o metastásica:

- Recurrencia locorregional. La base para su abordaje es la combinación de cirugía y I131. Cuando la extirpación no sea completa, puede indicarse radioterapia externa.
- Metástasis pulmonares. Si captasen I131, el tratamiento consistirá en la administración de I131 tras la retirada de la levotirosina. La dosi a administrar es entre 100 y 200 mCi (3,7 y 7,4 GBq) de I131 o mayores; se administrarán cada 4 u 8 meses, al menos durante los primeros 2 años, y después con intervalos más largos. La respuesta se valorará con ecografía tiroidea, tomografía, rastreo y la determinación de tiroglobulina.
- Metástasis óseas. Se tratarán mediante una combinación de cirugía, I131 y radioterapia externa como tratamiento resolutivo o paliativo para control del dolor.
- Metástasis cerebrales. Su aparición es rara y, si fuese posible, deben ser resecadas. Si no, se administra I131 o radioterapia externa paliativa.[9,10]

Efectos secundarios del I131:

- Los efectos secundarios más frecuentes son sialoadenitis, alteraciones menstruales e hipoespermia transitoria.
- En pacientes tratados con múltiples dosis de I131 (con dosis acumuladas de más de 600 mCi 22 GBq de I 131) se ha evidenciado un aumento del riesgo de aparición de leucemias y de algunos cánceres de órganos sólidos, por lo que los pacientes deben ser convenientemente informados. A estos pacientes se debe ofrecer igualmente la criopreservación de esperma.
- La fibrosis pulmonar radioactiva puede ocurrir en pacientes con metástasis difusas pulmonares que han recibido dosis repetidas de I131.[10]

Referencias bibliográficas

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2019. CA Cancer J Clin.2019;69(1):7-34. Cited in: PubMed; PMID 30620402. DOI: https://doi.org/10.3322/caac.21551
2. Davies L, Welch HG. Current thyroid cancer trends in the United States. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.2014; 140(4):317-22. DOI: https://doi.org/10.1001/jamaoto.2014.1
3. González Fernández R. Cáncer del tiroides. En: Soler Vaillant R, Mederos O. Cirugía-Tomo III. Afecciones quirúrgicas del cuello y del tórax. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2018. p.168-77. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/cirugia_afecciones_quirurgicas_cuello_torax_tomo3/cirugia_tomo3_afecquir_cuello_cap095.pdf
4. Edge S, Compton C. The American Joint Committee on Cancer: the 7th edition of the AJCC cancer staging manual and the future of TNM. Ann Surg Oncol. 2010;17(6):1471-4. DOI: https://doi.org/10.1245/s10434-010-0985-4
5. González Fernández R. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del cáncer tiroideo. Rev cubana Cir. 2004; 43(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php? script=sci_arttext&pid=S0034-74932004000200001
6. Viola D, Elisei R. Management of medullary thyroid cancer. Endocrinol Metab Clin North Am. 2019; 48(1):285-301. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2018.11.006
7. Chintakuntlawar AV, Foote RL, Kasperbauer JL, Bible KC. Diagnosis and management of anaplastic thyroid cancer. Endocrinol Metab Clin North Am. 2019;48(1):269-84. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2018.10.010
8. Haddad RI, Nasr C, Bischoff L, Busaidy NL, Byrd D, Callender G, et al. NCCN Guidelines insights: thyroid carcinoma, Version 2.2018. J Natl Compr Canc Netw. 2018; 16(12):1429-40. DOI: https://doi.org/10.6004/jnccn.2018.0089
9. Filetti S, Durante C, Hartl D, Leboulleux S, Locati LD, Newbold K, et al. Thyroid cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up†. Ann Oncol. 2019;30(12):1856-83. DOI: https://doi.org/10.1093/annonc/mdz400
10. Ibrahimpasic T, Ghossein R, Shah JP, Ganly I. Poorly differentiated carcinoma of the thyroid gland: current status and future prospects. Thyroid. 2019; 29(3):311-21. DOI: https://doi.org/10.1089/thy.2018.0509

Estenosis traqueal isquémica

Edelberto Fuentes Valdés, Kimany Pérez García, Raquel Cabrera Costa

La estenosis isquémica de las vías respiratorias superiores, laringe y tráquea, constituye una lesión grave cuyo tratamiento suele ser complejo. La causa fundamental es la isquemia causada por los manguitos insuflables de tubos endotraqueales y cánulas de traqueostomía cuando su manipulación no es adecuada, que somete a la delicada mucosa respiratoria a presiones superiores a la capilar, incluso por períodos de tiempo menores de 48 h.

La cirugía de la tráquea es un campo especializado en el que trabajan en conjunto varias disciplinas debido a la variedad de indicaciones y la topografía extendida. No solo por su importancia funcional particular, sino también porque este órgano representa un desafío especial. La estrategia terapéutica se ve influenciada tanto por la enfermedad en sí misma como por características individuales de los enfermos.

El tratamiento de la estenosis traqueal isquémica necesita una valoración individual y ha pasado por múltiples etapas hasta quedar limitado, en las últimas décadas, a dos alternativas que muchas veces se complementan, cirugía y procedimientos endoscópicos.

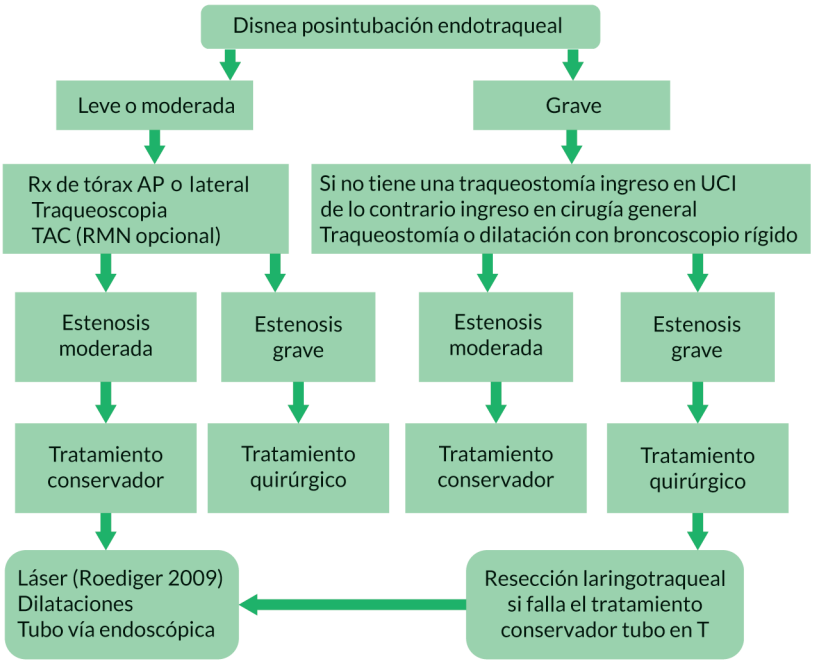
La estenosis traqueal se clasifica de acuerdo con la disminución de la luz traqueal en:

- Estadio I. Estenosis menor del 50 % de la luz traqueal.
- Estadio II. Estenosis entre 51 y 70 %.
- Estadio III. Estenosis entre el 71 y el 99 %.
- Estadio IV. Cuando la obstrucción de la luz traqueal es del 100 %.

Selección de pacientes. Serán estudiados y tratados todos los pacientes que presenten esta afección con antecedentes de intubación endotraqueal

de duración variable y que a partir de ese momento hayan presentado disnea de menor o mayor intensidad.

El algoritmo para el diagnóstico y tratamiento de la estenosis traqueal se presenta en la figura 22.1.



Leyenda: Rx, radiografía. AP, antero-posterior. TAC, tomografía axial computarizada. RMN, resonancia magnética nuclear. UCI, unidad de cuidados intensivos.

Fig. 22.1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la estenosis traqueal.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de las lesiones traqueales se basa en tres pilares fundamentales: historia clínica, endoscopia, imagenología.

Historia clínica. El interrogatorio suele ser de suma importancia. El enfermo puede referir antecedentes de intubación traqueal, afecciones inflamatorias como tuberculosis, traumatismos en el cuello o el mediastino. En general, las lesiones de la vía respiratoria superior se manifiestan con síntomas y signos obstructivos, cuya relevancia clínica está estrechamente relacionada con el diámetro de la luz laringotraqueal.

En estos casos, el diagnóstico presuntivo se hace cuando el paciente se presenta con disnea, después de un período variable de tiempo con intubación endotraqueal, colocación de cánulas de traqueostomía con manguitos insuflables, o de ambos. Con frecuencia, los pacientes son diagnosticados como asmáticos de debut tardío y, solo con la intensificación de los síntomas, es que se realizan estudios que confirman el diagnóstico.

Clasificación de la disnea según intensidad:

- Grado I. Ausente al descanso, aparece con el ejercicio (ejemplo: subir escaleras o cargar objetos pesados).
- Grado II. Moderada al descanso, se incrementa con el ejercicio y presenta ortopnea (el paciente duerme sentado).
- Grado III. Esta forma es constante y se asocia con estridor y sibilancias.
- Grado IV. Asociada con estridor e insuficiencia respiratoria grave, sudoración, agitación e insomnio. Existe riesgo crítico de insuficiencia respiratoria aguda con hipercapnia que requiere tratamiento urgente.

Es importante investigar la presencia de enfermedades concurrentes, que en muchas ocasiones determinan el resultado del tratamiento. La diabetes *mellitus* favorece el desarrollo de infecciones posoperatorias y se asocia con un mayor número de recidivas de la estenosis.

La primera acción que debe acometer el cirujano al recibir un paciente con diagnóstico de obstrucción traqueal es determinar el estado de la ventilación pulmonar. La simple inspección orienta sobre el grado de obstrucción. La acción rápida y serena evitará un resultado incierto, ante la pérdida de control de la tráquea.

Manifestaciones clínicas principales de la estenosis traqueal:

- Tiraje intercostal supraclavicular.
- Sibilancias en el cuello (estenosis alta).
- Ansiedad extrema.
- Intranquilidad.
- Sudoración (signos ominosos de asfixia).

Laringoscopia. Debe preceder a la broncoscopia, si se sospecha que la obstrucción involucra la subglotis o que existe disfunción de las cuerdas vocales. Sería un error grave tratar una lesión distal si existiera una obstrucción laríngea.

Broncoscopia. La broncoscopia, flexible o rígida, constituye el método estándar para el diagnóstico de la estenosis de la vía respiratoria. Es imperativo tener en cuenta el grado del deterioro ventilatorio cuando la endoscopia se realiza en la consulta externa o en la sala de hospitalización, para evitar situaciones potencialmente catastróficas. La traqueobroncoscopia con broncoscopio flexible (BF) es una prueba de alta sensibilidad (100 %) ante pacientes con estenosis traqueal. No se aconseja pasar el broncoscopio a través de la zona estenótica por el riesgo de que se desencadene un cierre total de la vía respiratoria superior debido al traumatismo causado por el instrumento al forzar el área estrecha. Generalmente, la broncoscopia se realiza después de obtenidos los estudios imagenológicos, que constituyen una guía para el endoscopista.[1]

Contraindicaciones de la broncoscopia flexible:

- Absolutas:
  - Hipoxemia refractaria.
  - Inestabilidad hemodinámica.

  - Arritmias graves.
  - Falta de consentimiento informado, equipamiento.
  - Condiciones inadecuadas.
  - Inexperiencia del broncoscopista.
- Relativas: carácter invasivo, que causa molestias.

Complicaciones (no frecuentes). En estos casos está indicada la broncoscopia rígida:
- Estenosis grave.
- Dificultad o imposiblidad de evaluar el calibre y la morfología del segmento traqueal distal a la estenosis.

Al realizar una broncoscopia flexible se tendrá preparado el material necesario para el control urgente de la vía respiratoria superior. También en la práctica de la endoscopia rígida se crearán las condiciones para cambiar de la anestesia local a la general, si fuera necesario.

Broncoscopia con instrumento rígido. El broncoscopio rígido cumple varias funciones en pacientes con estenosis traqueal isquémica:
- Dilatación de la estenosis para evitar una traqueostomía, en espera de la cirugía definitiva
- Conocer:
  - El sitio de la lesión con mayor exactitud.
  - Diámetro útil de la luz de la tráquea.
  - Longitud del segmento enfermo.
  - Tratamiento conservador con láser.

Este instrumento tiene un grupo importante de indicaciones: facilita la ventilación adecuada del paciente a través de un puerto lateral y el uso de diferentes instrumentos y accesorios (láser, criosondas, pinzas rígidas y otros), permite el diagnóstico y extirpación de granulomas traqueales. Otros usos como:
- Es el instrumento de elección en casos de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a obstrucción endoluminal, porque permite el procedimiento rápido mientras se mantiene permeable la vía respiratoria superior y la ventilación adecuada.
- Es necesaria para la colocación de ciertas prótesis de silicona, mediante un sistema rígido especial, ayuda en el diagnóstico y el tratamiento en hemoptisis masiva, permite la limpieza traqueobronquial.

Estudios imagenológicos. La imagenología aplicada a la evaluación de la estenosis traqueal comprende: radiología convencional, fluoroscopia, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN) y, en años recientes se han incluido el ultrasonido (US) y la tomografía por emisión de positrones (PET-TC).

Los pacientes traqueostomizados deben ser decanulados al momento de practicar estos exámenes, pues su presencia dificulta la interpretación. Esta maniobra no está exenta

de peligros, pues en un período corto de tiempo, a veces segundos, el orificio externo del traqueostoma se cierra parcialmente, lo que hace muy difícil el control de la vía respiratoria superior a su través. También puede ocurrir colapso de la zona estenótica al perder el soporte interno de la cánula.

Para prevenir estas contingencias, el enfermo debe ser acompañado por un médico, quien portará dos tubos de traqueostomía, de calibres consecutivos menores que el de la cánula actual o tubos endotraqueales de calibre 5,0 o 5,5, preferiblemente sin manguito insuflable. Así, el control de la vía respiratoria superior podrá ser realizado con el menor riesgo posible. Tras realizar una intubación, es importante asegurarse de que el tubo endotraqueal está en la localización correcta, pues los estudios han demostrado que alrededor del 3,3 % de todas las intubaciones de urgencias son esofágicas.[2]

Radiografía cervical. Las vistas posteroanterior y lateral, con el cuello en hiperextensión, son importantes para descartar lesiones pulmonares asociadas (neumonía, abscesos). La radiografía simple del cuello permite la investigación de la laringe y la tráquea cervical. Comprende tres vistas: posteroanterior, lateral y oblicuas en 45° o 60°. Con la vista oblicua anterior izquierda, la tráquea mediastinal se observa en toda su extensión y es posible determinar el sitio afectado, su longitud y hasta el calibre de la luz de la vía respiratoria.

Radiográfica del tórax. Las radiografías torácicas, frontal y lateral, se obtendrán en todos los casos de anomalías traqueales. Las radiografías oblicuas proyectan la tráquea fuera de la columna vertebral, de manera que ayuda en la caracterización de la anomalía sospechada. Las imágenes penetradas pueden ser útiles.

Las vistas posteroanterior y lateral constituyen el método tradicional de evaluación de la tráquea. Aunque la porción intratorácica del órgano es visible, las estructuras y huesos mediastinales a menudo ocultan las anomalías traqueales a este nivel.

La traqueografía contrastada se usa raramente. Si bien produce imágenes excelentes de la mucosa traqueal, es invasiva y no muestra los tejidos extramucosos.

Fluoroscopia. Garantiza una mejor evaluación, en tiempo real, de la naturaleza y magnitud de los cambios en el calibre del órgano. En la práctica se usa en contadas ocasiones, debido a la sensibilidad de la tomografía.

La vista anteroposterior de laringe y tráquea facilita la inspección de la vía respiratoria desde el hueso hioides hasta la bifurcación traqueal y los bronquios principales. La proyección frontal ayuda en enfermedades lateralizadas y suplementa la vista lateral.

Tomografía axial computadorizada. De alta resolución, con reconstrucciones en 3D, ofrece ventajas significativas con respecto a la radiografía estándar, puesto que ilustra perfectamente la extensión de la estenosis y define eficazmente el componente extraluminal de la lesión, lo que es decisivo para enfermedades malignas. Mediante detectores de múltiples cortes, esta tecnología permite la reconstrucción tridimensional, junto con la broncoscopia virtual que ayuda a definir las características y tipos de estenosis (concéntrica, compleja, en reloj de arena, etc.). La sensibilidad de la broncoscopia virtual para la estenosis traqueal es del 94 al 97 % y la especificidad del 100 %, comparada con los hallazgos intraoperatorios.[3]

El valor fundamental, aunque no el único, de la tomografía es la información sobre el estado de los cartílagos traqueales, pues su menor participación en el proceso cicatricial permite utilizar métodos conservadores como técnica láser, para permeabilizar la luz del órgano.

La tomografía espiral proporciona la adquisición rápida de imágenes de alta calidad en reconstrucciones en dos (2D) y tres dimensiones (3D). La cinetomografía generalmente no está disponible, pero facilita la evaluación dinámica de la vía respiratoria para evaluar la traqueomalacia y diferenciar la obstrucción fija de la no fija.

La tomografía axial computadorizada muestra detalles en los planos coronal y sagital casi tan buenos como la traqueoscopia. También es de utilidad en la evaluación del resultado del tratamiento en casos de traqueobroncomalacia. En un estudio de cohorte con 16 enfermos, 12 hombres y 4 mujeres, con edad media de 60 años (intervalo: 41 a 80) se utilizó un tomógrafo multicorte para medir el porcentaje del colapso traqueal espiratorio medio pretraqueoplastia que fue de 70 % */- 28 % comparado con 36 % */-27 % postraqueoplastia (P<0,0001). El 15 % (94 %) demostraron atrapamiento gaseoso en ambas fases del tratamiento. En las figuras 22.2, 22.3 y 22.4 se muestran diferentes imágenes tomográficas.

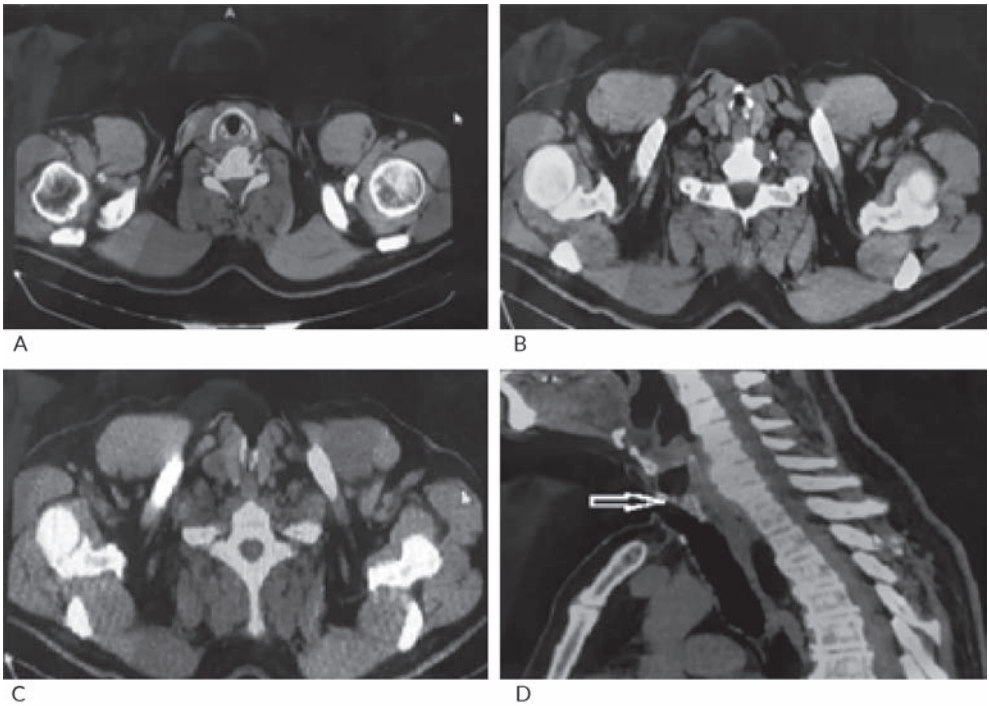


Fig. 22.2. Tomografía traqueal (vista axial). A. Se observa laringe normal. B. Ruptura cartilaginosa con estenosis grado III. C. Trayecto de traqueostomía. D. Corte sagital. La fleche indica la zona de obstrucción traqueal inmediatamente por encima del estoma traqueal.

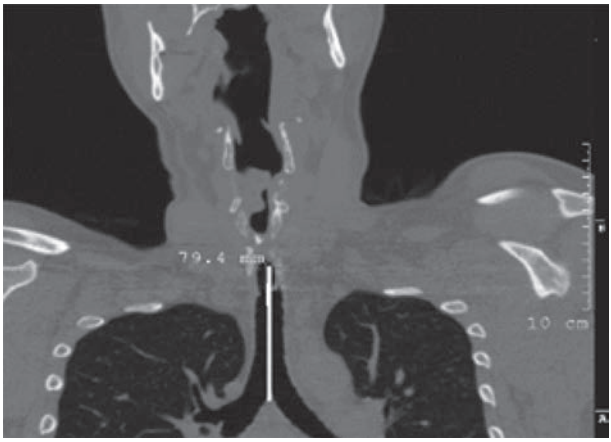


Fig. 22.3. Tomografía traqueal (vista sagital). Se observa la zona estenótica y, a continuación, la línea central muestra la longitud de la tráquea normal, útil para evitar que se produzca tensión inadecuada sobre la línea de sutura.

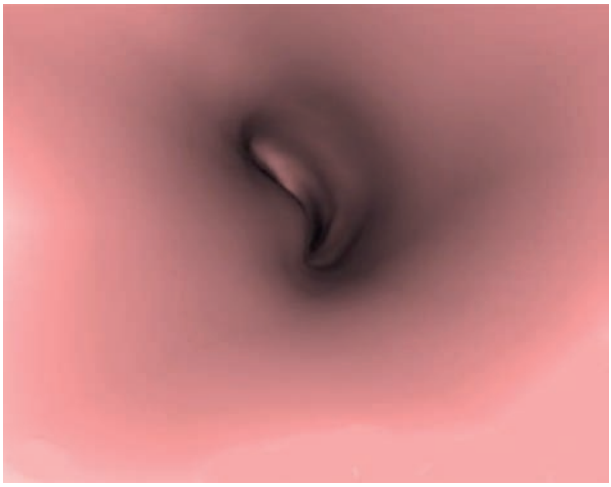


Fig. 22.4. Estenosis traqueal alta. Broncoscopia virtual. Obsérvese la textura del interior de la tráquea y la distorsión de la anatomía a nivel de la estenosis.

Resonancia magnética nuclear. Las imágenes de la vía respiratoria superior y de vasos sanguíneos con resonancia, simultáneamente, en múltiples planos produce un excelente contraste y sin radiaciones ionizantes. Esta técnica muestra adecuadamente la longitud y el grado de la obstrucción traqueal. Por otro lado, tiene menor resolución espacial que la tomografía y está limitada por los gastos, tiempo para obtener las imágenes, claustrofobia y los movimientos del paciente.

PET/CT contrastada con FDG. Puede revelar lesiones cartilaginosas activas en cualquier estadio de la enfermedad,[4] con la limitación de una resolución espacial muy baja.

Sin embargo, el seguimiento del valor SUVmax (*maximum standardized uptake value)* puede ser útil para diferenciar las lesiones activas de la fibrosis, sobre todo para la enfermedad tuberculosis aislada.

Se considera que la resonancia magnética nuclear es más sensible que la tomografía computarizada para diferenciar entre fibrosis e inflamación. La primera se caracteriza por intensidad de señal baja en imágenes T1 y T2, mientras que en la inflamación la intensidad de la señal es alta en T2 y se observa realce de la imagen tras la inyección de gadolinio. Sin embargo, la resonancia está limitada para la evaluación de la vía respiratoria debido a su baja resolución espacial comparada con la tomografía.[5]

Ultrasonido. En los últimos tiempos se han publicado varias investigaciones sobre el valor del ultrasonido en:

- La evaluación del desarrollo anatómico de la vía respiratoria principal.
- La detección de la colocación adecuada de los tubos endotraqueales (TET).
- Su dislocación al esófago.
- En casos en los que se realiza la intubación endotraqueal selectiva.

El uso de esta tecnología está bien establecido en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades de la vía respiratoria central, como método diagnóstico y guía imagenológica para un grupo de procedimientos. Este examen puede predecir la talla del tubo endotraqueal a utilizar mejor que la fórmula basada en la edad, en niños; así como confirmar su localización tanto en pacientes adultos y como pediátricos. La profundidad del tubo endotraqueal se evalúa visualizando el manguito insuflable. Finalmente, identifica la membrana cricotiroidea más rápido y con mayor precisión que el acceso basado en el punto de referencia.

El ultrasonido en modo M tiene implicaciones clínicas basadas en evidencias en pacientes quirúrgicos críticos. Entre sus funciones, el traqueal se conoce como guía durante procedimientos endotraqueales: intubación endotraqueal, confirmación del emplazamiento correcto del tubo[6,7] y la detección o no de intubación traqueal e intubación endotraqueal selectiva, además del diagnóstico del neumotórax.[8]

El hecho de tratarse de intervenciones complejas y de alto riesgo, no exentas de complicaciones, indica que es mejor hacer la profilaxis que tratarlas. El cirujano que decida operar a estos pacientes debe tener presente que la primera operación debe ser la última.[9]

Recomendaciones terapéuticas

Las alternativas de tratamiento de la estenosis traqueal isquémica son:

- Indicaciones quirúrgicas:
  - Aumentan la circunferencia.
  - Colgajos musculares.
  - Injerto: cartílago, hueso hioides.
  - Traqueoplastia.

  - Resección de la zona estenótica.
  - Sustitución traqueal.
  - Trasplante traqueal.
- Tratamiento endoscópico:
  - Criocirugía.
  - Inyección intralesional de corticoesteroides.
- Tratamiento conservador:
  - Dilatación.
  - Endoprótesis.

Información al paciente y familiares. La reunión preoperatoria con pacientes y familiares debe transcurrir en un ambiente agradable y reservado. La información sobre el diagnóstico, tratamiento de la enfermedad y de los procedimientos a los que debe ser sometido debe ser exhaustiva, pero sin agredir con la palabra (iatrolalia).

Otros aspectos de la relación médico paciente comprenden:

- Consentimiento informado.
- Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Diagnóstico definitivo.
  - Orientaciones sobre régimen de vida diaria.
  - Pronóstico.
  - Asistencia a consultas de seguimiento.

Indicaciones del tratamiento quirúrgico. Está indicado en todos los pacientes con diagnóstico de estenosis traqueal grave (disminución de la luz del órgano superior al 70 % del diámetro normal). También está indicado en algunos pacientes con estenosis moderada, por lo general sujetos jóvenes, que presentan disnea importante a los esfuerzos de la vida diaria.

Indicaciones de la cirugía de la estenosis laringotraqueal:

- Todo paciente con una estenosis total (grado IV en la clasificación de Cotton de 1984).
- Pacientes con estenosis grado III con síntomas importantes que no les permite una vida plena.
- Cuando existe distorsión o rotura cartilaginosa.
- Cuando el paciente no tolera la dilatación iterada.

Contraindicaciones quirúrgicas de la estenosis laringotraqueal:

- Necesidad o alta posibilidad de apoyo ventilatorio en el futuro.
- Tratamiento inadecuado de lesiones laríngeas.
- Pacientes de alto riesgo que se supone no soportarían una operación (es raro en enfermos que solo necesitan acceso cervical).
- Lesiones traqueales de gran longitud que no permiten una resección con anastomosis primaria.

- Posibilidad de traqueostomía en el futuro y cuidados de ciertas enfermedades neurológicas en las que el paciente es incapaz de evitar la broncoaspiración incapacitante.
- Traqueostomía reciente o inflamada.
- Imposibilidad de tener control del cuerpo (tetraplejía).
- Intolerancia a la flexión del cuello (trastornos siquiátricos y mentales poscoma).
- Uso de esteroides a altas dosis.
- Irradiación radical en el sitio de la resección.

Clasificación de las contraindicaciones del tratamiento quirúrgico:

- Absolutas:
  - Estenosis demasiado larga (aproximadamente el 50 % o más de longitud).
  - Insuficiencia respiratoria.
  - Secuelas de lesión encefálica u operación neuroquirúrgica (con frecuencia relacionadas con enfermedades que causan intubación prolongada).
  - Afección cardiovascular u otra enfermedad incapacitante. En estas situaciones el tratamiento inicial de elección es el uso de endoprótesis traqueal, por lo regular después de intervenciones broncoscópicas.
- Relativas:
  - Pacientes politraumatizados que deben ser sometidos a intervenciones ortopédicas.
  - Enfermos con secuelas de lesión encefálica o los operados por enfermedades neuroquirúrgicas, luego de un período de rehabilitación, pueden ser reevaluados para la reparación traqueal.

Indicaciones del tratamiento conservador. Está indicado en las estenosis moderadas y en las graves si la longitud del segmento estenótico no es mayor de 2 cm y no hay destrucción cartilaginosa. En estos últimos casos, se prefiere la resección y anastomosis traqueal,[10] siempre que no existan contraindicaciones quirúrgicas. También está indicado en los pacientes con granulomas inflamatorios que obstruyen la luz. Se puede utilizar el láser CO_2 o YAG-láser y, desde 2016, la electrocoagulación a través de endoscopios rígidos.

La traqueostomía en pacientes sin indicación quirúrgica se realiza cuando el tratamiento endotraqueal se ha complicado y en pacientes con procedimientos endoscópicos muy frecuentes. Durante la práctica de esta intervención se debe tener cuidado para prevenir un fuego en la vía respiratoria. Ante la posibilidad de esta contingencia, se aconseja la anestesia local, con el oxígeno inspirado menor del 30 %, a la vez que el cirujano entra a la tráquea con el bisturí; nunca con el electrocoagulador.

Preparación preoperatoria:

- En el preoperatorio mediato se resolverán déficits nutricionales, enfermedades crónicas descompensadas y, en casos con secuelas de traumatismos, se atenderán lesiones concomitantes como fracturas, heridas infectadas y otras.
- Toda lesión que necesite de una nueva intubación endotraqueal será resuelta antes de acometer la reparación de la vía respiratoria.

- En el preoperatorio inmediato se cumplirán las indicaciones establecidas por el anestesiólogo y cualquier otra indicación que se considere necesaria. Además, se comenzará la profilaxis antibiótica al momento de la inducción anestésica. Se administrará una dosis adicional si la operación se extiende hasta 3 h. Ya en la sala de recuperación, se administran 3 dosis cada 5 h, la primera de acuerdo con la última dosis durante la intervención.
- Durante todo este período se mantendrá vigilancia estrecha del estado respiratorio del paciente sin vía respiratoria artificial, ante la posibilidad de necesitar una traqueostomía por obstrucción aguda, además de los cuidados propios de la técnica para evitar complicaciones.

Técnicas quirúrgicas. Técnica a practicar según el tipo de estenosis:

- En todos los casos se preferirá la resección con anastomosis terminoterminal y la resección de la porción anterior del cartílago cricoides, cuando la subglotis participe del proceso de retracción cicatricial.
- Se deben utilizar materiales de sutura absorbible a largo plazo. Se preferirá la poliglactina 910 y la polidioxanona, calibre 3/0 y 4/0. Se prefieren la sutura monofilamento. En los últimos años se ha usado el ácido poliglicólico con resultados excelentes.[10]
- La colocación de un tubo en T de Montgomery estará indicada cuando:
  - Se espera un aumento de la tensión sobre la línea de sutura al realizar la resección y anastomosis.
  - Como complemento de otras operaciones, principalmente en lesiones en que participa la subglotis.
  - Cuando las condiciones locales de inflamación no aconsejan la resección y anastomosis.

Finalmente, se colocan uno o dos puntos de seda gruesa, entre la piel del mentón y de la porción superior del tórax, para que el paciente mantenga flexionado el cuello (fig. 22.5) Aunque se recomienda mantener estos puntos por unos siete días, en algunos enfermos pueden mantenerse hasta 15 días.

Atención posoperatoria en unidades de cuidados posquirúrgicos. Estos pacientes se mantendrán en la unidad de recuperación las primeras 24 h. Allí se les continúa el tratamiento antibiótico perioperatorio, comenzado 30 min antes del comienzo de la operación. Para facilitar la expulsión de la secreción de la vía respiratoria, se les indicará una atmósfera húmeda. Al día siguiente serán trasladados a la sala abierta, donde se mantienen con aerosoles o atmósfera húmeda, según el caso.

Se exceptúan los pacientes que por alguna enfermedad de base o complicación trans- o postoperatoria inmediata se aconseje su traslado a unidades de cuidados especiales.

Fig. 22.5. Puntos de sutura entre la piel del mentón y el tórax. El paciente fue extubado y se mantiene ventilación con máscara.

Cuidados posoperatorios mediatos:

- Cuando se practica la resección y anastomosis, los pacientes deben permanecer con el cuello flexionado mediante calzos o almohadas, debidamente colocados. Algunos equipos quirúrgicos realizan una traqueoscopia a los 7 días de la intervención.
- Se debe vigilar cualquier signo de dificultad respiratoria y la alimentación se comenzará al día siguiente (si no hay alguna contraindicación específica) con dieta líquida a través de un tubo fino, debido a la posición del cuello.
- En los enfermos en que se ha colocado un tubo en T, la rama externa permanecerá abierta la primera noche. A continuación, se cerrará y solo se retirará el tapón para realizar aspiraciones traqueales, si fueran necesarias. Como parte de los cuidados del tubo se debe indicar aerosoles cada 6 h, preferiblemente con acetilcisteína.
- Los puntos que unen el mentón a la piel del tórax se retirarán entre 7 y 15 días, de acuerdo con la evolución del paciente y con la magnitud de la resección. A mayor longitud de la resección, más tiempo con los puntos colocados.
- El drenaje se retirará antes de las 72 h y los puntos de piel alrededor de los 14 días, si no hay complicaciones de la herida. A partir de los 15 días de la operación se comenzará gradualmente a la extensión del cuello, dirigida por el cirujano.
- El tubo en T se retirará a los 3 meses en los casos en que esté involucrada la laringe y entre 9 y 12 meses en los enfermos con lesiones traqueales puras. En estos últimos podrá permanecer un tiempo mayor, cuando se considere necesario.

Alta hospitalaria. El alta hospitalaria se producirá alrededor del séptimo día, siempre que sea posible.

Seguimiento. La primera consulta será a los 15 días tras la operación y la segunda al mes; en este momento se realizará traqueoscopia de control. Las consultas siguientes se realizarán a los 6 meses, al año y a los dos años de operados. En la última se realizará nueva traqueoscopia de control. Durante estas consultas también se realizará la traqueoscopia. Los pacientes que sean incluidos en protocolos de investigación sobre este el tema serán evaluados en consulta externa con la periodicidad y el tiempo total que en dichos protocolos se determine.

Referencias bibliográficas

1. Rahman N A, Fruchter O, Shitrit D, Fox B D, Kramer MR. (2010): Flexible bronchoscopic management of benign tracheal stenosis: long term follow-up of 115 patients Journal of Cardiothoracic Surgery, 2010;5:2. DOI: https://doi.org/10.1186/1749-8090-5-2
2. Brown CA, Bair AE, Pallin DJ, et al. Techniques, success, and adverse events of emergency department adult intubations. Ann Emerg Med 2015;65(4):363–70. . DOI: https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2014.10.036
3. Aravena C, Almeida FA, Mukhopadhyay S, Ghosh S, Lorenz RR, Murthy SC et al. Idiopathic subglottic stenosis: a revierw. J Thorac Dis 2020;12(3):1100-11. DOI: https://doi.org/10.21037/jtd.2019.11.43
4. Wang J, Liu X, Pu C, Chen Y. 18F-FDG PET/CT is an ideal imaging modality for the early diagnosis of relapsing polychondritis: a case report. Medicine (Baltimore) 2017;96:e7503. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28746194/
5. Thaiss WM, Nikolaou K, Spengler W, Spira D, Xenitidis T, Henes J, et al. Imaging diagnosis in relapsing polychondritis and correlation with clinical and serological data. Skeletal Radiol. 2016; 45(3):339–46. DOI: https://doi.org/10.1007/s00256-015-2270-x
6. Gottlieb M, Holladay D, Peksa GD. Ultrasonography for the confirmation of endotracheal tube intubation: a systematic review and meta-analysis. Ann Emerg Med. 2018;72(6):627–36. DOI: https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.06.024
7. Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnostic accuracy of ultrasound for confirmation of endotracheal tube placement. Acad Emerg Med. 2019; 26(9):1096–8. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/acem.13773
8. Prada G, Vieillard-Baron A, Martin AK, Hernandez A, Mookadam F, Ramakrishna H, et al. Tracheal, Lung, and Diaphragmatic Applications of M-Mode Ultrasonography in Anesthesiology and Critical Care. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2021;35(1):310-22. DOI: https://doi.org/10.1053/j.jvca.2019.11.051
9. Corona Mancebo SB, Fuentes Valdés E, Gómez Hernández MM, Fernández Cortez E, Vallongo Menéndez MB. Estenosis traqueal isquémica, Resultados del tratamiento quirúrgico. Rev Cub Cir. 2000; 39(1):29-37. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v39n1/cir05100.pdf
10. Fuentes Valdés E. Afecciones quirúrgicas de la tráquea y bronquios. En: Soler Vaillant R, Mederos Curbelo ON (eds). Cirugía. Afecciones quirúrgicas del cuello y el tórax. Capítulo 111 La Habana Ed Ciencias Médicas 2018:389-417. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/cirugia_afecciones_quirurgicas_cuello_torax_tomo3/cirugia_tomo3_afecquir_cuello_cap111.pdf

Estenosis subglótica

Edelberto Fuentes Valdés, Kimany Pérez García, Yohanka Pileta Ge

Desde el punto de vista anatómico, la subglotis es la región situada por debajo de las cuerdas vocales y termina en el borde inferior del cartílago cricoides, donde comienza la tráquea. En general, las afecciones de la laringe son del dominio del otorrinolaringólogo; los cirujanos practican la cirugía de la vía respiratoria desde el cartílago cricoides hasta los bronquios principales, por lo que solo estas serán discutidas en este capítulo.

La mayoría de las estenosis de la región subglótica son el resultado de lesiones posintubación, con o sin traqueostomía, y del incremento de la intubación prolongada en las unidades de cuidados intensivos.[1] Entre otros factores etiológicos se señalan el traumatismo contuso con ruptura cricotraqueal, la inhalación de vapores químicos o fuego. Entre los factores de riesgo de padecer una estenosis subglótica se destacan la obesidad y la diabetes *mellitus*.

La estenosis pura a este nivel es muy rara, lo más frecuente es que se asocie con lesiones de los primeros cartílagos traqueales, de ahí el nombre de estenosis subglótica o laringotraqueal. Por sus características anatómicas y quirúrgicas, las lesiones necesitan conocimientos y habilidades especiales por parte de los especialistas a cargo de su tratamiento.

Características anatómicas y quirúrgicas de la subglotis:[2]

- Anatómicas:
  - El cartílago cricoides forma la porción distal de la laringe (subglotis).
  - Las cuerdas vocales están a una distancia de medio centímetro del cricoides.
  - La subglotis constituye la zona más estrecha de la vía respiratoria.
  - Los nervios laríngeos recurrentes pasan muy cerca de su cara posterior, a nivel de la articulación con los cartílagos aritenoides.

- Quirúrgicas:
  - Se ha de trabajar sobre el cartílago cricoides, único en forma de anillo completo del sistema respiratorio.
  - Esta región del aparato respiratorio es difícil de tratar quirúrgicamente por su naturaleza impar, rigidez estructural, pequeñas dimensiones, poca elasticidad longitudinal, proximidad a estructuras vasculares y nerviosas importantes y su precario aporte sanguíneo.

Etiología de la estenosis subglótica adquirida:[3,4]

- Infecciosas:
  - Traqueitis bateriana.
  - Tuberculosis.
  - Histoplasmosis.
  - Difteria.
  - Papilomatosis.
- Inflamatorias:
  - Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
  - Esclerodermia.
  - Idiopática.
  - Poliarteritis.
  - Policondritis recidivante.
  - Sarcoidosis.
- Misceláneas:
  - Aspiración de cuerpo extraño.
  - Exposición ocupacional.
  - Lesiones por inhalación.
  - Tratamiento con radiaciones.
  - Tumores traqueales malignos.

Clasificación. En 1992, McCaffrey[5] describió la clasificación de la estenosis subglótica teniendo en cuenta la longitud y la afectación glótica o traqueal.

Clasificación de McCaffrey para la estenosis laringotraqueal posintubación:

- Grado I. Estenosis subglótica o traqueal menor de 1 cm de longitud.
- Grado II. Estenosis subglótica (solo afecta al cartílago cricoides menor de 1 cm de longitud).
- Grado III. Estenosis subglótica y traqueal.
- Grado IV. Estenosis subglótica con afectación glótica.

Selección de pacientes. Serán estudiados y tratados todos los pacientes remitidos desde otros centros hospitalarios, con antecedentes de intubación endotraqueal de duración variable y que a partir de ese momento hayan presentado disnea de menor o mayor intensidad.

Criterios diagnósticos

Cuadro clínico. Es similar al de cualquier enfermedad que afecta la luz de la vía respiratoria: disnea, tos; en casos más graves, sibilancias, tiraje intercostal y supraclavicular.

Métodos diagnósticos:

- Laringoscopia indirecta.
- Laringotraqueoscopia.
- Microlaringoscopia.
- Broncofibroscopia. La broncofibroscopia facilita identificar el tipo de lesión, localización, magnitud y afecciones acompañantes: infección local, granulomas (fig. 22.6) y, en ocasiones, fractura cartilaginosa. La ventaja de este método radica en que se puede realizar bajo sedación consciente con midazolán (1 a 10 mg) o alfentamil (0,5 a 1,5 mg) y ventilación espontánea, además de oxígeno suplementario a través de un catéter nasal.[6]
- Imagenología. La tomografía (figs. 22.7 y 22.8) y la broncofibroscopia ayudan a determinar el estado de los primeros anillos traqueales y su relación con el traqueostoma.

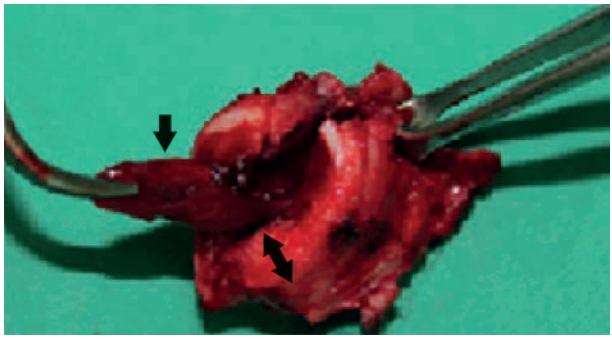


Fig. 22.6. Pieza quirúrgica. Se observa la obstrucción casi total de la vía respiratoria y un grueso granuloma obstructivo sostenido mediante una pinza curva.

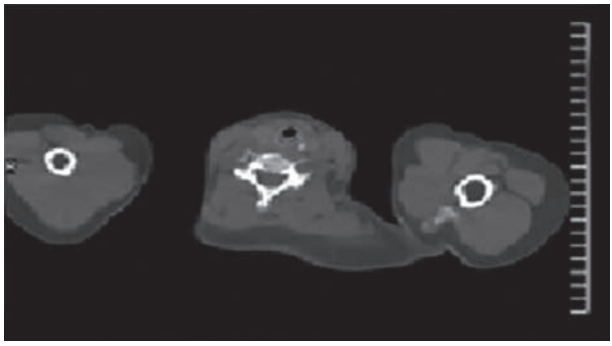


Fig. 22.7. Tomografía, corte axial. Se observa la disminución marcada de la luz a nivel de la subglotis.

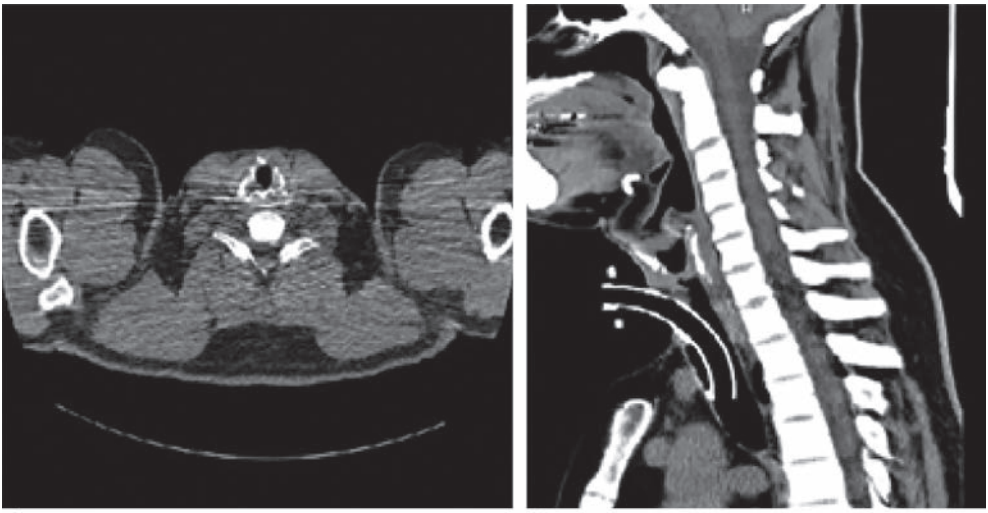


Fig. 22.8. Tomografía de estenosis subglótica posintubación. A. Corte axial. Se observa la fractura del cartílago cricoides. B. Corte sagital. Cánula de traqueostomía *in situ*. Inmediatamente por encima se observa la obstrucción total de la vía respiratoria.

El mantenimiento de una vía respiratoria expedita se logra con dilatación mediante bujías de Jackson o broncoscopios rígidos graduados. Otros métodos documentados son la dilatación con balones, aunque su manejo suele ser difícil en lesiones altas. No se recomiendan los láseres ni la crioterapia por la dificultad para controlar la profundidad de la lesión térmica, con la consecuente formación de tejidos cicatricial y de granulación.

La inflamación activa obliga a diferir la cirugía hasta que se haya controlado. La indicación de nebulizaciones con solución salina dos veces al día y períodos cortos de antibióticos en el preoperatorio resultan útiles para el control de la traqueítis localizada. Para prevenir el edema asociado con las dilataciones durante la evaluación, es aconsejable el uso de fármacos corticoesteroideos (dexamethasona 10 mg intravenoso durante el procedimiento, seguidos de 4 mg cada 6 h por 24 h).

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento de la estenosis subglótica, igual que la traqueal, necesita una valoración individual y ha pasado por múltiples etapas hasta quedar limitado, en las últimas décadas, a dos alternativas que muchas veces se complementan; cirugía y procedimientos endoscópicos. Los principios del tratamiento quirúrgico de la estenosis subglótica son similares a cualquier resección segmentaria de la vía respiratoria superior: preservación de la circulación sanguínea, mucosa saludable en los bordes a anastomosar y sellado mucoso preciso sin tensión inadecuada.

El broncoscopio rígido debe estar inmediatamente disponible, cuando es necesaria la dilatación para obtener una vía respiratoria adecuada. En este momento, se define la longitud y el grado de obstrucción de la vía, además de su relación con las cuerdas vocales.

La vía respiratoria del paciente se mantendrá con dilatación y se remitirá a un otorrinolaringólogo. Se recomienda evitar la traqueostomía porque podría ser la causa de una resección traqueal más extensa, al momento de realizar el tratamiento definitivo.

La broncoscopia intervencionista tiene un rol limitado en estos casos, debido a razones anatómicas y técnicas. Generalmente, los beneficios de estas técnicas son temporales, debido a recidivas frecuentes, necesidad de procedimientos repetidos y riesgo de extensión del área dañada. Hoy, la resección laringotraqueal es el tratamiento de elección, pues se pueden obtener resultados satisfactorios en un elevado número de enfermos, con bajos índices de complicaciones y mortalidad perioperatorios.

En general, con la excepción de la granulomatosis con poliangeitis, todas las afecciones señaladas pueden ser curadas con la resección y reconstrucción en un tiempo, siempre que la estenosis no se extienda hasta las cuerdas vocales.

La resección laringotraqueal y reconstrucción es un método quirúrgico efectivo para la estenosis laringotraqueal adquirida, con alto índice de resultados satisfactorios y recuperación rápida. Las complicaciones incluyen tejido de granulación, dehiscencia de sutura, recidiva, infección de la herida y enfisema subcutáneo.[7,8]

Estos trastornos deben ser tratados previamente para permitir la extubación al final de cualquier resección y reconstrucción subglótica. Asimismo, se descontinuará el tratamiento sistémico con fármacos corticoesteroideos antes de cualquier resección.

Objetivos del tratamiento quirúrgico:

- Lograr una vía respiratoria expedita.
- Preservar la fonación.
- Reflejo tusígeno eficaz.
- Deglución sin broncoaspiración.
- Evitar las recidivas.
- Resección y anastomosis técnicamente factible.

La resección subglótica consiste en extirpar el tejido lesionado y reconstruir la vía respiratoria con un revestimiento epitelial. También se pueden resecar la mucosa y submucosa a cualquier nivel por debajo del margen inferior de las cuerdas vocales, conservando los nervios laríngeos recurrentes y la estabilidad de la vía respiratoria.[7]

La noche antes de la operación el paciente se alimenta normalmente hasta las 11:00 p.m. En la mañana siguiente se le indica ingerir jugos claros azucarados, no ácidos y sin residuos, 3 h antes de comenzar la operación. La profilaxis antibiótica consiste en la administración de 1 g de cefazolina al momento de la inducción anestésica. Si la intervención demora 3 h, se administra una segunda dosis y después se indican 3 dosis más cada 6 h en la sala de postoperatorio.

Preparación preoperatoria. Información al paciente y familiares:

La reunión preoperatoria con pacientes y familiares debe transcurrir en un ambiente agradable y reservado. La información sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad y de los procedimientos a los que debe ser sometido debe ser exhaustiva.

Otros aspectos de la relación médico paciente comprenden:

- Consentimiento informado.
- Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Diagnóstico definitivo.
  - Orientaciones sobre régimen de vida diaria.
  - Pronóstico.
  - Asistencia a consultas de seguimiento.

En general, la preparación preoperatoria de la estenosis laríngea cumple los mismos requisitos que la estenosis traqueal posintubación isquémica:

- El estado nutricional tiene importancia capital para la cicatrización. Los valores del índice de masa corporal y la concentración de albúmina sérica influyen sobre el resultado de las intervenciones quirúrgicas en general y, de la vía respiratoria principal, en particular.[9] La pérdida de peso del 10 al 15 % o más, en los últimos 6 meses, también es un índice importante de malnutrición, aunque la albúmina y el índice de masa corporal estén dentro de valores normales. La participación de los especialistas del Grupo de Apoyo Nutricional cobra importancia de primer orden en estos pacientes.
- En este período también se tratarán enfermedades crónicas descompensadas y, en casos de secuelas de traumatismos, se atenderán lesiones concomitantes como fracturas, heridas infectadas y otras.
- Las lesiones que necesiten una reintubación traqueal serán resueltas antes de intentar la reparación de la vía respiratoria.
- En el preoperatorio inmediato se cumplirán las indicaciones establecidas por el anestesiólogo y cualquier otra indicación que se considere necesaria.
- Es imperativa la vigilancia estrecha del estado respiratorio del paciente sin una vía respiratoria artificial, ante la posible necesidad de una traqueostomía por obstrucción traqueal aguda.
- La noche antes de la operación el paciente se alimenta normalmente. En la mañana siguiente se le indica ingerir jugos claros azucarados, no ácidos y sin residuos 3 h antes de comenzar la operación.

Indicaciones y contraindicaciones quirúrgicas

En la figura 22.9 se exponen las alternativas de tratamiento de la estenosis laringotraqueal isquémica.

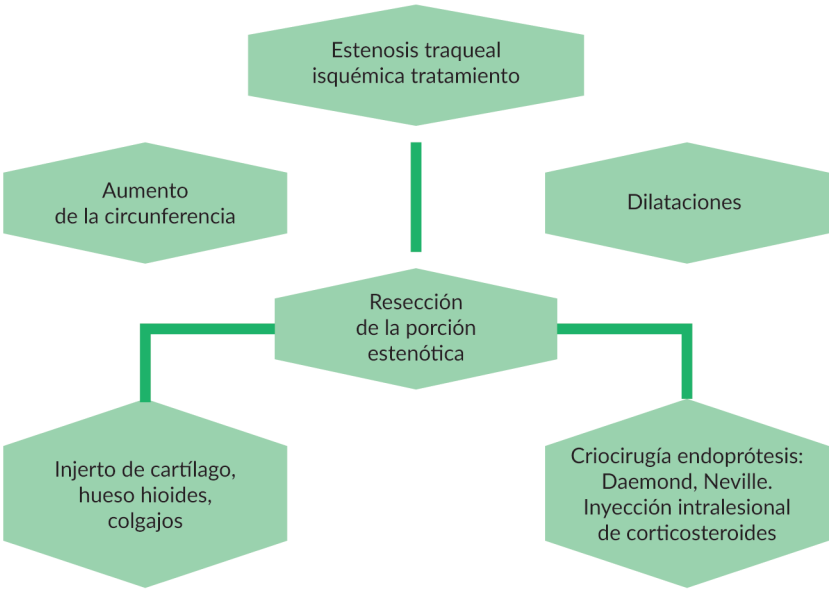


Fig. 22.9. Estenosis traqueal isquémica. Métodos de tratamiento.

Tratamiento quirúrgico. Está indicado en todos los pacientes con diagnóstico de estenosis traqueal grave (disminución de la luz del órgano superior al 70 % del diámetro normal). También está indicado en algunos pacientes con estenosis moderada, por lo general sujetos jóvenes, que presentan disnea importante a los esfuerzos de la vida diaria. Las indicaciones y contraindicaciones son similares a las referidas en la estenosis traqueal isquémica.

Indicaciones del tratamiento conservador. Similares a las referidas en la estenosis traqueal isquémica.

Preparación preoperatoria. Similares a las referidas en la estenosis traqueal isquémica.

Técnicas quirúrgicas. Técnica a practicar según el tipo de estenosis:

- En todos los casos se preferirá la resección con anastomosis terminoterminal y la resección de la porción anterior del cartílago cricoides, cuando la subglotis participe del proceso de retracción cicatrizal.
- Se debe utilizar materiales de sutura absorbible a largo plazo. Se preferirá la poliglactina 910 y la polidioxanona, calibre 3-0 y 4-0. Se prefiere sutura monofilamento. En los últimos años se ha usado el ácido poliglicólico con resultados excelentes.
- La colocación de un tubo en T de Montgomery estará indicada cuando se espera un aumento de la tensión sobre la línea de sutura, al realizar la resección y anastomosis, como complemento de otras operaciones, principalmente en lesiones en que participa la subglotis, y cuando las condiciones locales de inflamación no aconsejan la resección y anastomosis.[10]

Resección y anastomosis tirotraqueal (laringotraqueoplastia). Se ha descrito un número importante de técnicas quirúrgicas para tratar las múltiples variaciones propias de la estenosis subglótia, entre ellas:

- Reconstrucción laringotraqueal en un tiempo o por etapas.
- Reconstrucción traqueal con implantes artificiales.
- Reconstrucción con injertos libres.

Se debe practicar una incisión transversal generosa que facilite las maniobras quirúrgicas (fig. 22.10).

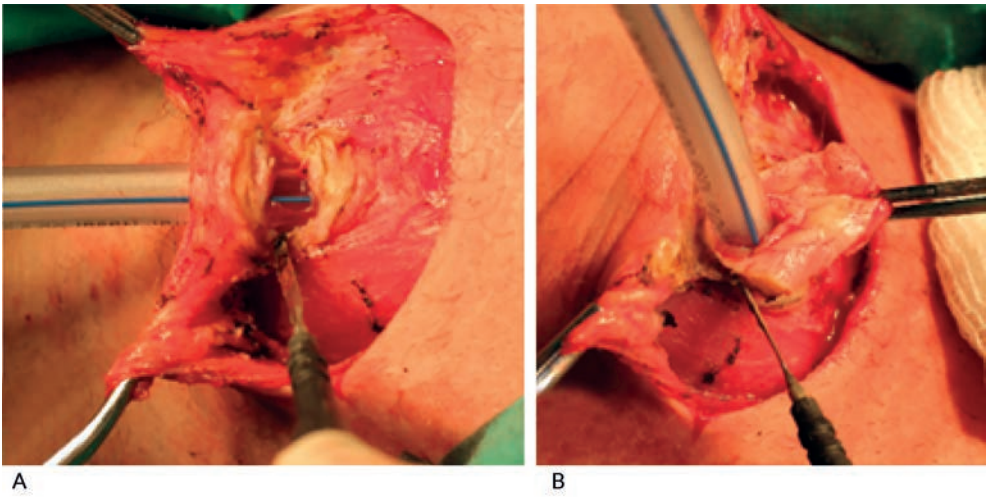


Fig. 22.10. Resección traqueal. A. Incisión transversal por debajo del estoma. Se ha disecado parcialmente el colgajo cutáneo y se observa el tubo endotraqueal en la tráquea. B. Se separan los bordes del estoma de la piel circundante.

Los cuidados posoperatorios, el alta y el seguimiento por consulta se realizarán de forma similar a la estenosis traqueal isquémica.

Referencias bibliográficas

1. D'Andrilli A, Maurizi G, Andreetti C, Ciccone AM, Ibrahim M, Poggi C, Venuta F, Rendina EA. Long-term results of laryngotracheal resection for benign stenosis from a series of 109 consecutive patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2016;50(1):105-9. DOI: https://doi.org/10.1093/ejects/ezv471
2. Abdulcemal Isik UI, Seren E, Kakklikaya I, Bektas D, Inamoglu M, Muhtar H, Civelek S. Prosthetic reconstruction of the trachea in rabbit. J Cardiovasc Surg (Torino) 2002;43(2):281-6. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11887071/
3. Girard Ch, Charles P, Terrier B, Bussonne G, Cohen P, Pagnoux Ch, et al. Trachobronchial Stenosis in Granulomatosis With Polyanggitis (Wegener´s). A Reporot of 26 Cases. Medicine. 2015; 94(32):e1088. DOI: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001088

4. Taylor SC, Clayburgh DR, Rosenbaum JT, Schindler JS. Clinical Manifestations and Treatment of Idiopathic and Wegener Granulomatosis-Associated Subglottic Stenosis. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2013;139(1):76-81. DOI: https://doi.org/101001/jamatoto.2013.1135.PMID23329095
5. Liu IY, Mendelshn AH, Ching H, Long J, Chhetri DK, Berke GS. Staged Laryngotracheoplasty in Adult Laryngotracheal Stenosis. Predictors of Long-term Decannulation. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;141(3):211-8.
6. Nicolli EA, Carey RM, Farquhar D, Haft S, Alfonso KP, Mirza N. Risk factors for adult acquired subglottic stenosis. J Laryngol Otol. 2017;131(3):264-7. DOI: https://doi.org/101017/S0022215116009798 EPUB 2016 Dec 23.PMID:28007041.
7. Cui PC, Zhao DQ, Guo ZH, Liang LP, Wang W. Effect of partial cricotracheal resection and extended cricotracheal resection for severe laryngotracheal stenosis. Zhonghua Er, Bi Yan Hou Tou Jing Wa Ke Za Zhi. 2020 7;55(2):94-9. DOI: https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1673-0960.2020.02.003
8. Grillo HC. Laryngotracheal Reconstruction. IN: Gillo HC. Surgery of the trachea and bronchi. BC Decker Inc Hamilton Ontario. Chapter Twenty-Five. 2004:549-68.
9. Athridge MT, Leong M and Phillips LG. wound Healing. In: Townsend MC Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (eds). Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Chap 8 Canada Saunders Elsevier 2008:191-216.
10. Gómez Hernández MM, Corona Mancebo SB, Fuentes Valdés E. Tratamiento quirúrgico de las estenosis laringotraqueales postintubación. Rev Cub Cir. 2000;39(1):24-8. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v39n1/cir04100.pdf

Cáncer de mama

Narciso Montejo Viamontes, Jorge Lázaro Loys Fernández,
Marlen Bárbara Negrín Suárez, Jany Cabrera Sánchez

El cáncer de mama constituye a nivel mundial la primera causa de muerte en las mujeres y en América Latina es la primera causa de muerte por neoplasias malignas femeninas. Una de cada 14 mujeres se verá afectada a lo largo de su vida por un cáncer de mama. Se estima que para el año 2030 en el mundo más de 1,6 millones de mujeres morirán por cáncer de mama.[1]

Se calcula que en Europa aparecen unas 130 000 pacientes al año, de ellas 15 000 nuevos casos corresponden a España,[2] donde es el tumor más frecuente entre las mujeres por delante del cáncer colorrectal, de útero, de pulmón y de ovario. En el año 2020 se reportó una tasa incidencia de 132 casos por cada 100 000 habitantes (un total de 34 088 nuevos casos diagnosticados). Esta incidencia es similar a las de la Europa mediterránea y central, Portugal e Irlanda, e inferior a las del Reino Unido, Francia, Alemania, Suiza, Bélgica y Holanda.[3]

En Cuba anualmente se diagnostican unas 2200 pacientes y cada año fallece igual número de mujeres por esta causa. Constituye la segunda causa de muerte en mujeres después del cáncer de pulmón. En los últimos años ha aumentado la incidencia entre 45 y 65 años, aparece cada vez en edades más tempranas y con un pronóstico peor. Se estima que para año 2030 existirán 52 077 pacientes enfermos de cáncer en Cuba.[1] Estos datos dan una idea de la importancia no sólo médica sino social de esta enfermedad. La causa se mantiene desconocida pese al descubrimiento de múltiples factores de riesgo.

Su incidencia y mortalidad es cada vez mayor, a pesar de que desde 1987 funciona en Cuba un programa para la detección precoz del cáncer de mama en la Atención Primaria de Salud. Su implementación permitió el diagnóstico

precoz y el tratamiento oncoespecífico personalizado; así como disminuyó la mortalidad hasta en un 30 %, elevó la supervivencia y la calidad de vida de las pacientes que sufren esta enfermedad.

Las consideraciones anteriores justifican plenamente la magnitud del problema y cuantas medidas se realicen para disminuir la morbilidad y la mortalidad serán siempre insuficientes.

Criterios diagnósticos

Anamnesis. Antecedentes patológicos familiares (APF) de cáncer de mama, antecedentes patológicos personales (APP) cáncer de mama previo, hiperplasia atípica (ductal-lobular). Síntomas actuales (nódulo de mama, dolor, descarga por el pezón) y su tiempo de aparición. Historia ginecológica de la paciente (edad de la menarquía, menopausia, paridad y edad del primer parto, uso de anticoceptivos orales).[4]

Criterios clínicos de cáncer de mama hereditario/familiar:[5]

- Alto riesgo:
  - Un caso de cáncer de 40 años.
  - Diagnóstico de cáncer de mama y ovario en el mismo individuo.
  - Dos o más casos de cáncer de mama, uno de los cuales es menor de 50 años o bilateral.
  - Un caso de cáncer de mama menor o igual a 50 años o bilateral y un caso de cáncer de ovario en familiar de primer o segundo grado.
  - Tres casos de cáncer de mama y ovario (al menos 1 caso de ovario) en familiares de primer o segundo grado.
  - Dos casos de cáncer de ovario en familiares de primer y segundo grado.
  - Cáncer de mama en varón.
  - Familiar de primer o segundo grado con cáncer de mama y ovario.
- Moderado riesgo:
  - Dos familiares de primer grado, si ambos se han diagnosticado entre los 51 y 60 años.
  - Un familiar de primer y segundo grado (madre o hermana y tía materna o abuela materna), si la suma de sus edades es menor o igual a 118 años.

Examen clínico de la mama.[6] El examen adecuado de las mamas es un proceder metódico que requiere colocar al paciente en varias posiciones y examinar las mamas en su totalidad, dedicarle el tiempo necesario. Si hay alguna enfermedad sospechosa, se requieren otras maniobras adicionales.

Tener en cuenta el momento del ciclo menstrual en que se examina la paciente. En muchas mujeres la mama se ingurgita en el premenstruo y es mejor posponer el examen hasta después de su menstruación. Es importante dejar constancia del examen en un gráfico con todos los signos señalados y el tamaño del tumor, para poder estudiarlo según la clasificación internacional TNM.[7]

Exámenes paraclínicos:

- Estudios de laboratorio clínico: hemograma, hemoquímica, grupo y factor, y otros según criterios preoperatorios; estudio de la función hepática, renal y hematológica en los casos que deben recibir quimioterapia.
- Electrocardiograma: preoperatorio en todos los casos.
- Ecocardiograma: preopreatorio o posoperatorio, cuando se aplicará quimioterapia potencialmente cardiotóxica.
- Imágenes:
  - Ecografía o ultrasonido diagnóstico de mama: se indicará en todos los casos con nódulo mamario (para dimensiones y estructura: sólido, quístico, mixto).
  - Mamografía: se indicará a toda paciente mayor de 40 años que deberá recibir tratamiento quirúrgico y aquellas con alta sospecha de cáncer de mama. En etapas avanzadas será útil en la evaluación de la respuesta al tratamiento neoadyuvante. En los casos con microcalcificaciones, se realizará radiografía del espécimen quirúrgico y mamografía de control posexéresis.
  - Radiografía de tórax: preoperatorio en todos los casos mayores de 45 años de edad, con alta sospecha o confirmación de un cáncer de mama.
  - Gammagrafía para estudio del ganglio centinela: se indicará en el preoperatorio inmediato a aquellas pacientes con tumores menores de 2 cm con axila negativa clínica e imagenológicamente.
  - Resonancia magnetica nuclear (RMN): se indicará para diagnóstico en el carcinoma oculto y en las prótesis mamarias, o en las mamas hiperdensas con sospechas de tumor, y para la valoración del tumor residual luego de la quimioterapia neoadyuvante.

Otros estudios imagenológicos de extensión: recomendados ante la sospecha de enfermedad sistémica:

- Ecografía hepática.
- Gammagrafía ósea.
- Tomografia axial computadorizada (TAC).
- Survey óseo.

Estudios de anatomía patológica:

- Citología aspirativa con aguja fina (CAAF): está indicada para complementar el estudio de un nódulo palpable, en el diagnóstico de carcinoma estadio III y IV y/o posibles recaídas locales o regional postratamiento inicial (muestras del tumor primario, adenopatías regionales, lesiones accesibles, ya sea clínicamente o por medio de imágenes (cutáneas, hepáticas, ganglionares).
- Realizar por método inmunocitoquímico determinación de receptor de estrógenos y Her2 antes de cualquier tratamiento.
- Biopsia aspirativa con aguja gruesa (*tru-cut)*: está indicada para complementar el diagnóstico y tiene las mismas indicaciones de la citología aspirativa con aguja fina. Además, debe realizarse en tumores mayores de 2 cm clínicamente o por medio de imágenes, para emplear tratamiento neoadyuvante; siempre usando un marcador metálico

intratumoral que servirá de guía para evaluar la respuesta al tratamiento oncoespecifico antes del tratamiento quirúrgico.
- Biopsia: la confirmación histológica es obligatoria. Si el nódulo no es palpable debe ser guiada por ultrasonido o mamografía. Se utilizará la clasificación histológica de los tumores epiteliales malignos de la mama de la OMS.
- Biopsia del ganglio centinela: se realiza a pacientes con dignóstico de cáncer de mama sin evidencia clínica o imagenológica de afectación ganglionar o axilar. Se realiza con el auxilio de técnicas de cirugia radioguiada. Una vez identificado un ganglio centinela transoperatorio, se procede a realizar biopsia por congelación del mismo. En caso de ser positivo de metástasis, se procede al vaciamiento ganglionar convencional axilar y, si el resultado es negativo, se evita la linfadenectomia (aproximadamente el 70 % de los pacientes).

Indicaciones para la biopsia de ganglio centinela:[7]
- Carcinoma infiltrante T1, T2 y T3, con axila clínica e imagenológicamente negativa.
- Carcinoma intraductal en lesiones mayores de 3 cm o con indicación de mastectomía.
- Pacientes con indicación de neoadyuvancia con axila negativa previa o con respuesta clínica e imagenológica axilar después de neoadyuvancia.
- Iguales criterios en la mama masculina.

Contraindicaciones:
- Pacientes en estadio IV.
- Carcinoma inflamatorio.
- Radioterapia axilar previa.
- Pacientes N1 que no se les vaya a realizar tratamiento neoadyuvante.

En las tablas 22.4 y 22.5 se exponen la clasificiación TNM y la clasificación molecular patológica que utiliza el grupo de trabajo de la institución.

Tabla 22.4. Clasificación TNM clínica de la Asociación Americana de Cáncer (American Joint Committee on Cancer; AJCC)[7]

Estadio	Categoría T	Categoría N	Categoría M	Grado Histológico
Estadio 0	Tis	N0	M0	Grado X
Estadio I	T1	N0	M0	Grado I
Estadio IIA	T0-1	N1	M0	Grado II
	T2	N0	M0	
Estadio IIB	T2	N1	M0	
	T3	N0	M0	
Estadio IIIA	T0-3	N2	M0	Grado III
	T3	N1	M0	
Estadio IIIB	T4	N0-2	M0	
Estadio IIIC	Cualquier T	N3	M0	
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1	

Fuente: Guía de prácticas clinicas en oncología para el cáncer de mama (Clinical Practice Guidelines in Oncology; NCCN Breast Cancer. 2018)

Tabla 22.5. Clasificación molecular patológica de la Asociación Americana de Cáncer (American Joint Committee on Cancer; AJCC)[7]

Luminal A	Luminal B		Triple negativo	Sobreexpresión de Her2
RE positivo	RE positivo	RE positivo	RE negativo	RE negativo
RP >20 %	RP ≥ 20 %	RP ≥ 20 %	RP negativo	RP negativo
Her2 negativo	Her2 negativo	Her2 positivo	Her2 negativo	Her2 positivo
Ki 67 < 20%	Ki 67 ≥ 20 %	Ki 67 ≥ 20 %	Ki 67 ≥ 20 %	

Fuente: Guía de prácticas clinicas en oncología para el cáncer de mama (Clinical Practice Guidelines in Oncology; NCCN Breast Cancer. 2018)

Recomendaciones terapéuticas

A continuación, en la tabla 22.6 se exponen las variantes de tratamiento quirúrgico, luego de haber realizado estudios de la enfermedad y su extensión.

Tabla 22.6. Modalidades de tratamiento quirúrgico en el cáncer de mama[8]

Procederes quirúrgicos		Definición
Radicales	Mastectomía radical	Eliminación en bloque de la mama, piel subyacente y ambos músculos pectorales (mayor y menor) Incluye la disección axilar total Puede ser un tratamiento razonable para pacientes con grandes tumores que infiltran músculos pectorales, para los que la quimioterapia está contraindicada
	Mastectomía radical modificada	Nombrada también mastectomía radical con disección de los ganglios axilares y preservación del musculo pectoral mayor Las variaciones son de la disección o no el musculo pectoral menor (con o sin su preservación, incluyendo el paquete neurovascular) La disección axilar es variablemente realizada y puede incluir los niveles I, II y III
	Mastectomía total	Exéresis de toda la glándula, la piel subyacente y la fascia del musculo pectoral, sin remover los músculos pectorales La disección axilar no se incluye, por lo que debe ser mencionada si se realiza Es a menudo realizada como una alternativa a los procederes de conservación de la mama, ya sea por contraindicaciones o por preferencias del paciente

Tabla 22.6. (Continuación)

Procedimientos quirúrgicos		Definición
	Mastectomía subcutánea	Exéresis de la mama, preservando la piel y el complejo areola-pezón Tiene un papel controversial en el tratamiento del cáncer de mama invasivo, ya que deja como remanente cerca del 10 al 15 % de tejido mamario por detrás de la cicatriz
Conservadores	Tilectomía	Exéresis del complejo areola-pezón con márgenes libres de tumor Se emplea en la enfermedad de Paget circunscrita al pezón y nódulos retroareolares
	Tumorectomía	Exéresis del tumor, con márgenes claramente definidos, o sea, es una exéresis amplia a diferencia de la tumorectomía con fines diagnósticos La disección axilar no está incluida, por lo tanto, si se realiza debe ser mencionada
	Cuadrantectomía	Exéresis en bloque del tumor con el cuadrante de la mama, fascia del musculo pectoral mayor y la piel subyacente La disección axilar no está incluida, por lo que si se realiza debe ser mencionada
Reconstructivos[9]	Oncoplastia	Técnicas propias de cirugía plástica en el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama practicadas de manera inmediata o diferida
	Reconstrucción poscirugía conservadora	Incluye técnicas clásicas de mastoplastia reductora, colgajos locales atípicos de la misma mama (remodelación), reconstrucciones parciales con colgajos de dorsal ancho y recto abdominal (músculo cutáneo o muscular de relleno) con o sin implante de prótesis
	Reconstrucción de los defectos de la pared torácica secundarios al cáncer de mama localmente avanzado	Incluye técnicas de colgajos: Músculo-cutáneo con o sin malla Cutáneo Autoinjertos

Contraindicaciones de la cirugía conservadora:

- Absolutas:
  - Negación de la paciente.
  - No hay posibilidades de que la paciente reciba tratamiento con radiaciones ionizantes.
  - No posibilidades de realizarse mamografía.
  - Que no tenga posibilidades de tener seguimiento.
  - Tumores multicéntricos.
  - Microcalcificaciones extensas.

  - Enfermedad de Paget con otra lesión mamaria.
  - Relación inadecuada de la mama y el tumor.
  - Afectación de márgenes.
  - Componente intraductal extenso (recaída 21 %).
  - Carcinoma agudo de la mama.
- Relativas:
  - Tamaño del tumor.
  - Multifocalidad.
  - Gestación.
  - Lesiones retroareolares.
  - Edad avanzada.
  - Mamas muy voluminosas: pueden permitir buena resección quirúrgica, pero la radioterapia posterior puede tener dificultades para homogenizar la dosis necesaria.
  - Enfermedades del colágeno (lupus, esclerodermia) contraindicada la radioterapia.

Aplicación del protocolo ERAS.[10] Los programas de recuperación posoperatoria mejorada (*enhanced recovery after surgery)*, también denominados de rehabilitación multimodal quirúrgica, constituyen estrategias para mejorar la recuperación posoperatoria de forma segura. Estos programas permiten la reducción del estrés fisiológico de la cirugía mediante medidas perioperatorias que comienzan desde la consulta externa con la información al paciente y familiares. Luego, durante la hospitalización, mediante la aplicación de los protocolos ERAS por los Servicios de Cirugía, Anestesiología y acciones de enfermería. De esta forma se logra reducir la estadía hospitalaria, los costos y las complicaciones posoperatorias. En el servicio se implementan desde el año 2017 en la cirugía oncológica de la mama las siguientes medidas:

- Educación preoperatoria de los pacientes.
- Ingestión de 400 mL de solución con carbohidratos preoperatoria hasta 2 h antes de la cirugía (jugos claros sin residuos, te o café).
- Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular (nadroparina o enoxiparina 0,6 mL subcutáneas) en el preoperatorio inmediato, según riesgo de enfermedad tromboembólica.
- Profilaxis antibiótica (cefazolina 1 g intravenoso 30 min antes de la cirugía y 2 dosis más en el posoperatorio inmediato).
- Cirugía oncológica de la mama.
- Hidratación intravenosa balanceada (menor/igual a 1000 mL de líquidos en el posoperatorio inmediato y menos de 150 mmol de sodio).
- Uso de drenajes de aspiración negativa menos de 24 h, el paciente egresa entre 24 y 48 h. Se retira en la consulta externa.
- Aplicación de la anestesia estándar según protocolo.
- Analgesia multimodal, evitando opioides: diclofenaco 75 mg intravenoso cada 12 h y luego, por vía oral cuando sea posible, dipirona 600 mg o paracetamol 500 mg.

- Prevención de las náuseas y vómitos posoperatorios: dieta líquida a las 6 h y movilización precoz. Puede ser necesario el uso de ondansetron 8 mg o metoclopramida 10 mg intravenosos.
- Oxigenoterapia posoperatoria: de 4 a 6 L/min por mascarilla o catéter nasal.
- Reinicio temprano de la vía oral de 4 a 6 h posoperatorio (con suplementos nutricionales orales el primer día del posoperatorio y al segundo día comenzar la dieta hospitalaria habitual).
- No utilización de sonda vesical.
- Amplia movilización el primer día posoperatorio: sentarse fuera del lecho al menos 4 h, deambular, ejercicios de fisioterapia del miembro superior, si se realizó vaciamiento ganglionar axilar.

Referencias bibliográficas

1. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2020. La Habana: MINSAP; 2021. Disponible en: https://salud.msp.gob.cu/wp-content/Anuario/Anuario-2020.pdf
2. Sistema Europeo de información del Cáncer (European Cancer Information System, ECIS). Estimaciones de incidencia y mortalidad del cáncer 2020.
3. Cáncer de mama-WHO/World Health Organization. 2020.
4. Wild CP, Weiderpass E, Stewart BW, editors. World Cancer Report: Cancer Research for Cancer Prevention. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. 2020.
5. Panda N, Haynes AB. Prioritizing the Patient Perspective in Oncologic Surgery. Ann Surg Oncol. 2020; 27(1):43-4. Disponible en: https://link.springer.com/content/pdf/10.1245/s10434-019-07753-6.pdf
6. Schunemann HJ, Lerda D, Quinn C, Follmann M, Alonso-Coello P, Rossi PG, et al. Breast cancer screening and diagnosis: a sinopsis of the European breast guidelines. Ann Intern Med. 2020; 172(1): 46–56. DOI: https://doi.org/10.7326/M19-2125
7. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines). Breast Cancer. Versión 3. 2018.
8. Sabiston. Surgery Treaty. Section VII. Breast. 19th Ed. 2017.
9. Weber WP, Morrow M, Boniface J, Pusic A, Montagna G, Kappos EA, et al. Knowledge gaps in oncoplastic breast surgery. Lancet Oncol. 2020;21(8):e375-e85. DOI: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(20)30084-X
10. Gort N, van Gaal BGI, Tielemans HJP, Ulrich DJO, Hummelink S. Positive effects of the enhanced recovery after surgery (ERAS) protocol in DIEP flap breast reconstruction. Breast. 2021; 60:53-7. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8406354/

Tratamiento quirúrgico de la hiperhidrosis primaria

Kymani Pérez García, Javier Pérez Palenzuela

La hiperhidrosis es una disfunción del sistema nervioso autónomo simpático caracterizada por la excesiva secreción de las glándulas sudoríparas secrinas.[1] Puede ser secundaria a tumores, enfermedades neurológicas, metabólicas, vasculares, infecciosas u otras que, una vez descartadas, se puede hablar de hiperhidrosis primaria o esencial.[2]

La hiperhidrosis primaria es una afección benigna de origen desconocido que se inicia habitualmente en la infancia, aunque a veces no se manifiesta hasta la adolescencia y persiste toda la vida sin tratamiento específico. Generalmente afecta manos, pies y axilas, en ocasiones de manera incontrolable, que produce molestias significativas (tanto física como emocional) e influye en la calidad de vida de muchas personas, por lo que constituye un verdadero problema de salud en ocasiones subvalorado.[3,4]

A veces en la zona afectada aparece olor fétido (bromhidrosis), causados por bacterias y levaduras que descomponen el sudor en la piel mojada.[1,2] Se estima que esta entidad afecta a más de 6 millones de jóvenes a nivel mundial, sin diferencias de sexos, y hasta el 40 % de los afectados tiene otro miembro de la familia con el mismo trastorno.[5] En los Estados Unidos el 2,8 % de la población sufre de hiperhidrosis primaria.[6] Cuba no está exenta de esta enfermedad, aunque no existen estadísticas al respecto.[7]

La hiperhidrosis primaria está clasificada como entidad nosológica o enfermedad para casi la totalidad de los especialistas a nivel mundial. Así se considera porque la sudoración en dichos enfermos tiene características propias que permite que se pueda identificar, caracterizar, individualizar y separar de la sudoración que se puede producir en otros casos.

Se caracteriza por:[1,3-5]

- Aparece desde la infancia.
- Es focalizada, simétrica y las zonas afectadas gotean, se tornan frías, pegajosas, inflamadas, de color rosa deslustrado con tendencia al violáceo.
- No obedece directamente al calor.
- No responde estrictamente a regulación metabólica.
- No regula temperatura.
- Es desproporcionada e independiente al resto del cuerpo.
- Se exacerba con el stress.
- No tiene causa demostrable.

Los tratamientos efectivos estratificados según la intensidad del problema incluyen agentes tópicos, iontoforesis, anticolinérgicos orales, toxina botulínica, entre otros, y su aplicación puede mejorar las formas leves de le enfermedad.[8]

La aplicación de la toxina botulínica es eficaz de forma temporal y puede ser una alternativa válida en ciertos casos.[9,10]

Sería necesaria una valoración individualizada de cada paciente por un grupo multidisciplinario (dermatólogo, psicólogo, electrofisiólogo y cirujano torácico) para el tratamiento idóneo, según corresponda.

El tratamiento quirúrgico se ha convertido en una herramienta útil, se reserva para las formas graves de la enfermedad y para aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico.[9]

Debido al elevado número de enfermos que acuden a la consulta de dermatología de la institución con esta enfermedad sin solución en el centro, es que se propuso un protocolo de actuación con la intensión de brindar una opción de tratamiento a estos pacientes mediante la realización de la simpatectomía toracoscópica. El objetivo del protocolo es evaluar los resultados de la simpatectomía videotoracoscópica en pacientes con hiperhidrosis primaria, teniendo en cuenta los enfermos según edad, sexo y grado de enfermedad, el comportamiento de las variables intraoperatorias, posoperatorias y el grado de satisfacción del paciente operado.

Criterios diagnósticos

Anamnesis: antecedentes familiares de hiperhidrosis primaria.

Síntomas: sudoración de manos, planta de los pies, axila y craneofacial, y/o bromhidrosis no relacionada con el ejercicio o con la temperatura ambiental, estrés emocional y aislamiento social.

Examen físico: regiones descritas húmedas, puede presentar maceración y fisuras. Palidez de la palma de las manos y la planta de los pies.

Estudios paraclínicos:

- Técnicas colorimétricas. Prueba del Iodo y el almidón: consiste en aplicar iodo a la zona afectada y dejar secar. Luego se polvorea dicha zona con almidón de maíz,

lo que hace que la zona afecta aparezca oscura (solo es necesaria para localizar el foco de sudoración, permite una valoración semicuantitativa durante el seguimiento del tratamiento).[1,2,10]

– Técnicas evaporimétricas. Prueba para evaluar la tasa o el volumen de sudoración basándose en los cambios de presión parcial de vapor de agua en una cámara cerrada. Existen colectores de sudor con material impermeable que permiten recoger el sudor secretado en una superficie cutánea determinada.[1]
– Técnicas electrofisiológicas. Miden los cambios en la resistencia eléctrica de la superficie cutánea debido a la actividad secretora de las glándulas sudoríparas.[1]

Clasificación:

– Por el origen:
  • Primaria.
  • Secundaria.
– Por la localización:
  • Generalizada.
  • Localizada (palmar, plantar, axilar y cráneofacial).
– Por la gravedad:
  • Moderada.
  • Grave.

La clasificación de la hiperhidrosis que se utiliza por el Servicio de Cirugía de la institución es la escala de gravedad de la hiperhidrosis[1,3] (*hyperhidrosis disease severity scale; HDSS)* que se muestra en la tabla 22.7.

Tabla 22.7. Escala de gravedad de la hiperhidrosis (*hyperhidrosis disease severity scale; HDSS)*

Parámetros	Puntaje	Interpretación
No sudoración notable, no interfiere con las actividades diarias	1	Ausencia de hiperhidrosis
Sudoración tolerable e interfiere a veces en las actividades diarias	2	Hiperhidrosis moderada
Sudoración apenas tolerable y frecuentemente interfiere con las actividades diarias	3	Hiperhidrosis grave
Sudoración intolerable y siempre interfiere en las actividades diarias	4	

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento profiláctico:

– Uso de prendas frescas preferiblemente de fibras sintéticas.
– Mantener vivienda y lugar de trabajo fresco y bien ventilado.
– Evitar el consumo de alcohol, café, tabaco y alimentos picantes.
– Reducir el estrés, la tensión y la ansiedad.
– Extremar la higiene corporal.
– Uso de talcos, especialmente en los pies.

Tratamiento médico:
- Soluciones antitraspirantes (aplicaciones de cloruro de aluminio en las noches).
- Iontoforesis.
- Medicamentos anticolinérgicos y alfa-agonistas (glucopirrolato, ditropan, dixarit).
- Toxina botulínica tipo A (Botox).

Otros tipos de tratamiento:
- Laserterapia.
- Radioterapia.
- Simpaticolisis esterotáxica percutánea con radiofrecuencia.

Tratamiento quirúrgico:
- Simpatectomía transtoracica endoscópica (STE):[9,10]
  - T2 (cabeza de la II costilla): hiperhidrosis facial.
  - T3 (cabeza de la III costilla): hiperhidrosis palmar.
  - T4 (cabeza de la IV costilla): hiperhidrosis axilar.

Selección del paciente para tratamiento quirúrgico. Serán estudiados por el servicio de dermatología todos los pacientes que presenten esta entidad, se remitirá a cirugía aquellos en los que el tratamiento médico fracase y los clasificados de hiperhidrosis grave.

Preparación preoperatoria. En el preoperatorio inmediato se cumplirán las indicaciones establecidas por el anestesiólogo y cualquier otra indicación que se considere necesaria. La información a pacientes y familiares sobre la enfermedad, tratamiento quirúrgico de la misma y posible complicación es importante. El consentimiento informado debe ser obtenido.

Técnica quirúrgica. A todos los pacientes se les administra anestesia general orotraqueal con tubo de doble luz y se colocan en posición (semisentado con inclinación de 30º hacia el lado contrario al de trabajo y miembro superior ipsilateral hacia la línea media, apoyado sobre un soporte). El procedimiento se realiza a ambos lados del tórax, con el objetivo de actuar sobre ambas cadenas simpáticas.

Se realiza a través de 2 incisiones de 5 mm (una en quinto espacio intercostal y línea axilar media, y otra en cuarto espacio y línea axilar anterior), por donde se introducen dos trócares plásticos que permiten la entrada de un videotoracoscopio de 5 mm y una pinza bipolar, para buscar la cabeza de la tercera y cuarta costillas.

Una vez identificados los ganglios del sistema nervioso simpático, son coagulados y cortados. Concluye el procedimiento con técnicas de hemostasia y aspiración del neumotórax mientras se ventila adecuadamente el pulmón, para lograr una correcta reexpansión del órgano sin colocación de sonda pleural. Se cierran las incisiones de piel con puntos discontinuos de sutura no absorbible 3-0 y se extuba al paciente.

Cuidados posoperatorios. Los pacientes operados se trasladan a sala de recuperación y, una vez recuperados, a la sala de cirugía. Se prescriben analgésicos vía oral y cuidados de las heridas quirúrgicas. Se indica radiografía de tórax posteroanterior inmediatamente después de la intervención y a las 24 h. Si se evidencia reexpansión pulmonar, se propone el alta. Se interpreta como neumotórax posoperatorio cuando esta complicación persiste o aumenta en 24 h.

Complicaciones intraoperatorias:

- Anestésicas: (inducción, mantenimiento y resucitación).
- Quirúrgicas:
  - Lesiones nerviosas.
  - Lesiones vasculares.
  - Lesión de órganos vecinos (pulmón, corazón, esófago).

Complicaciones posoperatorias:

- Inmediatas: neumotórax, hemitórax, hemoneumotórax, quilotórax, neumonía, atelectasia, enfisema subcutáneo.
- Mediatas y tardías: hiperhidrosis compensatoria, síndrome de Claude Bernard Horner, infección del sitio operatorio, dolor posoperatorio crónico, lesión del plexo nervioso braquial.

Referencias bibliográficas

1. Hu Y, Converse C, Lyons MC, Hsu WH. Neural control of sweat secretion: a review. Br J Dermatol. 2018;178(6): 1246-1256. DOI: https://doi.org/10.1111/bjd.16204
2. Moraites E, Vaughn OA, Hill S. Incidence and prevalence of hyperhidrosis. Dermatol Clin. 2014; 32(4): 457-465. DOI: https://doi.org/10.1016/j.det.2014.06.006
3. Doolittle J, Walker P, Mills T, Thurston J. Hyperhidrosis: an update on prevalence and severity in the United States. Arch Dermatol Res. 2016; 308: 743-749. Disponible en: https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00403-016-1697-9.pdf
4. Hernandez Gutierrez JM, Martinez Alfonso MA, Torres Bermudez JR, Barreras Gonzalez JE. Cirugia de hiperhidrosis en Cuba: Los primeros 5 casos. Rev Cubana Cir. 2006; 45(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000200009
5. Singh S, Kaur S, Wilson P. Palmar hyperhidrosis: A review of current management. J Dematol Treat.1-6. 2016.
6. Wolosker N, Teivelis MP, Krutman M, de Paula RP, Kauffman P, de Campos JR, et al. Long-term results of the use of oxybutynin for the treatment of palmar hyperhidrosis. Int J Dermatol. 2015; 54(5): 605–611. DOI: https://doi.org/10.1111/ijd.12729
7. Munther S. Evaluation of Treatment of Axillary and Palmar Hyperhidorsis with Botox Injections. Gothenburg, Sweden: Department of Dermatology, University of Gothenburg. 2016.
8. Esteva Miró C, Núñez García B, Brun Lozano N, Pérez Gaspar M, Álvarez García N, Betancourth Alvarenga JE, et al. Surgical Treatment of Primary Hyperhidrosis and Post-Surgical Satisfaction. Our 5-year Experience. Cir Pediatr. 2019; 32(4): 177-180. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31626401/
9. Abd Ellatif M.E., Hadidi A.E., Musa A.M (2014). Optimal level of sympathectomy for primary palmar hyperhidrosis: T3 versus T4 in a retrospective cohort study. Int J Surg, 2014; 12(8): 778-782. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2014.05.039
10. Lage da Silva Sobrinho S , Kepler Alvim Fiorelli R, Santos Morard MR. Evaluation of the Quality of Life of Patients With Primary Hyperhidrosis Submitted to Videothoracoscopic Sympathectomy. Rev Col Bras Cir. 2017; 44(4): 323-327. Disponible en: https://www.scielo.br/j/rcbc/a/Lt87zmz5RjS8dMQGPMcVJWg/?format=pdf&lang=en

Cirugía torácica videoasistida en afecciones de pulmón y pleura

Javier Pérez Palenzuela, Kymani Pérez García,
Jesús Manuel Romero Rodríguez, Raquel Cabrera Costa

La videotoracoscopia es un procedimiento quirúrgico que se utiliza cada vez con más frecuencia y se ha considerado como una técnica quirúrgica que cumple el rol de simplificación de procedimientos cruentos. Consigue mejor calidad de vida para el paciente portador de afección pulmonar, pleural, mediastinal, pericárdica, esofágica, etcétera.

El diagnóstico y tratamiento de estas entidades clásicamente se realizaban mediante toracotomía, esternotomía, mediastinoscopia o mediastinotomía anterior. La cirugia torácica videoasistida se considera un procedimiento beneficioso para el paciente, en el que se empleará una cirugía con menor dolor, menor tiempo de hospitalización, tolerable y mejor resultado cosmético. El especial cuidado del cirujano en la selección de enfermos elegibles para este procedimiento es de suma importancia para conseguir estos beneficios. De igual manera, el procedimiento deberá practicarse por un cirujano con experiencia y en entidades accesibles para la videotoracoscopia.[1]

Las indicaciones de la cirugía torácica videoasistida (CTVA) en lesiones de pulmón y pleura son muy amplias, e incluyen procedimientos diagnósticos cuando se han agotado los demás recursos disponibles, así como la toma de conductas terapéuticas en determinados pacientes. Se realiza por especialistas de cirugía torácica del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, que han diseñado este protocolo con el objetivo de estandarizar las indicaciones y conducta terapéutica de esta técnica en las afecciones pleuropulmonares.

Fases de la aplicación del protocolo:
- Evaluación preoperatoria.
- Ingreso hospitalario.
- Preoperatorio inmediato.
- Intervención quirúrgica.
- Posoperatorio.

Criterios de exclusión:
- Negativa del enfermo a la realización del procedimiento.
- Pacientes que no toleran la ventilación unipulmonar.
- Alto riesgo quirúrgico incompatible con la cirugía pulmonar mayor.
- Operaciones torácicas previas. Algunos la consideran una contraindicación relativa.

Criterios diagnósticos

Estos pacientes son estudiados en los Servicios de Medicina Interna, Neumología o Cirugia General. Es primordial la participación de los especialistas en Imagenología. Una vez completado el estudio preoperatorio, cada paciente es discutido en el colectivo del Servicio de Cirugía, para decidir la vía de acceso y la técnica a emplear.

Pruebas diagnósticas básicas y confirmatorias

Estudios imagenológicos: la radiografía simple del tórax es en general el primer estudio radiológico indicado, pero la tomografia axial computadorizada es fundamental porque permite conocer las características de la afección a tratar y se logra definir si el acceso debe ser convencional o por mínima invasión.

Indicaciones:
- Pulmón:
  - Biopsia pulmonar.
  - Resección de nódulos y/o masas.
  - Resección de bulas subpleurales (neumotórax espontáneo primario).
- Pleura:
  - Evaluación diagnóstica.
  - Estudio y tratamiento de derrames (pleurodesis).
  - Tratamiento del hemotórax organizado.
  - Tratamiento del empiema pleural.
  - Resección de tumores localizados.

Indicaciones diagnósticas. La obtención de biopsias pulmonares en las enfermedades pulmonares difusas por vía toracoscópica logra una excelente visualización de toda la ca-

vidad torácica y permite tomar muestras de distintas partes del pulmón afectado, previamente determinado por tomografía axial computarizada.[2]

Diagnóstico de nódulos pulmonares únicos o múltiples, en los que la limitación principal es su identificación cuando son inferiores al centímetro, o si están alejados de la superficie pleural más de 0,5 cm.

En caso de lesiones pleurales de aspecto primario o secundario, la videotoracoscopia es un método seguro para toma de biopsia para buscar posible etiología y estadiaje en caso de neoplasias malignas.[3]

Los derrames pleurales que se presentan con cierta frecuencia, sin definir etiología después de estudio integral de los pacientes, se benefician de proceder diagnóstico al evacuar el contenido y explorar la cavidad pleural con toma de biopsias que, en ocasiones, requerirán conductas terapéuticas en caso de ser recidivantes, sintomáticos o de etiología maligna.[4]

Recomendaciones terapéuticas

El neumotórax espontáneo y la resección de grandes bulas fue la primera indicación terapéutica de esta técnica. Ofrece una magnifica vía de acceso en estos pacientes, ya que permite una completa visualización de toda la cavidad pleural y de la superficie pulmonar, se pueden identificar las zonas a resecar mediante el uso de endograpadoras. De igual forma, es posible hacer algún tipo de pleurodesis, bien sea utilizando la abrasión pleural mediante el uso de torunda o instilando productos irritantes que garanticen la sínfisis pleural.[5]

Otra de las indicaciones más frecuentes es en el tratamiento de los derrames pleurales complicados y empiemas. Cuando se encuentran en una fase inicial o poco evolucionada y se han formado varias celdas pleurales imposibles de drenar con un tubo de tórax; o no se ha conseguido una limpieza total de la cavidad tras el drenaje de la misma, la videotoracoscopia ofrece una excelente vía de acceso para realizar una buena limpieza, por lo que se obteniene una completa reexpansión pulmonar y una correcta colocación de los drenajes. Una situación muy similar se produce en el hemotórax organizado. En ocasiones, la colocación de un drenaje y la instilación de fibrinolíticos no logran la reexpansión pulmonar completa. Cuando esto sucede, la realización de una cirugía torácica videoasistida de limpieza puede estar indicada.[6,7]

En el tratamiento de los derrames pleurales ofrece una mejor visualización de la cavidad y permite, en caso de que se demuestre malignidad o en caso de recidiva del mismo, realizar un procedimiento pleurodésico, es de elección en la institución el empleo de 5 g de talco estéril libre de asbesto.[8]

Teniendo en cuenta las diferentes entidades que pueden ser abordadas por esta vía, se propone el algoritmo que muestra la figura 22.11.

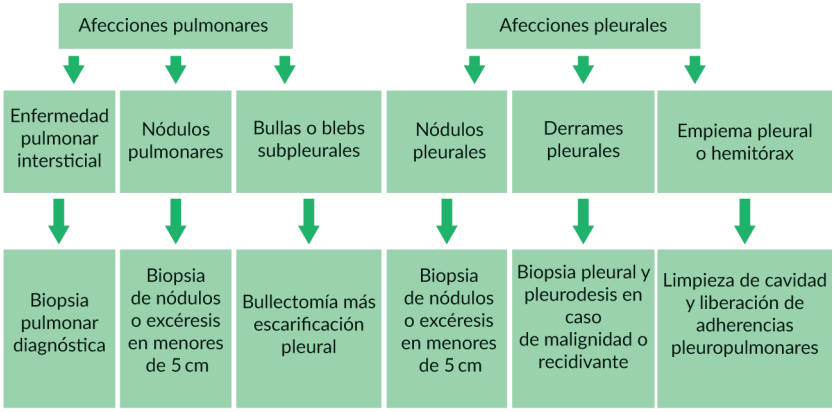


Fig. 22.11. Algoritmo de cirugía torácica videoasistida en el diagnóstico y tratamiento de afecciones de pulmón y pleura.

Selección de pacientes. Serán estudiados y tratados todos los pacientes remitidos desde otros centros hospitalarios del país o procedentes de otros servicios médicos del hospital con diagnóstico de lesiones pleuropulmonares en estudio o aquellos con diagnóstico previo e indicación de tratamiento videotoracoscópico.

Información a pacientes y familiares. Una vez concluido el estudio preoperatorio, el paciente y un familiar serán adecuadamente informados de las características de su enfermedad, los métodos terapéuticos indicados y el pronóstico por cirujanos y anestesiólogos.

La información verbal, mediante folletos o multimedia contiene explicaciones del procedimiento. Todas estas actividades pueden disminuir el miedo, la fatiga, las náuseas y el dolor, mejoran la recuperación y se asocian con el alta hospitalaria temprana. Una vez que el paciente acepte el proceder con los riesgos explicados deberá firmar un consentimiento informado en presencia de un acompañante.

Evaluación preoperatoria:

- Estado nutricional. Los principales indicadores son:
  - Pérdida de peso preoperatoria entre el 10 y el 15 % en 6 meses.
  - Índice de masa corporal: menor de 18 kg/m^2 (5 al 21 %).
  - Albúmina sérica: menor de 34 g/L (34 a 50 g/L).
  - Hemoglobina al ingreso: 13 a 17,5 g/L.
  - Colesterol: menor de 3 mmol/L, mayor de 5,2 mmol/L (3,3 a 5,2 mmol/L).

En pacientes con riesgo de desnutrición se recomienda administrar suplementos nutricionales orales al menos por 7 días.

La espirometría (pruebas funcionales respiratorias) es de importancia primordial para cualquier procedimiento quirúrgico sobre el tórax. Entre otras investigaciones preoperatorias se cita la marcha durante 6 min.

Preparación preoperatoria. Una vez decidida la intervención quirúrgica, se le indica al paciente alimentación normal hasta las 11:00 p.m. El día de la operación se indica ingierir entre 200 y 250 mL de un jugo no ácido, sin residuos.

Técnica quirúrgica. Se acomoda al paciente en el quirófano en decúbito lateral, se introduce un primer trócar, usualmente entre el sexto y séptimo espacios intercostales, en línea media axilar, previa exploración digital para evitar injuria pulmonar, descartar adherencias y garantizar inicio del colapso pulmonar. Una vez iniciado el colapso pulmonar, se coloca el primer trocar y, a través del mismo, se introduce una óptica para iniciar la inspección de la cavidad torácica.

Luego se procede a la inserción de los siguientes dos o tres trócares, según el caso, bajo visión endoscópica. Los otros trócares pueden ser utilizados alternativamente para introducir la óptica y optimizar la visión directa del campo operatorio, además del uso de pinzas, sistema de succión y demás instrumentos, de acuerdo al procedimiento. La toracoscopia se realiza de rutina en el quirófano, bajo anestesia general, con intubación bronquial, utilizando tubo endotraqueal de doble lumen para colapsar el pulmón del lado intervenido. Se puede prescindir del uso del tubo endotraqueal de doble lumen en algunas circunstancias especiales, como para el manejo de empiemas pleurales o en carcinomatosis con rigidez de la pleura visceral. Una vez concluido el procedimiento, se coloca sonda pleural N°. 32 y se retira la óptica, una vez que se constata reexpansión pulmonar.[2]

Conversión a cirugía convencional. El cirujano nunca debe considerar que la conversión es un fracaso de la operación, al contrario, debe ser considerada como la optimización del tratamiento, que evitará un resultado desfavorable por el peligro de lesiones viscerales de consecuencias imprevisibles.

Cuidados posoperatorios inmediatos. La analgesia es un punto clave en los casos de incisiones intercostales, no importa la magnitud. Se han obtenido resultados favorables con la alcoholización de nervios intercostales.[9] El uso de técnicas de anestesia local, como la analgesia epidural y el bloqueo paravertebral, adjunto a la anestesia, se consideran componentes clave, aunque hay pocos datos para la comparación directa de las técnicas.[10]

Se recomienda la alimentación oral a partir de las 6 h de terminado el procedimiento quirúrgico a todo paciente tratado por lesiones torácicas, en general y mediastinales en particular.

Evaluación de la reexpansión y función pulmonar. En este periodo se realizará radiografía del tórax, hemograma y gasometría, además de otros exámenes de laboratorio que se consideren necesarios según la evolución del enfermo.

Dieta. Generalmente, se indica dieta líquida a partir de 6 h de terminada la operación, siempre que el paciente pueda ingerir los alimentos sin peligro de broncoaspiración. Al siguiente día, la dieta será normal y las restricciones estarán relacionadas con el estado del paciente o con restricciones propias de enfermedades asociadas, cuando existan.

La sonda torácica será retirada en ausencia de fuga gaseosa, cuando se constate drenaje torácico escaso (menor de 250 mL/24 h), y reexpansión pulmonar por radiografía, momento en que el paciente será dado de alta con seguimiento por consulta externa.

Seguimiento. Los intervalos de consulta serán como sigue:

- Primera consulta: generalmente 7 días posteriores a la operación.
- Consultas siguientes: se realizarán semanalmente hasta que se decida que el paciente está de alta por cirugía y que no va a presentar ninguna complicación.
- En los pacientes con afecciones malignas este régimen cambiará de acuerdo a los protocolos vigentes para el tratamiento de afecciones oncológicas.

Referencias bibliográficas

1. Fuentes Valdés E, Díaz Calderín JM, Huerta Gamboa JC. Videotoracoscopia. Nuestra experiencia. Rev Cubana 2001;40(2):134-143. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932001000200009&lng=es
2. Pastre J, Khandhar S, Barnett S, Ksovreli I, Mani H, Brown AW, et al. Surgical lung biopsy for interstitial lung disease. Safety and feasibility at a tertiary referral center. Annals of the American Thoracic Society. 2021; 18(3), 460–467. DOI: https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202006-759OC
3. Abbas AE. Surgical Management of Lung Cancer: History, Evolution, and Modern Advances. Curr Oncol Rep. 2018;20(12):98. DOI: https://doi.org/10.1007/s11912-018-0741-7
4. Yang L, Wang Y. Malignant pleural effusion diagnosis and therapy. Open Life Sci. 2023;18(1):20220575. DOI: https://doi.org/10.1515/biol-2022-0575
5. Tragesser CJ, Hafezi N, Colgate CL, Gray BW, Landman MP. Early surgery for spontaneous pneumothorax associated with reduced recurrence, resource utilization. J Surg Res. 2022; 269:44-50. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jss.2021.07.007
6. Hassan M, Patel S, Sadaka AS, Bedawi EO, Corcoran JP, Porcel JM. Recent Insights into the Management of Pleural Infection. Int J Gen Med. 2021;14:3415-3429. Published 2021 Jul 14. DOI: https://doi.org/10.2147/IJGM.S292705
7. Karpathiou, G., Péoc'h, M., Sundaralingam, A., Rahman, N., & Froudarakis, M. E. Inflammation of the pleural cavity: A review on pathogenesis, diagnosis and implications in tumor pathophysiology. Cancers. 2022; 14(6), 1415. DOI: https://doi.org/10.3390/cancers14061415
8. Fuentes Valdés E, Martín GM. Valor de la videotoracoscopia en el derrame pleural. Rev Cubana Cir . 2004;43(3-4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932004000300004&lng=es
9. Fuentes Valdés E. Alcoholización de nervios intercostales en el postoperatorio de la cirugía torácica. Rev Cub Cir 2021;60(3)e-96. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v60n3/1561-2945-cir-60-03-e1196.pdf
10. Crumley S, Schraag S. The rol of local anaesthetic techniques in ERAS protocols for thoracic surgery. J Thorac Dis 2018;10(3):1998-2004. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5906279/pdf/jtd-10-03-1998.pdf

Cirugía torácica videoasistida en enfermedades del mediastino

Edelberto Fuentes Valdés, Kimany Pérez García, Raquel Cabrera Costa

El mediastino es asiento de múltiples afecciones que en algún momento necesitarán de la acción del cirujano torácico, con el objetivo de tomar muestras para biopsia o para realizar la extirpación de diferentes lesiones tumorales, benignas y malignas. Entre ellas las más frecuentes son timoma, tumor neurógeno del mediastino posterior, quiste broncógeno,[1] leiomioma, cáncer esofágico y enfermedades de ganglios linfáticos.

De forma cásica eran realizados diagnóstico y tratamiento mediante toracotomía, esternotomía, mediastinoscopia o mediastinotomía anterior. La cirugía torácica videoasistida (CTVA) vino a resolver un viejo problema: las grandes molestias producidas por la invasión de las técnicas anteriores que, en ocasiones, se asocian a diversas complicaciones quirúrgicas como dolor, infección pulmonar y pleural; por solo mencionar algunas de las más frecuentes.

Las indicaciones de la cirugía torácica videoasistida son muy amplias e incluyen el tratamiento de tumores mediastinales. En el caso de tumores menores de 6 cm, la mejor técnica quirúrgica es la videotoracoscopia. Este método permite disminuir el tiempo de tratamiento, reduce el dolor posoperatorio y el efecto cosmético es adecuado.[2]

La práctica de la cirugía torácica videoasistida en lesiones del mediastino es realizada por especialistas de cirugía torácica del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, que han diseñado este protocolo con el objetivo de estandarizar las indicaciones y conducta terapéutica de esta técnica.

Fases de la aplicación del protocolo:
- Evaluación preoperatoria.
- Ingreso hospitalario.
- Preoperatorio inmediato.
- Intervención quirúrgica.
- Posoperatorio.

Criterios de exclusión:
- Negativa del enfermo a la realización del procedimiento.
- Pacientes que no toleran la ventilación unipulmonar.
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo menor del 40 % del valor normal.
- Alto riesgo quirúrgico incompatible con la cirugía pulmonar mayor.
- Pacientes mayores de 75 años.

Criterios diagnósticos

Los pacientes son estudiados en los Servicios de Medicina Interna, Neumología, Neurología, Otorrinolaringología. Es primordial la participación de los especialistas en Imagenología. Una vez completado el estudio preoperatorio, cada paciente es discutido en el colectivo del Servicio de Cirugía para decidir la vía de acceso y la técnica a emplear, toma de muestras para biopsia o extirpación de lesiones tumorales.

Diagnóstico clínico. Por la localización de las lesiones, suele tener carácter presuntivo con síntomas como dolor, disnea de menor o mayor intensidad, fiebre en ciertos casos y síntomas compresivos. No obstante, la imagenología es primordial para el diagnóstico.

Pruebas diagnósticas básicas y confirmatorias. Estudios imagenológicos:

La radiografía simple del tórax es, usualmente, el primer estudio radiológico indicado, pero la tomografia axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son fundamentales porque permiten conocer la relación de la lesión con órganos vitales, fundamentalmente cardiovasculares (corazón y grandes vasos), respiratorios (tráquea, pulmones) y digestivos (esófago), lo que permite decidir si el acceso debe ser convencional o por mínima invasión.

Entre otros estudios, dependiendo de los síntomas y, sobre todo, de los resultados de la radiología, se practicará esofagoscopia y traqueoscopia. En la figura 22.12 se muestra una radiografía de tórax y de videotoracoscopia realizada a un paciente con diagnóstico de linfoma.

Clasificación. Las afecciones mediastinales con indicaciones quirúrgicas terapéuticas se pueden clasificar de acuerdo a su origen en:
- Afecciones del timo: timoma, tumores de células germinales (fig. 22.13).
- Lesiones de nervios autónomos (fig. 22.14).
- Quistes: broncógenos (fig. 22.15), intestinales, celómicos.
- Teratomas.
- Tumores neuroendocrinos: paratiroideos.
- Lipoma (fig. 22.16).

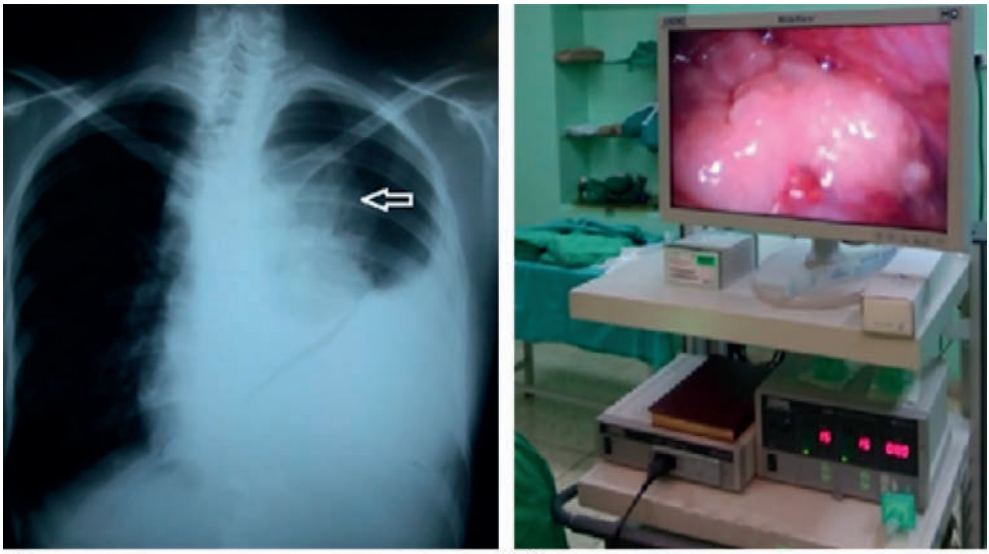


Fig. 22.12. Imágenes de linfoma B mediastinal (según diagnóstico anatomopatológico final). A. Radiografía torácica simple. Se observa la marcada elevación del hemidiafragma izquierdo. La flecha indica una masa tumoral mediastinal. B. Videotoracoscopia y toma de muestra para biopsia.

Fig. 22.13. Miastenia gravis y timoma. Timectomía extendida. Obsérvese el engrosamiento tumoral del cuerpo tímico. Los cuernos superiores e inferiores aparecen hipertróficos.

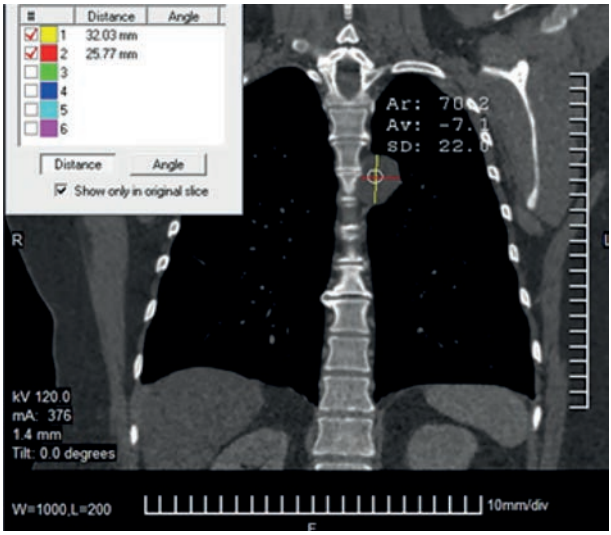


Fig. 22.14. Tomografía simple de lesión en nervios autónomos. Se observa la lesión adherida a la cara lateral izquierda de la columna, correspondiente a un neurilemoma (schwannoma) extirpado mediante videotoracoscopia.

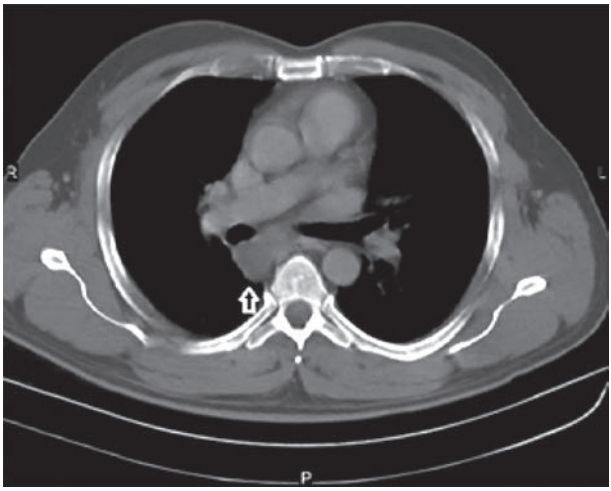


Fig. 22.15. Quiste broncógeno. Tomografía Simple, corte axial. La flecha indica el quiste en contacto estrecho con la aurícula derecha y el bronquio principal derecho, con el que comunicaba.

Las enfermedades mediastinales con indicación diagnóstica son afecciones de ganglios linfáticos (fig. 22.17), tumores mediastinales que necesitan diagnóstico histológico o ante la sospecha de metástasis mediastinales, para obtener tejido para biopsia.

El estadiaje de los tumores mediastinales puede ser de:

- Carcinoma pulmonar.
- Carcinoma esofágico.

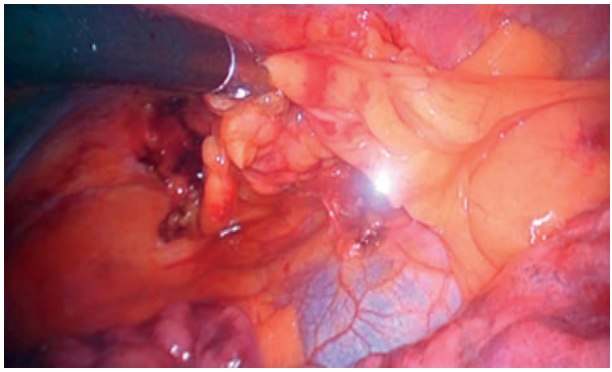


Fig. 22.16. Fotografía de extirpación videotoracoscópica de un lipoma mediastinal. Se observa la pinza endoscópica de sujeción.

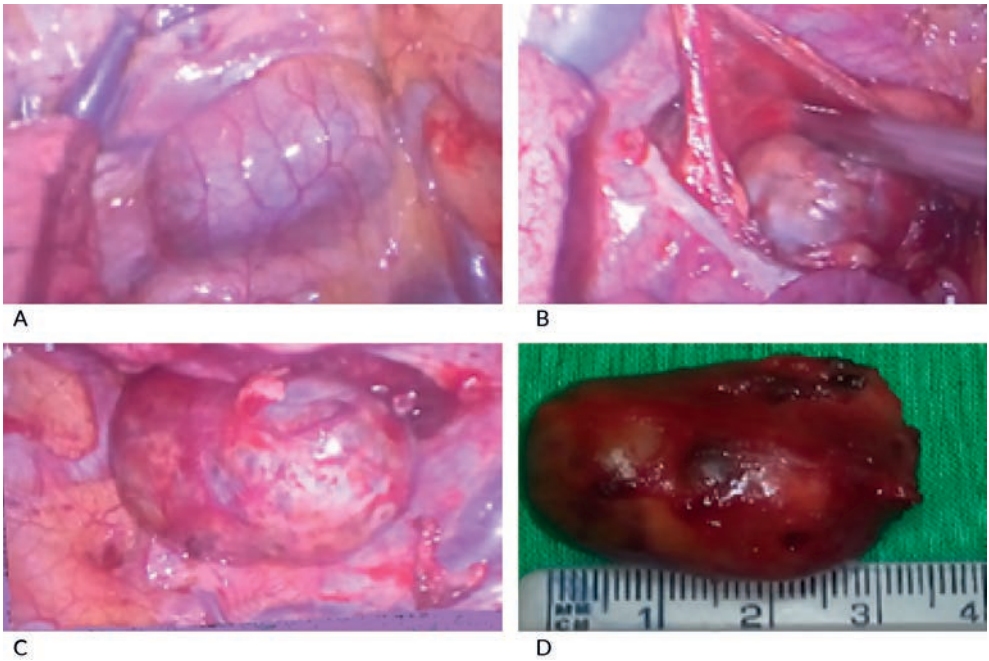


Fig. 22.17. Videotoracoscopia y toma de muestra de ganglio. A. Ganglio linfático rodeado de algunos vasos sanguíneos dilatados. B. Apertura de pleura mediastinal y disección del ganglio. C. Disección completa. D. Extracción de pieza quirúrgica de alrededor de 4 cm en su diámetro mayor.

Existen otros tipos de tumores, como los neuroblásticos, que constituyen un grupo de lesiones de ganglios simpáticos y médula adrenal derivados de las células primordiales de la cresta neural. También tienen indicación de explorar y extraer, como parte del diagnóstico diferencial de otras lesiones.[3]

El progreso del desarrollo de las técnicas quirúrgicas ha llevado al crecimiento de la cirugía torácica videoasistida en el tratamiento de quistes mediastinales. El acceso quirúrgico de estas lesiones depende de la localización, pues los que se localizan en el mediastino superior no siempre pueden ser resecados mediante videotoracoscopia.[2] Esta técnica tiene la ventaja de su mínima invasión, en especial para la obtención de muestras de ganglios linfáticos; bien para el diagnóstico de enfermedad del tejido linfático o por otras afecciones como metástasis en ganglios mediastinales.[4] En 2010, Fuentes y colaboradores[5] introdujeron la resincronización cardiaca mediante videotoracoscopia sin complicaciones.

A menudo, las masas mediastinales son benignas y asintomáticas, son relativamente fáciles de resecar y se descubren incidentalmente. Por estas razones, la cirugía mínimamente invasiva es apropiada. Para evitar una siembra tumoral, la masa se introduce una bolsa plástica antes de la extracción.[6]

Selección de pacientes. Serán estudiados y tratados todos los pacientes remitidos desde otros centros hospitalarios del país, o procedentes de otros servicios médicos del hospital, con diagnóstico de lesiones tumorales en el mediastino. Además, se tienen en cuenta las siguientes características:

- Enfermos que puedan soportar la ventilación unipulmonar.
- Tumores menores de 5 cm. Los quistes algo mayores generalmente pueden ser extirpados sin complicaciones.

Alternativas para el uso de la videotoracoscopia

La videotoracoscopia diagnóstica se utiliza en:

- Tumores en los que se necesita tratamiento para definir el diagnóstico, ante la posibilidad de realizar tratamiento inductivo o en casos considerados irresecables y no se pudo obtener muestras para biopsia, mediante métodos menos invasivos, como biopsia con aguja cortante o mediastinoscopia.
- Por lo regular, son suficientes dos puertos, ya que se trata, en la mayoría de los casos, de la toma de muestras hísticas para biopsia mediante pinzas especialmente diseñadas.
- Un aspecto de suma importancia es la extracción de los especímenes. Una vez que los instrumentos han estado en contacto con el tumor, es imperativo evitar que se pongan en contacto con los planos parietales para evitar la siembra de células malignas en el caso de tumores de este tipo.

Videotoracoscopia terapéutica. Lo primero a tener en cuenta, una vez se haya accedido a la cavidad pleural, será la inspección de todo el mediastino, para visualizar cualquier lesión presente. A continuación, se determina la relación de la lesión objeto de tratamiento con las estructuras vitales en el mediastino: vena cava, arteria aorta, hilios pulmonares y pericardio. Esta inspección permite determinar:

- Si es posible o no realizar la resección mediante técnica de mínimo acceso.
- Si es necesario convertir a cirugía convencional.

Contraindicaciones de la cirugía torácica videoasistida:
- Pacientes que no podrían soportar la ventilación unipulmonar.
- Pacientes con grandes tumores (mayor de 5 cm).
- Tumores que infiltran órganos vitales.
- Operaciones torácicas previas. Algunos la consideran una contraindicación relativa.

Información a pacientes y familiares. Una vez concluido el estudio preoperatorio, el paciente y un familiar serán adecuadamente informados de las características de su enfermedad, los métodos terapéuticos indicados, el pronóstico por cirujanos y anestesiólogos. La reunión transcurrirá en un ambiente tranquilo y relajado, en la medida de las posibilidades. La información verbal, mediante folletos o multimedia contiene explicaciones del procedimiento. Todas estas actividades pueden disminuir el miedo, la fatiga, las náuseas y el dolor, mejoran la recuperación y se asocian con el alta hospitalaria temprana.

Otros aspectos de la relación médico paciente comprenden:
- Consentimiento informado.
- Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Diagnóstico definitivo.
  - Orientaciones sobre régimen de vida diaria.
  - Pronóstico.
  - Asistencia a consultas de seguimiento.

Evaluación preoperatoria. Se realizará de forma similar a la cirugía torácica videoasistida en el diagnóstico y tratamiento de afecciones de pulmón y pleura.

Preparación preoperatoria. Se realizará de forma similar a la cirugía torácica videoasistida en el diagnóstico y tratamiento de afecciones de pulmón y pleura.

Técnica quirúrgica. Una vez que la exploración permitió definir que no hay afectación de órganos vitales, se expone el tumor mediante incisión de la pleura mediastinal. Durante la disección se evita lesionar la cápsula del tumor, por lo regular presente en tumores del mediastino. Los pedículos vasculares que nutren al tumor serán ocluidos mediante clipadoras endoscópicas, con ligadura intracorpórea o, en ciertos casos, con el bisturí harmónico. Una vez liberado el tumor en su totalidad, se revisa cuidadosamente la hemostasia.

La pieza quirúrgica es introducida en una bolsa especial para ser extraída a través de una pequeña incisión intercostal. Esta incisión suele realizarse alargando la incisión de la línea axilar media, realizada al principio de la intervención, para introducir los instrumentos quirúrgicos. Una vez comprobada la hemostasia y extraído el tumor, se coloca la sonda de aspiración torácica y se solicita al anestesiólogo la reexpansión pulmonar, bajo visión directa, previa aspiración bronquial.

Conversión a cirugía convencional. El cirujano nunca debe considerar que la conversión es un fracaso de la operación, al contrario, debe ser considerada como la optimización del tratamiento, que evitará un resultado desfavorable, por el peligro de lesiones viscerales de consecuencias imprevisibles.

Cuidados posoperatorios inmediatos. Es importante tener en cuenta que cualquier intervención quirúrgica trae aparejada una reacción endocrina y metabólica, que repercute en la velocidad y calidad de la recuperación.[7] Las consideraciones sobre analgesia, técnicas anestésicas y alimentación son similares a las indicadas en afecciones de pulmón y pleura.[8,9]

Los enfermos con resección de tumores mediastinales y los que hayan requerido conversión o un tiempo quirúrgico largo, se mantendrán en la unidad de cuidados posoperatorios hasta el día siguiente, momento en el que se decidirá si se trasladan a la sala común o a una unidad de cuidados intensivos.

Evaluación de la reexpansión y función pulmonar. En este periodo se realizará radiografía del tórax, hemograma y gasometría, además de otros exámenes de laboratorio que se consideren necesarios según la evolución del enfermo.

Dieta. Generalmente, se indica dieta líquida a partir de 6 h de terminada la operación, siempre que el paciente pueda ingerir los alimentos sin peligro de broncoaspiración. Al siguiente día la dieta será normal y las restricciones estarán relacionadas con el estado del paciente o con restricciones propias de enfermedades asociadas, cuando existan. Los enfermos a quienes se realiza timectomía por miastenia gravis, se trasladan a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde serán tratados según protocolos establecidos.[10]

Cuidado de la sonda de aspiración torácica. Se retirará lo más rápido posible, dependiendo de la cantidad (menos de 250 mL/24 h), calidad del líquido drenado (hemorrágico o no) y de la presencia o no de fuga gaseosa.

Alta hospitalaria. Por su carácter de mínima invasión, el alta hospitalaria suele ser más rápida que con la cirugía convencional. En los casos operados con intención diagnóstica, el alta se dará en las primeras 72 h, excepto que haya algún factor que la contraindique como signos de infección, disnea, drenaje hemorrágico o mayor de 250 mL/24 h.

Seguimiento. Los intervalos de consulta serán como sigue:

- Primera consulta: generalmente 30 días tras la operación.
- Consultas siguientes: se realizarán a los 3 y 6 meses.

En los pacientes con afecciones malignas, este régimen cambiará de acuerdo a los protocolos vigentes para el tratamiento de afecciones oncológicas.

Referencias bibliográficas

1. Fuentes Valdés, E. Resultados del tratamiento quirúrgico del quiste broncógeno. Rev Cubana Cir. 2006; 45(3-4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v45n3-4/cir03306.pdf
2. Brzeziński D, Lochowski MP, Kozak J. Videothoracoscopy in the treatment of mediastinal cysts. Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. 2014;9(3):393-7. DOI: https://doi.org/10.5114/wiitm.2014.44292
3. Choi JH, Ro JY. Mediastinal neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: Pathology review and diagnostic approach. Semin Diagn Pathol. 2022;39(2):120-130. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34167847/

4. Iwata T, Chung K, Hanada S, Toda M, Nakata K, Kato T, Miura T. Solitary bulky mediastinal lymph node metastasis from colon cancer. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2013;19(4):313-5. DOI: https://doi.org/10.5761/atcs.cr.12.01998
5. Fuentes Valdés E, Mojena Morfa G, González Miguel MA, Zayas Molina R, Cruz Cardentey M, Pérez López J, et al. Cirugía torácica videoasistida en la terapia de resincronización cardíaca. Rev Cubana Cir. 2010; 49(1): Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v49n1/cir09110.pdf
6. Carli F. Physiologic considerations of Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) programs: implications of the stress response. Can J Anaesth 2015; 62:110-9. DOI: https://doi.org/10.1007/s12630-014-0264-0
7. Fuentes Valdés E. Alcoholización de nervios intercostales en el postoperatorio de la cirugía torácica. Rev Cub Cir 2021;60(3)e-96. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v60n3/1561-2945-cir-60-03-e1196.pdf
8. Crumley S, Schraag S. The rol of local anaesthetic techniques in ERAS protocols for thoracic surgery. J Thorac Dis 2018;10(3):1998-2004. DOI: http://dx.doi.org/10.21037/jtd.2018.02.48
9. Martín González Ma, Fuentes Valdés E, Placeres Augusto Z, Pérez Palenzuela J, Ricardo Silvera J. Timectomía videotoracoscópica en la miastenia gravis. Rev Cubana Cir. 2012; 51(1): 59-64. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932012000100007&lng=es
10. Fuentes Valdés E, et al. Vídeotoracoscopia y tumores neurogénos benignos de mediastino.

Recuperación mejorada en la cirugía del cáncer pulmonar

Kimany Pérez García, Edelberto Fuentes Valdés, Javier Pérez Palenzuela, Raquel Cabrera Costa

La recuperación mejorada en cirugía es una estrategia que busca reducir el estrés perioperatorio, de manera que se reduzcan las complicaciones potenciales, disminuya la estadía hospitalaria y permita a los enfermos el retorno más rápido a su estado funcional basal. El concepto fue introducido en los años 1990 y adoptado para la cirugía colorrectal abierta en primer lugar.[1]

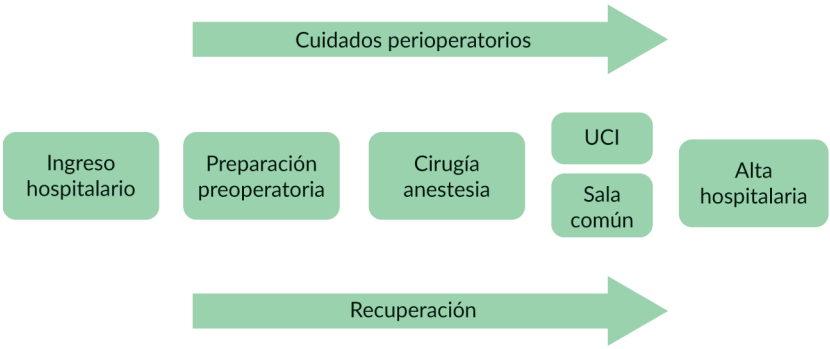
Existe interés continuado en el desarrollo e implementación sistemáticos de los protocolos para los cuidados perioperatorios basados en evidencias o "recuperación mejorada después de la cirugía" (ERAS, *enhanced recovery after surgery)*, como los producidos por la Sociedad ERAS® para varias especialidades.[2,3] Estos protocolos representan un enfoque multimodal perioperatorio que tienen como objetivo optimizar los cuidados perioperatorios de pacientes intervenidos por diversas enfermedades del tórax (ERATS, *enhanced recovery after thoracic surgery)*, entre las que sobresalen las afecciones pulmonares y, de esta manera, favorecer la rápida recuperación de los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas pulmonares mayores.

Consiste en un sistema de guías basadas en evidencias, de los cuidados pre-, intra- y posoperatorios, para reducir el estrés quirúrgico y el catabolismo posoperatorio. De esta manera, se facilita el mantenimiento de la composición corporal preoperatoria, la función orgánica y la recuperación temprana.[4] También se los puede definir como cambio en el paradigma tradicional de los cuidados de los pacientes, debido a que revaloran las prácticas tradicionales, reemplazándolas por procesos basados en evidencias científicas que se aplican durante todo el período perioperatorio.[5]

La contribución relativa de los componentes individuales de las guías ERATS para mejorar en resultados no está clara. Pero la concordancia total sí parece estar relacionada con resultados positivos.[3]

La filosofía principal del actual protocolo es reducir el estrés inmunometabólico causado por el traumatismo quirúrgico y, al mismo tiempo, apoyar la recuperación temprana del paciente. A su vez, la modificación de las variables implicadas en la respuesta biológica, a los procesos anestésico y quirúrgico, disminuye las complicaciones posoperatorias en el 50 %, la estancia hospitalaria en el 30 % y, por lo tanto, los costos de atención. Con base en estos principios, no se recomiendan medidas tradicionales de la práctica anestésica y quirúrgica como el ayuno preoperatorio prolongado. Por otro lado, se ha demostrado que prácticas como la analgesia intravenosa para control del dolor, en especial con opioides, el retraso en el inicio de la alimentación hasta la aparición del peristaltismo, evaluado de manera subjetiva y el reposo en cama, son factores de riesgo que favorecen el incremento de la estadía hospitalaria y los costos de atención.[6]

En la figura 22.18 se muestra el flujograma de recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes incluidos en el protocolo.



Leyenda: UCI, unidad de cuidados intensivos.

Fig. 22.18. Proceso de atención perioperatoria según protocolo ERATS.

Fase preoperatoria. Las recomendaciones para la fase preoperatoria que comienza desde la primera consulta realizada al paciente son las siguientes:

- Información en consulta externa, educación y orientaciones. Habitualmente, el paciente debe recibir orientaciones preoperatorias exhaustivas. La orientación ayuda a establecer las expectativas acerca de los procedimientos quirúrgicos y anestésicos y pueden disminuir el miedo, la fatiga y el dolor; además mejoran la recuperación y se asocian con el alta hospitalaria temprana. Por otro lado, la educación verbal y la información de folletos y multimedia contienen explicaciones del procedimiento y las intervenciones cognitivas pueden mejorar el control del dolor, las náuseas y la ansiedad después de la cirugía y la anestesia general.

- Nutrición perioperatoria. Se debe definir el estado nutricional y la pérdida de peso. Proporcionar suplementos nutricionales por vía oral a pacientes malnutridos. Criterios para la nutrición enteral preoperatoria:
  - Pérdida de peso entre 10 y 15 % en los últimos 6 meses.
  - Índice de masa corporal menor de 18,5 kg/m^2.
  - Hemoglobina menor de 30 g/L, sin evidencia de disfunción hepática o renal.
  - Riesgo de malnutrición, administrar suplementos orales de 5 a 7 días antes de la intervención quirúrgica.[7]
- Adicción tabáquica. Se asocia con aumento de la morbilidad posoperatoria (especialmente complicaciones pulmonares) y mortalidad. Idealmente, sus efectos pueden mejorar con la cesación dentro de unas 4 semanas antes de la intervención quirúrgica.[8]
- Dependencia del alcohol. El alcoholismo en pacientes tratados por cáncer pulmonar se asocia con aumento de las complicaciones posoperatorias y la mortalidad y reduce la supervivencia a largo plazo. Su consumo se evitará al menos durante 4 semanas antes de la intervención quirúrgica.
- Tratamiento de la anemia. La anemia preoperatoria también se asocia con morbilidad y mortalidad posoperatorias[9] y con reducción de la supervivencia a largo plazo. Esta afección debe ser identificada y tratada, así como la deficiencia de hierro y cualquier trastorno subyacente, antes de la cirugía electiva. Evitará los efectos adversos de la anemia y de la transfusión sanguínea.
- Rehabilitación. La capacidad preoperatoria pobre para el ejercicio se asocia con resultados clínicos peores a corto y largo plazos, entre ellos complicaciones, estadía hospitalaria y supervivencia en casos de cirugía curativa por cáncer pulmonar. La preparación física preoperatoria es el proceso para mejorar la capacidad funcional y fisiológica de un individuo, para permitir que soporte un evento estresante y pueda ayudar en la recuperación posquirúrgica. Por lo regular, está indicada en pacientes con función pulmonar y capacidad para el ejercicio. La función pulmonar parece mejorar con los ejercicios, en comparación con la actividad basal. La rehabilitación preoperatoria también mejora la estadía hospitalaria y las complicaciones.
- Ejercicios preoperatorios. Tiempo de rehabilitación de 1 a 10 semanas, con un promedio de 4 semanas. La comprobación de los resultados de los ejercicios respiratorios se evalúa mediante las pruebas de seis minutos de marcha y funcionales respiratorias, antes y después de finalizar la rehabilitación. Los tipos de ejercicios puede ser:
  - Aeróbicos. Miembros superiores e inferiores. Los ejercicios de fuerza no suelen ser aceptables.
  - Respiratorios. Las técnicas de relajación y educación han producido muy pobres resultados.

Ingreso hospitalario. La estadía preoperatoria debe ser lo más corta posible para evitar la colonización bacteriana con gérmenes nosocomiales. Se agilizará la realización de

estudios de laboratorio clínico, imagenológicos, endoscópicos y las pruebas de función respiratoria. También es aconsejable evaluar el estado cardiovascular mediante electrocardiograma y ecocardiograma.

Criterios de inclusión. Pacientes de ambos sexos, con edad entre 18 y 75 años de edad, con neoplasias pulmonares malignas e indicación de resecciones pulmonares mayores, y que den su consentimiento informado.

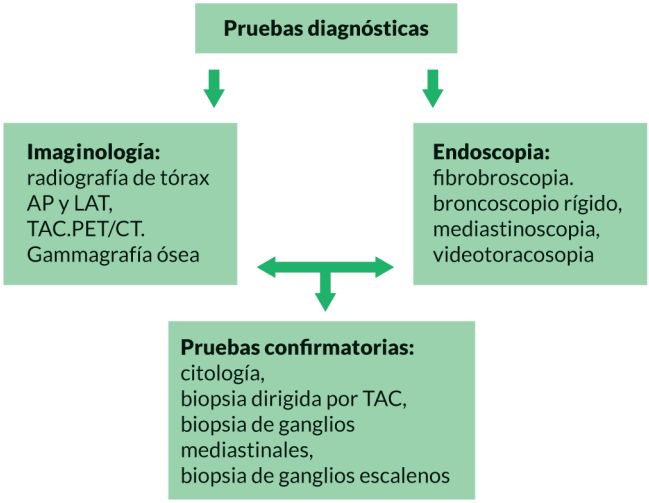
Criterios de exclusión. El grupo de trabajo de la institución utiliza las recomendaciones de las guías internacionales. Ellos incluyen:

- El enfermo rechaza la cirugía.
- Pacientes que no toleran la ventilación unipulmonar.
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo menor del 40 % del valor normal.
- Alto riesgo quirúrgico, incompatible con la resección pulmonar mayor.
- Enfisema pulmonar buloso grave.
- Enfermedades sistémicas asociadas con alto riesgo quirúrgico.
- Mayores de 75 años.

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. Se asocia con manifestaciones clínicas: tos con o sin esputos sanguinolentos, dolor torácico, disnea (según el volumen del tumor, atelectasia o infección).

En la figura 22.19 se muestran las pruebas diagnósticas básicas y confirmatorias indicadas en los pacientes con sospecha de cáncer de pulmón.



Leyenda: AP, anteroposterior. LAT., lateral. TAC, tomografía axial computarizada. PET-CT, tomografía por emisión de positrones.

Fig. 22.19. Pruebas diagnósticas básicas y confirmatorias para cirugía del cáncer pulmonar.

Los principales métodos diagnósticos son los estudios imagenológicos y endoscópicos:

- Radiografía simple de tórax. Permite valorar la localización del tumor, tamaño, contornos, cavitación, abscedación y otros elementos asociados (adenopatías mediastinales, atelectasia, derrame pleural, retracción o desplazamiento mediastinal (nivel de evidencia y recomendación: IA).
- Tomografia axial computarizada de tórax y abdomen contrastada: aporta información más detallada sobre las características de la lesión, su localización y la relación con estructuras vecinas. Precisa cuando hay sospechas de infiltración o compresión medular o vascular, localización y relación con las estructuras del mediastino o extensión a la pared torácica; así como para evaluar la presencia de ganglios mediastinales. También para evaluar la presencia de metástasis hepáticas y/o suprarrenales (nivel de evidencia y recomendación: IA).
- Tomografia axial computarizada helicoidal de alta resolución: contrastada de baja dosis en la detección de lesiones en estadio temprano en pacientes de alto riesgo, solo en el marco de un ensayo clínico. (nivel de evidencia y recomendación: IIC).
- Resonancia magnética nuclear de columna dorsal: solo si hay sospecha de infiltración de columna vertebral. En tumores del sulcus superior, para evaluar invasión del cuerpo vertebral o invasión del plexo braquial (nivel de evidencia y recomendación: IB).
- Tomografia axial computarizada o resonancia magnética nuclear de cerebro contrastada: ante sospecha clínica de metástasis, adenocarcinomas, carcinoma de células pequeñas y en aquellos casos que van a ser sometidos a tratamiento quirúrgico.
- Gammagrafía ósea: en casos que presenten dolores óseos o calcio sérico y fosfatasa alcalina elevadas.
- Tomografia por emisión de positrones (PET-CT): para definir el estado de los ganglios mediastinales, fundamentalmente en aquellos pacientes con indicación de tratamiento quirúrgico. Evita intervenciones quirúrgicas innecesarias (nivel de evidencia y recomendación: IIB).
- Fibrobroncoscopia: permite evaluar el árbol traqueobronquial, por lo menos hasta las divisiones segmentarias (nivel de evidencia y recomendación: IB).
- Videotoracoscopia: útil para el estadiaje, toma de muestras (citopatología o biopsia), valoración de resecabilidad (hilio pulmonar, mediastino) y para evaluar el tórax ante un derrame pleural con citología negativa, permite toma de muestra para biopsia pleural (nivel de evidencia y recomendación: IIB).
- Mediastinoscopia: cuando la tomografía informa la presencia de ganglios mediastinales está indicada la biopsia para el estadiaje, y la práctica de quimioterapia adyuvante preoperatoria, si el estudio anatomopatológico informa la presencia de metástasis.
- Biopsia de ganglios escalenos: prácticamente está en desuso.
- Mediastinotomía anterior: está raramente indicada en tumores adheridos a la pared torácica anterior.
- Estudios citopatológicos en ganglios periféricos, lesiones subcutáneas sospechosas de ser metástasis, líquido pleural o pericárdico, o alguna otra posible localización extratorácica.

- Biopsia de la lesión. La confirmación histológica es obligatoria, ya sea tomada por broncoscopia o biopsia aspirativa transbronquial; biopsia guiada por tomografía o biopsia percutánea en lesiones periféricas o del espécimen quirúrgico. En este último, se debe precisar tamaño del tumor, margen de resección, número de ganglios positivos y su localización anatómica (previamente clasificados por el cirujano). La tendencia actual es que el anatomopatólogo tenga suficiente tejido para realizar un diagnóstico histológico más preciso.
- Biopsia de médula ósea: en pacientes con carcinoma de células pequeñas.
- Estudio citológico de la expectoración.

Todos estos métodos tienen como fin determinar el estadio de la enfermedad que permite definir el tratamiento indicado (tabla 22.8).

Tabla 22.8. Clasificación del cáncer de pulmón según AJCC/IASLC, 2009 (*International Association for the study of lung cancer*; IASLC/*American Joint Committee on cancer*; AJCC)

Estadio		Clasificación TNM
Carcinoma oculto		Tx, N0, M0
Estadio 0		Tis, N0, M0
I	IA	TIa, N0, M0 TIb, N0, M0
	IB	T2a, N0, M0
II	IIa	T2b, N0, M0 T1a-b, N1, M0 T2a, N1, M0
	IIb	T2b, N1, M0 T3, N0, M0
III	IIIa	T1a-b/ T2a-b, N2, M0 T3, N1-2, M0 T4, N0-N1, M0
	IIIb	T4, N2, M0 Cualquier T, N3, M0
IV		Cualquier T, cualquier N, M1a-b

Evaluación preoperatoria:

- Estado nutricional. Los principales medidores del estado nutricional de los pacientes son:
  - Pérdida de peso preoperatoria entre el 10 y el 15 % en 6 meses.
  - Índice de masa corporal: menor de 18 kg/m^2 (5 al 21 %).
  - Albúmina sérica: menor de 34 g/L (34 a 50 g/L).
  - Hemoglobina al ingreso: 13 a 17,5 g/L.
  - Colesterol: menor de 3 mmol/L, mayor de 5,2 mmol/L (3,3 a 5,2 mmol/L).

- En pacientes con riesgo de desnutrición se recomienda administrar suplementos nutricionales orales al menos por 7 días.
- La espirometría (pruebas funcionales respiratorias) es de importancia primordial para cualquier procedimiento quirúrgico sobre el tórax. Entre otras investigaciones preoperatorias se cita la marcha durante 6 min.

Fase preoperatoria inmediata:

Profilaxis del tromboembolismo venoso. Los pacientes con resecciones pulmonares mayores deben ser tratados mediante profilaxis farmacológica y mecánica. En los enfermos con alto riesgo de tromboembolismo pulmonar (TEP) se debe considerar la extensión de la profilaxis con heparina de bajo peso molecular, hasta cuatro semanas.

Profilaxis antibiótica y preparación de la piel. Se administra 1 g de cefazolina al momento de la inducción anestésica. Esta dosis se repite si la intervención se prolonga 3 h o más. Ya en la unidad de cuidados posoperatorios, se administra 1 g a las 6 h después de la última en el salón de operaciones y otras dos cada 6 h.

Se administrarán antibióticos intravenosos entre 30 y 60 min antes de la incisión de la piel. Si el rasurado es necesario, se realizará al momento de la operación y, preferentemente, con máquina eléctrica. La clorhexidina alcohólica es preferible a la iodopovidona para la preparación de la piel.

Prevenir la hipotermia intraoperatoria. La hipotermia perioperatoria se define como la temperatura corporal por debajo de 36 °C. Se asocia con:

- Deterioro del metabolismo de fármacos.
- Aumento de la infección del sitio quirúrgico.
- Morbilidad cardiovascular.
- Aumento del sangramiento secundario al deterioro de la hemostasia.

Además, los escalofríos posoperatorios incrementan el consumo de oxígeno y puede empeorar el dolor.

Los métodos para mantener la normotermia se clasifican en tres grupos:

- Procedimientos que disminuyen la pérdida del calor a través de su redistribución: vasodilatación y precalentamiento.
- Sistemas pasivos de calentamiento (temperatura ambiental y cubrir las superficies expuestas).
- Sistemas de calentamiento activo (transferencia directa de calor al paciente).

Antes de entrar al salón de operaciones, el precalentamiento con aire a presión a través de una manta mejora la temperatura central antes de la operación. Durante la anestesia y la cirugía mayor puede producirse hipotermia, como resultado de exposición prolongada a las temperaturas frías del salón de operaciones y al deterioro de la respuesta termorreguladora normal. Asimismo, los pacientes tratados con cirugía torácica tienen un alto riesgo de hipotermia, puesto que la superficie pleural de un hemitórax está expuesta al aire seco

durante la operación, lo que conduce a una pérdida de calor por evaporación potencialmente importante.

Técnicas de calentamiento (mantener la temperatura corporal):

- El calentamiento activo de la superficie corporal es el método más frecuente. Entre los métodos se citan: mantas de calentamiento mediante aire forzado, colchones calentadores debajo del paciente o sistemas con agua circulante. Todos alcanzan resultados similares en términos de resultados clínicos.
- La infección del sitio quirúrgico es significativamente menos frecuente con el uso de calentamiento activo comparado con métodos convencionales, con reducción absoluta del riesgo del 13 %.
- El mantenimiento de la temperatura normal se debe realizar, perioperatoriamente, con aparatos convectivos de calentamiento activo. Es recomendable la evaluación continua de la temperatura central.

Acciones posoperatorias según protocolo ERATS:

- Analgesia y anestesia epidural o paravertebral.
- Evitar sobrecarga hídrica.
- Retiro temprano de catéteres (incluye la sonda de toracotomía).
- Nutrición oral temprana.
- Evitar uso de analgésicos opioides o antiiflamatorios no esteroideos (AINE).
- Movilización temprana.

Información al paciente y familiares. La reunión preoperatoria con pacientes y familiares debe transcurrir en un ambiente agradable y reservado. La información sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad y de los procedimientos a los que debe ser sometido debe ser exhaustiva, pero sin agredir con la palabra (iatrolalia). La información, tanto verbal como mediante folletos o multimedia, contienen explicaciones del procedimiento. Todas estas acciones pueden disminuir el miedo, la fatiga, las náuseas y el dolor, mejoran la recuperación y se asocian con el alta hospitalaria temprana.

Otros aspectos de la relación médico paciente comprenden:

- Consentimiento informado.
- Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Diagnóstico definitivo.
  - Orientaciones sobre régimen de vida diaria.
  - Pronóstico.
  - Asistencia a consultas de seguimiento.
  - Preoperatorio inmediato.

Ayuno preoperatorio y tratamiento con carbohidratos. Una vez decidida la intervención quirúrgica, los enfermos pueden alimentarse normalmente hasta, aproximadamente, las 11:00 p.m. El día de la operación se les indica que ingieran entre 200 y 250 mL de un

jugo claro, no ácido, sin residuos. La administración de carbohidratos preoperatorios reduce la resistencia a la insulina en el posoperatorio y debe ser usada habitualmente.

Recomendaciones terapéuticas

Carcinoma de células no pequeñas (CPCNP). En la estrategia general, todos los esfuerzos deben dirigirse a identificar pacientes con posibilidad de tratamiento curativo. En estadios tempranos (I y II), la cirugía se considera la mejor alternativa terapéutica (nivel de evidencia y recomendación: IIB).

La valoración de todo paciente con carcinoma de células no pequeñas, con indicación de tratamiento quirúrgico, debe incluir a un especialista en cirugía torácica o cirugía oncológica con entrenamiento en tórax (nivel de evidencia y recomendación: IIB). Se considera que el paciente es apto para la resección pulmonar cuando el volumen de espiración forzado (VEF1) preoperatorio es de al menos el 80 % del predicho, y VEF1 posoperatorio al menos del 40 % del predicho (nivel de evidencia y recomendación: IIB).

El muestreo mediastinal requiere biopsia de los ganglios mayores de 1 cm y/o al menos 3 estaciones ganglionares N2, según la localización del tumor (nivel de evidencia y recomendación: IA). La resección quirúrgica estándar es la lobectomía (nivel de evidencia y recomendación: IA) con disección ganglionar sistemática en pacientes con buen estado general y buena capacidad respiratoria.

En pacientes con indicación de lobectomía, por baja reserva pulmonar, se recomiendan resecciones sublobares o en cuña, en tumores de hasta 3 cm con un margen hasta 2 cm. La vidoetoracoscopia asistida se considera una opción en tumores T1 y T2 de hasta 5 cm, con morbilidad, mortalidad, control local y supervivencia comparables a los de la cirugía convencional, con ventajas en tiempo quirúrgico, pérdida hemática y tiempo de hospitalización (nivel de evidencia y recomendación: IA).

Intervención quirúrgica. Selección de los pacientes:

- Enfermos que puedan soportar la ventilación unipulmonar.
- Tumores menores de 5 cm. Los quistes algo mayores generalmente pueden ser extirpados sin complicaciones.

Toracotomía. La vía de acceso clásica es la toracotomía posterolateral. En los últimos años se preconiza la toracomotomía vertical que permite la conservación de los músculos de la pared torácica. técnicas que permiten el menor trauma muscular posible, pueden reducir el dolor y mejorar la función posoperatoria. Se recomienda que la toracotomía evite la lesión de nervios intercostales. Durante la reaproximación costal, se debe proteger el nervio correspondiente al arco costal inferior al cerrar la incisión de toracotomía. Para ello, se pueden utilizar métodos que labran pequeños orificios en la costilla inferior para el paso de las suturas de aproximación costal. Esta acción se asocia con menor dolor posoperatorio que con la sutura pericostal convencional. Preservar el paquete muscular intercostal también reduce el dolor posoperatorio.

Lo primero a tener en cuenta, una vez se haya accedido a la cavidad pleural, será la inspección de todo el mediastino, para visualizar cualquier lesión presente. A continuación, se determina la relación de la lesión, objeto de tratamiento, con las estructuras vitales en el mediastino: vena cava, arteria aorta, vasos hiliares pulmonares, pericardio y nervios frénicos y recurrente izquierdo.

Cirugía de mínima invasión. La resección pulmonar mediante este método se recomienda para tumores en estadios tempranos.

Disección hiliar. Al acceder al hilio pulmonar es preferible la ligadura de la vena, en primera instancia, puesto que de ligar primero la arteria se produciría atrapamiento de sangre en el lóbulo correspondiente y, en consecuencia, pérdida innecesaria. Finalmente, el bronquio es seccionado. En la actualidad, generalmente la sección bronquial se realiza con máquinas grapadoras. Se recomienda proteger el muñón bronquial con un colgajo de pleura mediastinal.

También se realiza linfadenectomía mediastinal.

Cuidados posoperatorios inmediatos. Es importante tener en cuenta que cualquier intervención quirúrgica trae aparejada una reacción endocrina y metabólica, que repercute en la velocidad y calidad de la recuperación.

La analgesia es clave en los casos de incisiones intercostales, no importa la magnitud. Se obtienen resultados favorables con la alcoholización de nervios intercostales.[10] El uso de técnicas de anestesia local, como la analgesia epidural y el bloqueo paravertebral, adjunto a la anestesia, se consideran importantes aunque hay pocos datos para la comparación directa de las técnicas.

Los enfermos con resección de tumores mediastinales y los que hayan requerido conversión o un tiempo quirúrgico largo, se mantendrán en la unidad de cuidados posoperatorios hasta el día siguiente, momento en el que se decidirá si se trasladan a la sala común o a una unidad de cuidados intensivos.

Evaluación de la reexpansión y función pulmonar. En este periodo se realizará radiografía del tórax, hemograma y gasometría, además de otros exámenes de laboratorio que se consideren necesarios según la evolución del enfermo.

Dieta. Generalmente, se indica dieta líquida a partir de 6 h de terminada la operación, siempre que el paciente pueda ingerir los alimentos, sin peligro de broncoaspiración. Al siguiente día la dieta será normal y las restricciones estarán relacionadas con el estado del paciente o con restricciones propias de enfermedades asociadas, cuando existan.

Cuidado de las sondas de aspiración torácica. Se retirarán lo más rápido posible, dependiendo de la cantidad (menos de 250 mL/24 h), calidad del líquido drenado (hemorrágico o no) y de la presencia o no de fuga gaseosa.

Drenaje torácico. Se usará un solo tubo de drenaje torácico, sin aspiración. Las políticas conservadoras para retirar el drenaje son innecesarias y empeoran la recuperación. Se recomienda retirarlo cuando el líquido drenado es inferior a 500 mL. En la práctica, se retira cuando la cantidad es igual o menor a 200 mL en 24 h.

Alta hospitalaria. Por su carácter de mínima invasión, el alta hospitalaria suele ser más rápida que con la cirugía convencional. En los casos operados con intención diagnóstica, el alta se dará en las primeras 72 h, excepto que haya algún factor que la contraindique como signos de infección, disnea, drenaje hemorrágico o mayor de 250 mL/24 h.

Seguimiento. La primera consulta es a los 30 días tras la operación. Las consultas siguientes se realizarán a los 3 y 6 meses. En los pacientes con afecciones malignas, este régimen cambiará de acuerdo a los protocolos vigentes para el tratamiento de afecciones oncológicas.

Referencias bibliográficas

1. Semenkovich TR, Hudson JL, Subramaniam M, Kosower BD. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) in Thoracic Surgery. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2018;30(3);2018:342-9. DOI: https://doi.org/10.1053/j.semtcvs.2018.06.001
2. Batchelor TJP, Rasburn NJ, Abdelnour-Berchtold E, Brunelli A, Cerfolio RJ, Gonzalez M, et al. Guidelines for enhanced recovery after lung surgery: recommendations of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS). Eur J Cardiothorac Surg. 2019;55(1):91-115. DOI: https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy301
3. Teeter EG, Kolarczyk L M, Popescu, WM. Examination of the enhanced recovery guidelines in thoracic surgery. Current Opinion in Anaesthesiology. 2019;32(1):10-16. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30507682/
4. Miller TE, Thacker JK, White WD, Mantyh Ch, Migaly J, Jin J, et al. Reduced length of hospital stay in colorectal surgery after implementation of an enhanced recovery protocol. Anesth Analg. 2014;118(5):1052-61. DOI: https://doi.org/10.1213/ANE.0000000000000206
5. Carrillo-Esper R. Enhanced Recovery After Surgery. Medicina Crítica. 2016;39 Supl 1:S153-S166. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2016/cmas-161ay.pdf
6. Draeger TB, Gibson VR, Fernandez G, Andaz ShK. Enhanced Recovery After Thoracic Surgery (ERATS). Heart Lung Circ. 2021;30(8):1251-5. DOI: https://doi.org/10.1016/j.hlc.2021.01.014
7. WAimann A, Braga M, Carli, Higashigushi T, Hubner M, Klek S et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. Clinical Nutrition. 2017;36(3):623-650. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.02.013
8. Sørensen LT. Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. Ann Surg. 2012;255(6):1069-79. DOI: https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31824f632d
9. Jean RA, DeLuzio MR, Kraev AI, Wang G, Boffa DJ, Detterbeck FC, et al. Analyzing Risk Factors for Morbidity and Mortality after Lung Resection for Lung Cancer Using the NSQIP Database. J Am Coll Surg. 2016;222(6):992-1000. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27118714/
10. Fuentes Valdés E. Alcoholización de nervios intercostales en el postoperatorio de la cirugía torácica. Rev Cub Cir. 2021;60(3)e-96. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v60n3/1561-2945-cir-60-03-e1196.pdf

Tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal, enfermedad por reflujo gastroesofágico y acalasia esofágica

Pedro Luis Vilorio Haza, Gretel Pérez Marrero, Llipsy Fernández Santiesteban

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ocurre cuando existe una disminución de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI), unido a una incorrecta aclaración por las ondas peristálticas del esófago, del contenido gástrico, ya sea por causas anatómicas y/o fisiológicas. Puede asociarse con una hernia hiatal, sin embargo, la presencia de una hernia hiatal no significa padecer de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y viceversa. La indicación del tratamiento quirúrgico debe hacerse teniendo en consideración y evaluando en cada paciente todos los aspectos que propician el reflujo gastroesofágico.[1-3]

Por otro lado, la acalasia esofágica es una enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por la ausencia de peristaltismo del cuerpo esofágico e incapacidad del esfínter esofágico inferior para relajarse en respuesta a la deglución. Hoy se acepta que la acalasia es causada por un desorden primario del este esfínter. Tiene una incidencia de 6 por 100 000 habitantes por año.[4]

Se presume que la patogenia de la enfermedad es una degeneración neurogénica y se han demostrado cambios degenerativos del nervio vago y del plexo de Auerbach en el esófago. Esta degeneración lleva a hipertensión del esfínter esofágico inferior, fallo de la relajación del esfínter durante la deglución, aumento de la presión intraluminal esofágica, dilatación del esófago y pérdida de las ondas propulsivas del cuerpo del órgano. En la medida en que la enfermedad progresa, el órgano se vuelve tortuoso y sufre dilatación masiva.

El tratamiento quirúrgico de estas enfermedades, que afectan principalmente el esófago, se realiza en el Servicio de Cirugía General de la institución, por lo que se propone este protocolo de actuación para su manejo.

Hernia hiatal y enfermedad por reflujo gastroesofágico

Estas enfermedades pueden aparecer de forma independiente o combinadas, por lo que debe realizarse un estudio exhaustivo para determinar sus características y la conducta a seguir en cada caso.

Clasificación de la hernia hiatal:

- Tipo I. Hernia hiatal por deslizamiento de la unión gastroesofágica (UGE) al mediastino posterior a través del hiato esofágico.
- Tipo II. Hernia paraesofágica: la unión gastroesofágica permanece en su situación normal, pero el defecto del hiato, habitualmente grande, o un orificio parahiatal, permite la migración del fundus gástrico hacia el mediastino posterior.
- Tipo III. Mixta: combinación de las dos anteriores, la unión gastroesofágica y el fundus gástrico u otra víscera se mueven libremente del abdomen al mediastino posterior a través del hiato. A esta se une la herniación hacia el mediastino de otros órganos como intestino delgado, bazo, colon, entre otros.

Diagnóstico y tratamiento

Cuadro clínico. Historia clínica completa haciendo énfasis en los síntomas y signos de complicación: pirosis, disfagia, sangramiento.

Exámenes complementarios:

- De laboratorio. Exámenes de rutina (según la norma establecida por el Servicio de Anestesiología y Reanimación). En los casos en que exista litiasis vesicular, se indicarán los estudios complementarios establecidos en el protocolo de litiasis vesicular para tratamiento por mínimo acceso.
- Imagenológicos:
  - Radiografía contrastada de esófago, estómago y duodeno. Pone en evidencia la presencia de hernia hiatal, su tamaño y lesiones asociadas (figs. 22.20 a la 22.22).
  - Ultrasonido de abdomen superior para descartar la litiasis vesicular u otras afecciones a ese nivel.
- Endoscópicos:
  - Panendoscopia con toma de biopsia esofágica y/o gástrica, en los casos en que se considere conveniente; permite el diagnóstico del grado de esofagitis según la clasificación de Savary-Miller en grado I, II, III, IV. Ayuda en el diagnóstico del tipo de hernia hiatal según la posición del esfínter esofágico inferior y la tonicidad de este, permite descartar otras enfermedades del tracto gastrointestinal superior.

- Manometría esofágica: demuestra la existencia de trastornos de la motilidad esofágica secundarios a la enfermedad por reflujo gastroesofágico y determina la presión de reposo del esfínter esofágico inferior como protección contra el reflujo gastroesofágico. Es una herramienta esencial para la evaluación preoperatoria de pacientes que sufrirán cirugía antirreflujo y permite la selección del proceder adecuado atendiendo a la función esofágica.
- Se aconseja la medición del pH esofágico de 24 h.

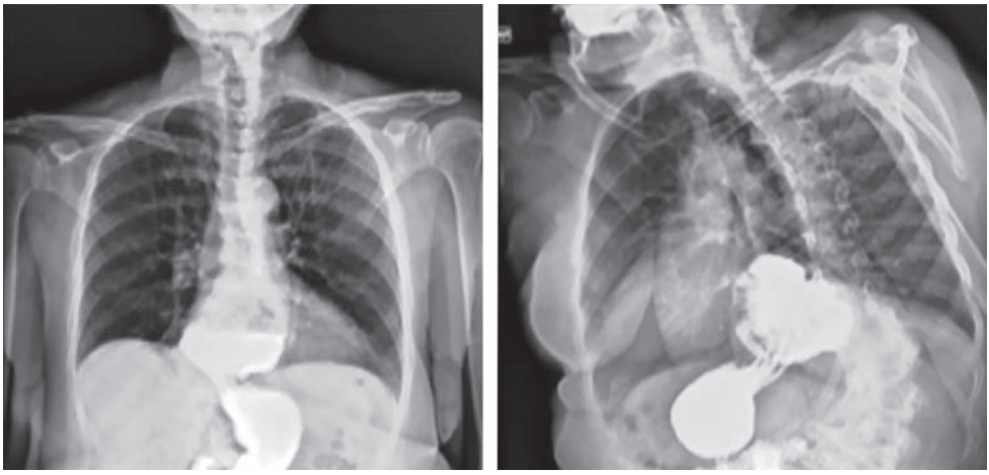


Fig. 22.20. Radiografía contrastada, vistas anteroposterior y oblicua de esófago, estómago y duodeno, donde se observa hernia hiatal tipo II.

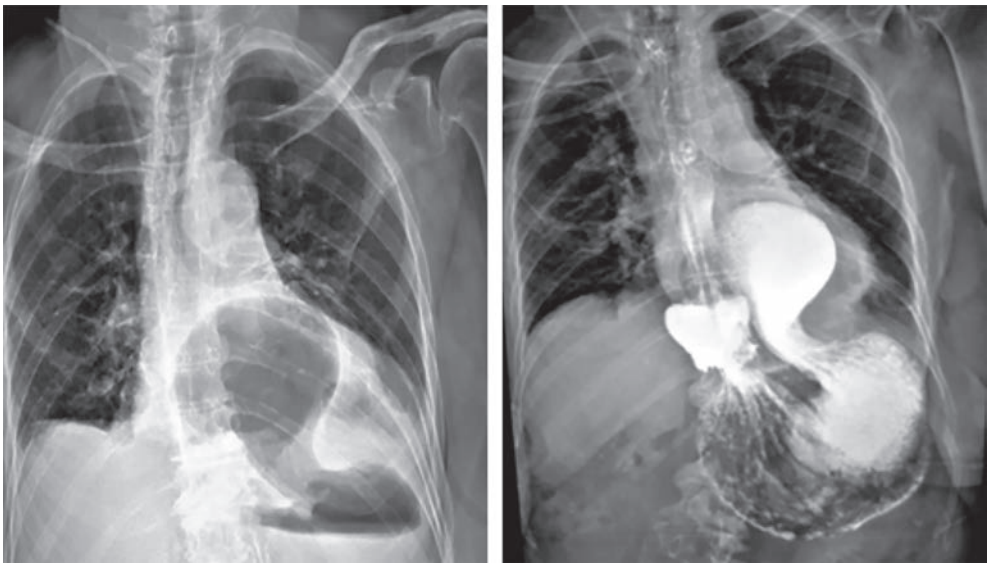


Fig. 22.21. Radiografía contrastada oblicua de esófago, estómago y duodeno, donde se observa hernia hiatal tipo III.

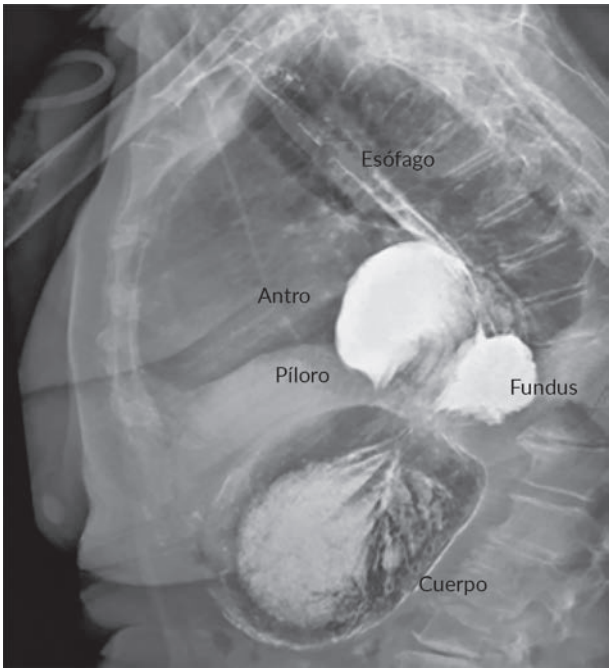


Fig. 22.22. Radiografía contrastada lateral de esófago, estómago y duodeno, donde se observa hernia hiatal tipo II, señalando el desplazamiento de unión gastroesofágica y fundus gástrico.

Indicaciones de tratamiento quirúrgico:[5]

- Hernias hiatales paraesofágicas (tipo II) o mixtas (tipo III).
- Hernias hiatales por deslizamiento (tipo I) con esofagitis grado III – IV.
- Hernias hiatales tipo I con esófago de Barret.
- Hernias hiatales tipo I de gran tamaño que producen compromiso respiratorio, cuadro asmatiforme y/o broncoaspiraciones nocturnas.
- Hernias hiatales tipo I con esofagitis grado I-II que no resuelven después de 6 meses de tratamiento médico.

Tratamiento quirúrgico. Se prefiere el mínimo acceso cuando no exista contraindicación formal al mismo y la operación se realiza por los especialistas con adiestramiento en esta técnica. (figs. 22.23 a la 22.26).

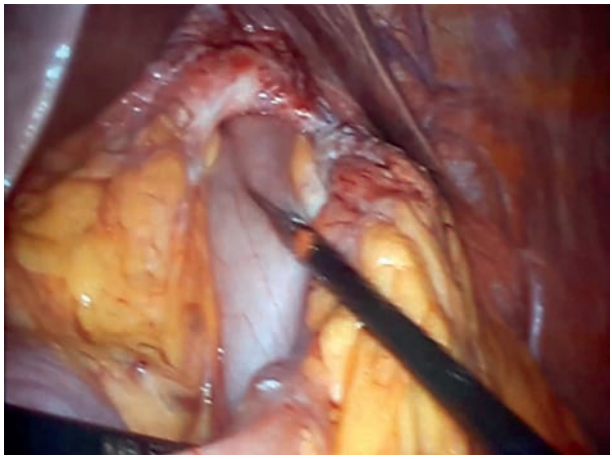


Fig. 22.23. Reducción del estómago herniado.

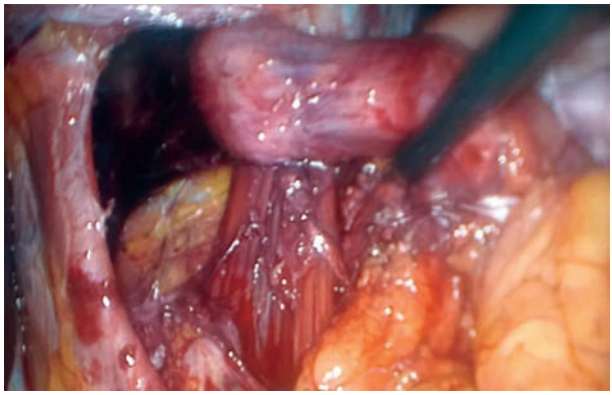


Fig. 22.24. Disección de pilares del hiato diafragmático.

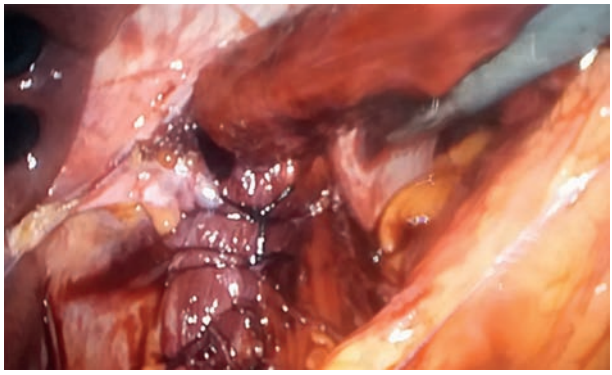


Fig. 22.25. Cierre de pilares diafragmáticos alrededor del esófago.

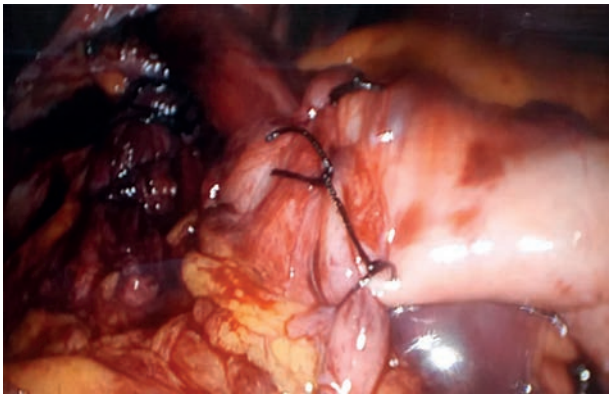


Fig. 22.26. Funduplicatura de Nissen Rosetti.

Principios generales del tratamiento quirúrgico:[5,6]

- Disección del esófago distal y de los pilares del hiato diafragmático.
- Cierre de pilares.
- Fundoplicatura parcial de 180º (toupet) o total de 360º (Nissen-Rosetti), en dependencia del grado de afectación de la motilidad esofágica en la manometría, o sea, cuando existe un trastorno severo de la motilidad esofágica debe valorarse realizar una fundoplicatura parcial, para evitar la disfagia posoperatoria, pero, teniendo en cuenta que a veces los trastornos de la motilidad son secundarios a la enfermedad de reflujo gastroesofágico y desaparecen o mejoran casi totalmente después de eliminar el reflujo gastroesofagico. Por ello se aconseja que los enfermos con trastorno severo de la motilidad esofágica reciban una fundoplicatura parcial y en aquellos con trastorno de menor intensidad se practicará la fundoplicatura de 360º.

Cuidados posoperatorio y seguimiento:

- La sonda nasogástrica podrá retirarse al concluir la operación o algunas horas después, según la cantidad de líquido aspirado u otra causa que así lo aconseje. La administración de líquidos comenzará en la mañana siguiente y en la tarde de ese día se suministrará dieta blanda. Si este régimen es tolerado y no aparecen complicaciones, el paciente será dará el alta hospitalaria a las 48 o 72 h.
- No es necesario el uso de antibióticos, a menos que ocurra algún accidente que lo indique.
- El seguimiento será por consulta externa, a la semana de operado y al mes, evaluando clínicamente al enfermo. A los 3 meses se evalúa con radiografía de esófago, estómago y duodeno y a los 6 meses se realiza estudio endoscópico para determinar la presencia o no de esofagitis por reflujo. En el caso de pacientes con esófago de Barret, también se realizará la endoscopia a los 6 meses. La manometría, realizada a los 6 meses y al año, permite conocer el resultado del tratamiento quirúrgico, al demostrar el

comportamiento de la motilidad esofágica en casos en que estaba comprometida antes de la operación, así como la presión del esfínter esofágico inferior.
- En casos de disfagia posoperatoria persistente, debe evaluarse la posibilidad de dilataciones endoscópicas y, de no resolver, se discutirá el tratamiento quirúrgico para deshacer la fundoplicatura o convertirla a una parcial. Esto último puede ser realizado por cirugía de mínimo acceso en dependencia del caso y de la experiencia del cirujano.

Contraindicaciones de la cirugía de mínimo acceso:
- Esófago corto.
- Operaciones anteriores sobre la unión gastroesofágica.
- Estenosis secundaria a la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Operaciones previas en hemiabdomen superior (relativa).

Acalasia esofágica

Selección de pacientes. Generalmente los pacientes son remitidos a Cirugía General por el servicio de Gastroenterología, donde por lo regular se ha realizado dilatación que falló. La historia natural de la enfermedad se ha dividido en 3 etapas:
- Estadio inicial: se caracteriza por dolor, disfagia y regurgitaciones, síntomas relacionados con situaciones de estrés. Puede ser irreconocible la enfermedad en este período.
- Segunda etapa o de compensación: comienza cuando el esófago se dilata y la resistencia del cardias es vencida por la presión hidrostática producida por la columna de alimentos, con disminución de los síntomas y ganancia de peso (coincide radiológicamente con la acalasia tipo II).
- Tercera etapa o de descompensación: ocurre después de una evolución de varios años y se caracteriza por la gran dilatación esofágica, caquexia, disfagia, regurgitaciones y complicaciones pulmonares (coincide radiológicamente con la acalasia tipo I o dolicomegaesófago).

El objetivo de cualquier tratamiento de la acalasia esofágica no será la normalización de la actividad motora esofágica, sino debilitar el tono del esfínter esofágico inferior, favoreciendo el vaciamiento esofágico.

El tratamiento intervencionista se consigue con la dilatación forzada neumática o quirúrgicamente, mediante la esofagomiotomía extramucosa de Heller. Históricamente, la dilatación forzada neumática ha aventajado al tratamiento quirúrgico, por su escasa morbilidad y mortalidad, con el inconveniente que muchas veces hay que repetirlas, no previene la enfermedad por reflujo gastroesofágico, puede producir fibrosis de la unión gastroesofágica, que después dificulta el tratamiento quirúrgico y lleva a la estenosis.

Con el desarrollo de la cirugía de mínimo acceso, la miotomía extramucosa de Heller asociada a un proceder antirreflujo ofrece un tratamiento definitivo con escasa morbilidad y mortalidad.[4,7]

Diagnóstico. La acalasia se sospecha en todo enfermo que se presente con disfagia paradójica. La disfagia se puede medir en grados que representan la intensidad del deterioro de la función del órgano.

Grados funcionales de disfagia:
- Grado I. Come normalmente.
- Grado II. Necesita líquidos durante las comidas.
- Grado III. Puede deglutir semisólidos, pero no alimento sólido.
- Grado IV. Puede tomar solamente líquidos.
- Grado V. Incapaz de deglutir los líquidos, pero puede tragar la saliva.
- Grado VI. Incapaz de tragar la saliva.

Estudios de laboratorio. Son similares a los empleados en el diagnóstico de hernia hiatal y la enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Estudio baritado de esófago, estómago y duodeno: puede verse dilatación del cuerpo esofágico con ausencia de peristalsis y ondas terciarias, en dependencia del estadio de la enfermedad (fusiforme o dolicomegaesófago), con terminación en punta de lápiz o pico de ave (fig. 22.27).

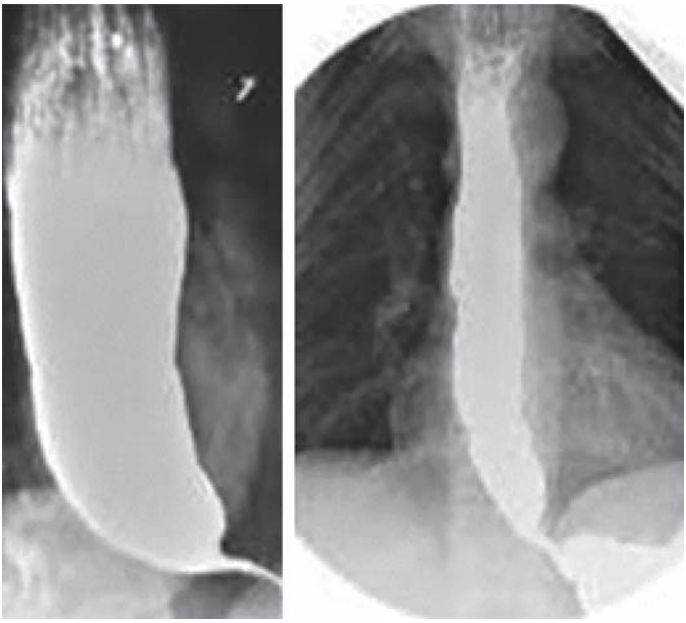


Fig. 22.27. Estudio contrastado superior donde se observa la imagen en pico de ave, típico de la acalasia esofágica (I y II).

- Manometría: está indicada cuando se sospecha una anomalía de la motilidad esofágica en pacientes que presentan disfagia, odinofagia o dolores torácicos de origen no

cardiovascular, en quienes la radiología y la endoscopia no muestran una anomalía anatómica definida. Este estudio es particularmente necesario en el estudio de la acalasia y otros desórdenes de la motilidad esofágica. Se espera encontrar aperistalsis del cuerpo esofágico y ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución. En la acalasia vigorosa se producen contracciones simultáneas del cuerpo esofágico con ondas terciarias de gran amplitud y duración. En estos casos son comunes episodios de dolor torácico.

Tratamiento. La dilatación neumática está indicada inicialmente en todos los pacientes en quienes no exista contraindicación a esta.[8]

Las contraindicaciones son:

- Presencia de lesiones de la pared esofágica: ulceraciones.
- Cuando no es posible el control endoscópico.
- Cuando el paciente no coopera.

Si el paciente presenta dolor y fiebre después de las dilataciones, las mismas se suspenderán El objetivo del tratamiento de la acalasia es eliminar la obstrucción funcional a nivel del esfínter esofágico inferior, secundaria a la pérdida de relajación del mismo. Comprende varias modalidades:

- Dilatación endoscópica.
- Inyección de toxina botulínica. La toxina botulínica tiene su indicación en pacientes con alto riesgo quirúrgico o como un primer paso en pacientes que sufrirán tratamientos más efectivos como cirugía o dilatación endoscópica. Su mayor desventaja es que la disfagia suele recidivar (66 % a los 2 años) y, en ocasiones, se produce una estenosis por fibrosis secundaria a las inyecciones.
- Cirugía. Esta última se puede realizar mediante: cirugía convencional o cirugía por mínimo acceso.

Indicaciones del tratamiento quirúrgico:

- Cuando se sospecha o confirma la presencia de una neoplasia asociada.
- Fracaso del tratamiento con dilataciones.
- Pacientes que se nieguen a que les realicen el tratamiento dilatador.
- Pacientes con dolicomegaesófago.

Contraindicaciones de la cirugía de mínimo acceso:

- Estenosis demostrada secundaria a dilataciones repetidas.
- Operaciones previas sobre la unión gastroesofágica.
- Operaciones previas del hemiabdomen superior (relativa).

Técnica quirúrgica.[9,10] En la acalasia tipo II, la técnica indicada es la esofagocardiomiotomía de Heller. Esta técnica se puede realizar por vía torácica o abdominal, abierta o por

mínimo acceso. Siempre que sea posible, se preferirá la técnica videoendoscópica ya sea abdominal o torácica. Se tendrán en cuenta las siguientes consideraciones:

- Cuando se acomete por vía abdominal, está indicada una técnica antirreflujo: fundoplicatura anterior o posterior (Dorr o Toupet respectivamente).
- No estará indicada la fundoplicatura de 360° (Nissen) en ningún caso, por su predisposición a favorecer la aparición de disfagia debido a los trastornos de la motilidad esofágica.
- Cuando se utiliza la vía torácica, no está indicada la fundoplicatura, ya que los mecanismos antirreflujo fisiológicos no sufren lesión como en el caso de la vía abdominal.
- En los casos en que hay gran dilatación y deterioro marcado de la función motora del cuerpo esofágico o estenosis orgánica a nivel del esófago distal, está indicada la resección del segmento estenótico con interposición yeyunal (técnica de Merendino-Dillard). Los casos en que concomita una lesión maligna serán tratados según el protocolo de neoplasia esofágica.
- La ocurrencia de perforación transoperatoria de la mucosa puede ser reparada por vía laparoscópica con comprobación posterior con azul de metileno y, si no es resuelta, se debe convertir el caso a cirugía abierta, En tales casos se indicará antibiótico profiláctico.
- En casos de diagnóstico manométrico de acalasia vigorosa se debe efectuar una miotomía larga por videotoracoscopía hasta los vasos pulmonares inferiores o hasta donde manométricamente lleguen las ondas terciarias (miotomía esofágica extendida).

A continuación, en las figuras 22.28 a la 22.30, se muestran imágenes de la técnica quirúrgica de esofagomiotomía de Heller y fundoplicatura anterior.

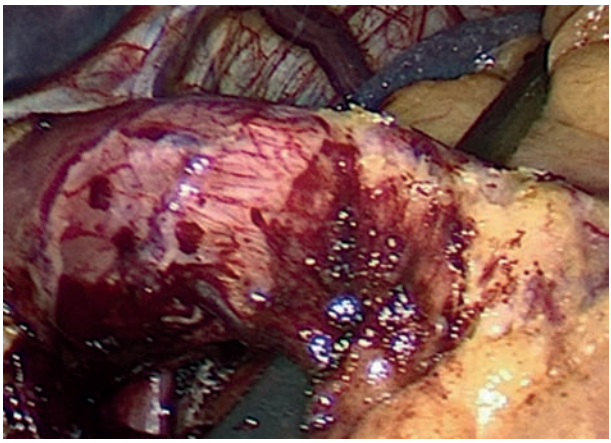


Fig. 22.28. Disección del esófago.

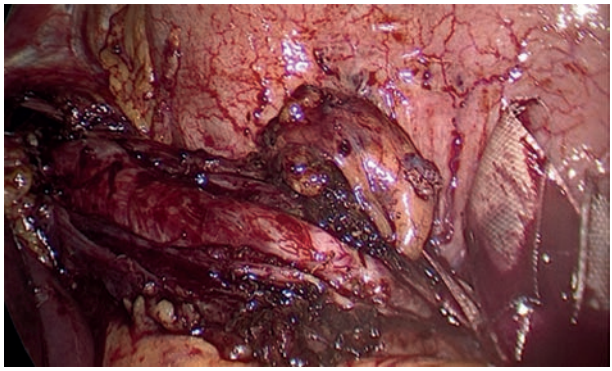


Fig. 22.29. Esofagomiotomía de Heller.

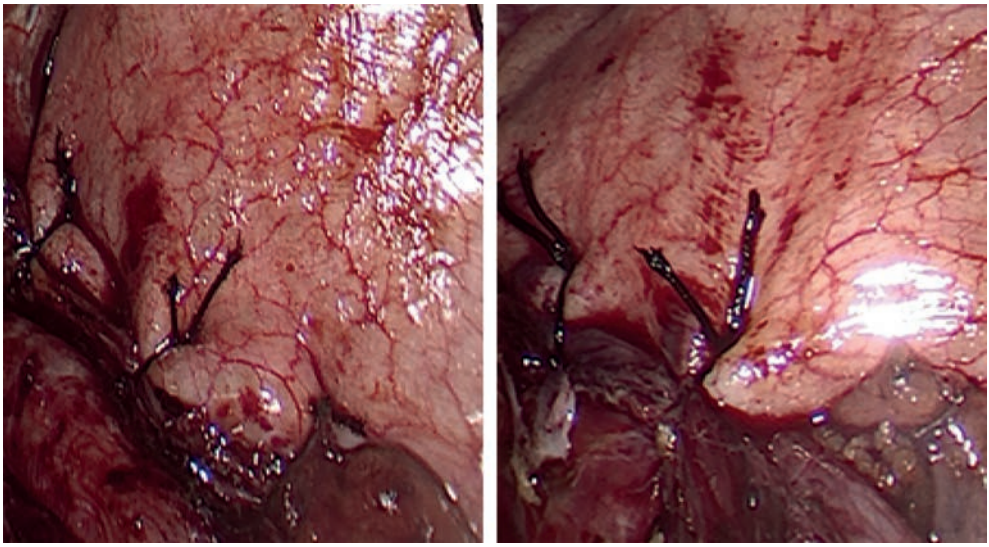


Fig. 22.30. Fundoplicatura anterior al borde izquierdo y derecho de la miotomía.

Tratamiento posoperatorio y seguimiento. Se mantendrá la sonda nasogástrica hasta la mañana siguiente, en que se retira y comienza la administración de líquidos, dieta blanda en la tarde y, si es tolerado, alta a las 48 h.

En casos de perforación mucosa reparada debe realizarse comprobación radiológica con contraste hidrosoluble antes de reinstaurar la vía oral (generalmente al séptimo día).

Seguimiento en consulta externa:

- Se realizará evaluación clínica por consulta a la semana y al mes.
- Evaluación radiográfica a los tres meses. A los 6 meses se evaluarán los resultados de la operación mediante estudios radiográficos, endoscopía y manometría, con los objetivos de conocer el estado del esófago (presencia de esofagitis por reflujo) y la presión del esfínter esofágico inferior, después seguimiento anual de acuerdo a la evolución clínica del enfermo.

– La presencia de estenosis cicatrizal posoperatoria o la recaída del cuadro debe tratarse inicialmente con dilataciones y, si no resuelve, se evaluará el tratamiento quirúrgico resectivo.[10]

Información a pacientes y familiares:

– Información general sobre el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad, y procederes a los que debe ser sometido.
– Consentimiento informado (por escrito sólo cuando se trate de pacientes incluidos en protocolos de investigación).
– Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  • Diagnóstico definitivo.
  • Orientaciones sobre régimen de vida diaria.
  • Pronóstico.
  • Asistencia a consultas de seguimiento.

Referencias bibliográficas

1. Yu HX, Han CS, Xue JR, Han ZF, Xin H. Esophageal hiatal hernia: risk, diagnosis and management. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2018 Apr;12(4):319-329. DOI: https://doi.org/10.1080/17474124.2018.1441711
2. Huerta-Iga F, Bielsa-Fernández MV, Remes-Troche JM, Valdovinos-Díaz MA, Tamayo-de la Cuesta JL. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: recomendaciones de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex. 2016; 81(4):208-222. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.04.003
3. Olmos JA, Piskorz MM, Vela MF. Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Acta Gastroenterol Latinoam. 2016;46(2):160-72. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/1993/199346231015.pdf
4. Aiolfi A, Bona D, Galindo Riva C, Micheletto G, Rausa E, Campanelli G, et al. Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis Comparing Laparoscopic Heller Myotomy, Pneumatic Dilatation, and Peroral Endoscopic Myotomy for Esophageal Achalasia. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2019; 30(2): 147-155. DOI: https://doi.org/10.1089/lap.2019.0432
5. Satoskar S, Kashyap S, Chang A, Ziehm J, Benavides F, Obisesan A, et al. Hybrid hiatal hernia repair: is it cost-effective?. J Robot Surg. 2022;16(6):1361-1365. DOI: https://doi.org/10.1007/s11701-021-01364-8
6. Martínez AlfonsoMA, Roque González R, Jiménez Ramos R, Pereira Fraga JG. Reintervenciones por fallo de la cirugía antirreflujo. Rev Cubana Cir. 2019; 58(1): e781. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v58n1/1561-2945-cir-58-01-e781.pdf
7. Fiorini A, Corti RE, Valero JL, Bai JC, Boerr L. La toxina botulínica es efectiva en el tratamiento a corto plazo de acalasia esofágica. Resultados preliminares de un estudio randomizado. Acta Gastroenterol Latinoam. 1996;26(3):155-157.

8. Niño-Ramírez S, Ardila O, Rodríguez FH, Londoño J, Pérez S, Sánchez S, et al. Major adverse events related to endoscopic or laparoscopic procedures in achalasia. A systematic review and meta-analysis. Rev Gastroenterol Mex. 2023;88(1):36-43. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rgmxen.2021.11.012
9. F. Schlottmann F, Luckett DJ, Fine J, Shaheen NJ, Patti MG. Laparoscopic Heller Myotomy Versus Peroral Endoscopic Myotomy (POEM) for Achalasia . A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Surg. 2017; 267(3): 451-460. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28549006/
10. Olson MT, Triantafyllou T, Singhal S. A Decade of Investigation: Peroral Endoscopic Myotomy Versus Laparoscopic Heller Myotomy for Achalasia. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2019; 29(9): 1093-1104. DOI: https://doi.org/10.1089/lap.2019.0242

Colecistopatías quirúrgicas benignas

Gretel Pérez Marrero, Llipsy Fernández Santiesteban,
Pedro Luis Vilorio Haza, José María Díaz Calderín

Las colecistopatías de tratamiento quirúrgico representan la causa más frecuente de intervenciones quirúrgicas en el Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Con el advenimiento de la cirugía videolaparoscópica, el control de estas afecciones presentó cambios sustanciales al universalizarse la colecistectomía por este método.

A la cirugía videolaparoscópica se le reconocen ventajas sobre el procedimiento convencional como son: mejores resultados estéticos, mayor confort (menor dolor) posoperatorio, menor estadía posoperatoria y, desde hace ya algunos años, la realización ambulatoria del procedimiento, con el ahorro económico inherente.[1-4] Quizás la desventaja fundamental que se ha señalado es el aumento de lesiones de la vía biliar cuando se compara con la técnica convencional, hecho que preocupa a muchos especialistas; aunque es aceptado que depende, entre otros factores, de la selección de los pacientes y la curva de aprendizaje para realizar el procedimiento quirúrgico.[5,6]

Las afecciones vesiculares más comunes tributarias de tratamiento quirúrgico son: litiasis vesicular, síndrome del cístico y colecistopatías alitiásicas (colecistosis hiperplástica). Además, las complicaciones agudas de la colelitiasis, entre las que la colecistitis aguda es la más frecuente.[7,8]

El objetivo de este protocolo es estandarizar el manejo de los pacientes que requieren tratamiento quirúrgico en enfermedades de la vesícula biliar, en el Servicio de Cirugía General de la institución.

Criterios diagnósticos

Para el diagnóstico, se tienen en cuenta los criterios siguientes:

- Clínicos:
  - Dolor en hemiabdomen derecho (HD).
  - Dispepsias.
- Imagénológicos:
  - Ultrasonido vesicular simple y con vaciamiento.
  - Perfil hepático en busca de colestasis.

Pruebas diagnósticas básicas confirmatorias:

- Hematológicas: hemograma completo, coagulograma, grupo y factor rh, glicemia, creatinina.
- Función hepática: TGO. TGP, GGT, FAL, bilirrubina total, bilirrubina directa e indirecta, amilasa.
- Imagenológicas: ultrasonido abdominal, colangiorresonancia.
- Endoscópicas: Colangiopancreatografia retrograda endoscópica (CPRE), si se sospecha litiasis coledociana.

Recomendaciones terapéuticas

En la figura 22.31 se muestran las recomendaciones terapéuticas de colecistectomía, entre las que la intervención de elección recomendada es la colecistectomia videolaparoscópica.

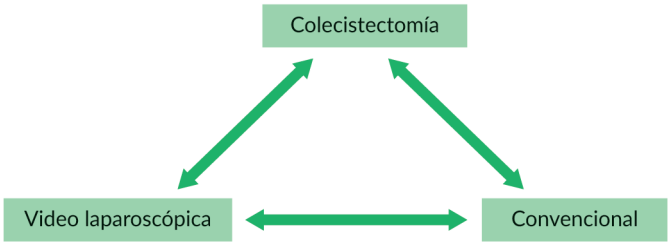


Fig. 22.31. Recomendaciones terapéuticas de colecistectomía.

La modalidad de tratamiento a utilizar, ambulatorio o ingresado, dependerá de cada servicio y sus protocolos de atención. A continuación, se muestran los criterios recomendados en cada caso.

Modalidades de tratamiento:

- Ambulatorio. Pacientes que no tengan alguna de estas condiciones:
  - Cirugías previas en abdomen superior.

  - Enfermedades crónicas que requieran tratamiento para compensación perioperatoria: diabetes *mellitus* insulinodependiente, cardiopatías, pacientes bajo tratamiento anticoagulante, con coagulopatías, cirrosis hepática y otras.
  - Pacientes que necesiten de seguimiento médico especializado en las primeras 24 h.
  - Pacientes que no cuenten con las condiciones de transporte y cuidados posoperatorios.
- Hospitalizado:
  - Pacientes que no puedan ser tratados en régimen ambulatorio.
  - Pacientes que requieran colecistectomía convencional.
  - Los pacientes que en el acto quirúrgico sean convertidos a cirugía abierta convencional, o a los que, aún habiéndose efectuado el procedimiento quirúrgico mínimamente invasivo, sea necesario colocar drenaje, llevar tratamiento antibiótico de uso hospitalario o su observación estricta por un período determinado.

Los procedimientos a realizar en cada etapa del tratamiento se relacionan a continuación.

Preoperatorio:

- Dieta normal la tarde anterior y líquidos hasta 2 h antes de la cirugía (sin residuos).
- Evacuar la vejiga en el preoperatorio inmediato.
- Vendaje elástico en miembros inferiores, si existe insuficiencia venosa periférica.
- Sonda nasogástrica después de anestesiado el paciente, que se retirará al terminar la intervención quirúrgica en el quirófano.
- Anestesia general orotraqueal.
- El manejo anestésico intraoperatorio se practica según Guía del Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Técnica quirúrgica:

- Colecistectomía videolaparoscópica (proceder de elección).
- Colecistectomía videolaparoscópica y colangiografía transoperatoria. Está indicada si:
  - Sospecha de litiasis de la vía biliar principal (colédoco dilatado, conducto cístico dilatado concomitando con microlitiasis o barro biliar).
  - Anatomía anómala o no bien definida.
  - Sospecha de lesión de la vía biliar principal.

Utilización de drenaje. Debe ser selectivo en las situaciones siguientes:

- Derrame importante de bilis o cálculos en la cavidad abdominal (después que se realiza su extracción).
- Presencia de proceso inflamatorio agudo con signos de peritonitis localizada.
- Sangrado importante o lecho vesicular cruento.

Colecistectomía convencional. Se realiza en las circunstancias siguientes:

- Contraindicaciones al neumoperitoneo.
- Cáncer de vesícula biliar.

- Embarazadas (primer y tercer trimestre).
- Colecistitis enfisematosa.
- Hernias gigantes.
- Bloqueo adherencial.
- Coagulopatías y cirrosis hepática descompensada.
- Pacientes que rechacen el procedimiento.

Contraindicaciones relativas:
- Cirugía múltiple en abdomen superior.
- Obesidad mórbida.
- Litiasis de la vía biliar principal no resuelta preoperatoriamente.

Se realizan:
- Incisiones: paramedia derecha supraumbilical o subcostal (de Kocher).
- Drenaje por contrabertura, según indicaciones ya descritas.
- Colangiografía transoperatoria, cuando los hallazgos operatorios así lo justifiquen.

Posoperatorio:
- Cirugía video laparoscópica:
  - Inicio de vía oral 4 a 6 h después de la intervención.
  - Deambulación precoz.
  - Analgésicos si dolor.
  - Procinéticos (como profilaxis de náuseas y vómitos).
  - Alta al recuperarse completamente de la anestesia. Alta entre 16 y 24 h después de la intervención en pacientes ingresados.
- Cirugía convencional:
  - Iniciar la vía oral 4 a 6 h después de intervención, si su estado lo permite.
  - Deambulación precoz.
  - Analgésicos si dolor.
  - Procinéticos (como profilaxis de náuseas y vómitos).
  - Alta a partir de las 48 h.

Seguimiento. En consulta externa a los 7 y 30 días después del alta hospitalaria.
Información a pacientes y familiares:
- Información general sobre el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad.
- Procederes a los que debe ser sometido en el orden diagnóstico y terapéutico.
- Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Diagnóstico definitivo.
  - Orientaciones sobre actividad física y alimentación.
  - Información sobre hallazgos operatorios de enfermedades asociadas.
  - Orientación sobre cuidados de la(s) herida(s) quirúrgica(s).
  - Certificado de reposo.
  - Asistencia a consultas de seguimiento.

Referencias bibliográficas

1. Galloso Cueto GL, Frías Jiménez RA. Consideraciones sobre la evolución histórica de la cirugía laparoscópica: colecistectomia. Rev Med Electrón. 2010; 32(Suppl 7). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242010000700004&lng=es
2. Gourgiotis S, Dimopoulos N, Germanos S, Vougas V, Alfaras P, Hadjiyannakis E. Laparoscopic cholecystectomy: a safe approach for management of acute cholecystitis. JSLS. 2007; 11(2): 219–224. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3015721/
3. Zamora Santana O, Rodríguez López-Calleja CA, Hernández Gutiérrez JM, Legrá J, Peña Pupo NE, Silvera García JR. Logros y retos de la colecistectomía laparoscópica en Cuba. Rev Cubana Cir. 2011; 50(4): 509-16. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932011000400011
4. Priego P, Ramiro C, Molina JM, Rodríguez Velasco G, Lobo E, Galindo J. et al. Results of laparoscopic cholecystectomy in a third-level university hospital after 17 years of experience. Rev esp enferm dig. 2009;101(1):20-30. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082009000100003&lng=es
5. Haro Bello C, Brito Viglione N, Pouy De la Plaza A, Bonilla Cal F, Muniz Locatelli N, Cubas Bozzolo S, et al. Morbimortalidad de la colecistectomía laparoscópica electiva en un servicio universitario. Rev Méd Urug. 2021; 37(1): e202. DOI: https://doi.org/10.29193/rmu.37.1.2
6. FFernández Santiesteban Ll, Díaz Calderín JM, Silvera García JR, Vilorio Haza P, Loys Fernández JL. Lesiones de la vía biliar en cirugía laparoscópica: Análisis de 10 años de trabajo. Rev Cubana Cir. 2003; 42(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932003000400009&lng=es
7. Fernández Santiesteban Ll, Silvera García JR, Díaz Calderín JM, Vilorio Haza P, Loys Fernández JL. Cirugía videolaparoscópica en urgencias. Rev Cubana Cir. 2003; 42(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932003000400008&lng=es
8. Díaz Calderín JM, Fuentes Valdés E, Vilorio Haza P, Silvera García R, Pérez González D. Colecistectomía videolaparoscópica en pacientes mayores de 70 años. Rev Cubana Cir. 200; 40(3): 190-195. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932001000300005&lng=es

Esplenopatías quirúrgicas

Pedro Luis Vilorio Haza, Llipsy Fernández Santiesteban, Gretel Pérez Marrero

El bazo desempeña una función inmunológica relacionada con la producción de anticuerpos contra algunos antígenos bacterianos, la producción de opsoninas no específicas y la actividad de remoción de partículas de los macrófagos. Tiene también una función hemocaterética permitiendo la destrucción y el aclaramiento sanguíneo de glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas anormales o viejos. Además, no puede descartarse la función como reservorio de sangre, que contribuye a aumentar la volemia cuando se precisa. La actividad inmunológica es mayor durante los primeros años de la vida y decrece con la edad.[1]

Existen un número determinado de enfermedades hematológicas en las que la esplenectomía es curativa o puede producir mejoría importante; además de otras situaciones en las que puede estar indicada la exéresis del órgano. Por otra parte, en la última década del siglo pasado apareció la esplenectomía por vía laparoscópica, con el desarrollo de la cirugía de mínimo acceso. Dotada de múltiples ventajas y con los mismos resultados que la realizada por vía convencional, se ha convertido en la técnica preferida para la exéresis del bazo.

En el momento actual, con el desarrollo de variantes como la "mano asistida", pueden beneficiarse de sus bondades alrededor del 90 % de los pacientes. En el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras se realiza desde el año 1996 y, hasta la fecha, se han operado más de 80 pacientes con resultados comparables a los obtenidos mundialmente.

Del trabajo periódico de actualización y evaluación del tratamiento de las esplenopatías quirúrgicas en la institución, para su adecuación a los resultados internacionales,[1,2] surge el presente protocolo de actuación con el objetivo de estandarizar el manejo quirúrgico de esta enfermedad.

Criterios diagnósticos

Se define como esplenopatías quirúrgicas aquellas entidades en las que la exéresis total o parcial del bazo es necesaria. En algunas enfermedades puede ser terapéutica y en otras paliativa; se busca mejorar el curso de la misma, tratar alguna complicación como el hiperesplenismo secundario o aliviar los síntomas. Las más frecuentes son las enfermedades autoinmunes como la púrpura trombocitopénica idiopática y la anemia hemolítica autoinmune. Además, existen otras situaciones quirúrgicas en las que es necesaria la extracción del órgano, por ejemplo, como complemento de operaciones oncológicas gástricas o pancreáticas.

No debe indicarse cuando los resultados son inferiores o iguales a los obtenidos con el tratamiento médico, pero tampoco debe diferirse una vez precisada la indicación.

Los estudios complementarios fundamentales y el diagnóstico de las enfermedades tributarias de esplenectomía se harán en los Servicios de Hematología y Medicina Interna, pues son los que habitualmente comienzan a tratar dichas enfermedades.

Entre los estudios a tener en cuenta para el tratamiento quirúrgico se encuentran:

- Ultrasonido diagnóstico, tomografia computarizada (TC), o uno de ellos: es imprescindible su realización para evaluar el tamaño del órgano, dato a tener en cuenta para definir la técnica quirúrgica.[3]
- Estado hematológico: será evaluado y compensado de acuerdo a la enfermedad como parte de la preparación preoperatoria.
- Estudios de rutina: forman parte de los exámenes normados por el Servicio de Anestesiología para cualquier intervención de cirugía mayor electiva.
- Estudio de enfermedades asociadas. En todo paciente candidato a cirugía mayor es obligatorio descartar enfermedades que determinen riesgo adicional de complicaciones y mortalidad posoperatorias.

Selección de pacientes. Los casos serán recibidos en sala o consulta de cirugía remitidos por los Servicios de Medicina Interna o Hematología, una vez hecho el diagnóstico y decidido el tratamiento quirúrgico por los médicos de cabecera, en coordinación con el Servicio de Cirugía General.

Recomendaciones terapéuticas

En términos generales, el tratamiento quirúrgico del bazo está determinado por el tipo de enfermedad, la gravedad de esta, los objetivos de la cirugía, los riesgos y beneficios que la operación implica. En algunas enfermedades puede ser terapéutica y en otras paliativa; para mejorar el curso de la enfermedad, tratar alguna complicación como el hiperesplenismo secundario, o aliviar los síntomas.[4]

Indicaciones de la esplenectomía:[5-8]

A. Esplenopatías. Afecciones limitadas al bazo:
   - Anomalías:
     - Bazo ectópico.

- Traumatismos:
  - Heridas penetrantes (torácicas o abdominales).
  - Heridas no penetrantes.
  - Traumatismo transoperatorio.
  - Ruptura espontánea (bazo patológico).
- Quistes:
  - Seroso: pequeños y múltiples (enfermedad poliquística).
  - Grandes y únicos: pseudoquistes (reabsorción de hematoma subcapsular), parasitarios (hidatídico).
- Abscesos secundarios a:
  - Infarto esplénico, hematomas infestados, amebianos.
- Neoplasias:
  - Benignas: hamartomas, angiomas, endoteliomas.
  - Malignas. Primitivas: sarcomas. Secundarias: metastásicas (pulmón y mama), linfomas de Hodgkin y no Hodgkin.

B. Afecciones en que la esplenectomía es habitualmente curativa:
- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
- Esferocitosis hereditaria.
- Anemia de células falciformes (sicklemia) cuando se asocian hiperesplenismo, esplenomegalia y crisis hemolíticas frecuentes.
- Talasemia mayor.
- Neutropenia esplénica primaria.
- Panhematopenia esplénica primaria.
- Eliptocitosis hereditaria.
- Deficiencia de piruvatocinasa (enfermedad de Baty).
- Trombosis de vena esplénica.
- Porfiria hemopoyética.
- Anemia hemolítica autoinmune.

C. Afecciones en que los resultados de la esplenectomía son dudosos y temporales:
- Púrpura trombocitopénica trombótica.
- Ictero hemolítico adquirido.
- Síndrome de Felty (artritis reumatoidea con esplenomegalia, neutropenia y trombocitopenia y anemia).
- Síndrome de Banti (esplenomegalia congestiva, pancitopenia e hipertensión portal).
- Enfermedad de Gaucher.
- Enfermedad de Nieman-Pick.
- Metaplasia mieloide.
- Algunas leucosis (linfocítica crónica cuando hay esplenomegalia con hiperesplenismo).
- Linfomas (linfosarcomas, linfoma Hodgkin cuando hay esplenomegalia y pancitopenia después del tratamiento médico).
- Esplenomegalias sin diagnóstico, cuando por su tamaño o por el hiperesplenismo secundario así se recomienden.

D. Esplenomegalias parasitarias cuando el hiperesplenismo secundario no puede controlarse y/o por la esplenomegalia gigante.
   – Kala-azar, malaria, leishmaniasis, sarcoide de Boeck, tuberculosis.
E. Esplenectomía como suplemento de otras operaciones sobre órganos vecinos:
   – Cáncer gástrico: la esplenectomía está indicada conjuntamente con la gastrectomía cuando el cáncer gástrico proximal es extenso y/o invade el hilio esplénico.
   – Cáncer de páncreas localizado en cuerpo y cola, si invade hilio esplénico.
F. Para facilitar la realización de la técnica quirúrgica:
   – Pancreatectomía distal.
   – Anastomosis esplenorrenal términolateral.
G. Estadiaje del linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, unido a biopsia hepática y de ganglio mesentérico. Ver protocolo del servicio de Hematología.
H. Otras: aneurisma de la arteria esplénica.

De acuerdo con el quehacer quirúrgico internacional actual, la esplenectomía laparoscópica constituye la técnica de elección para la exéresis del bazo; de no estar indicada, se utilizará la técnica convencional. Debe realizarse una exéresis parcial siempre que sea posible, principalmente en pacientes jóvenes.

Las contraindicaciones de la vía laparoscópica son:

– Hipertensión portal.
– Esplenomegalia importante (bazo mayor de 25 cm de longitud o 120 cm^3 medido por ultrasonido). Es una contraindicación relativa en el momento actual.
– Lesiones traumáticas de bazo con inestabilidad hemodinámica.
– Contraindicaciones generales para todos los procederes laparoscópicos (trastornos de la coagulación no compensados, enfermedades cardiorespiratorias graves, etcétera).
– Cuando es necesario obtener el órgano íntegro y por sus dimensiones se debe hacer una incisión accesoria mayor de 10 cm para extraerlo.

Preparación preoperatoria.[5,6] La preparación preoperatoria específica, indicada por el hematólogo consultante en coordinación con el cirujano, estará encaminada a la normalización de los valores hematológicos según la serie afectada. Puede usarse alguno de los siguientes métodos por separado o en combinación:

– IgG (intacglobin): 0,4 g/kg por 5 días previos a la operación.
– Transfusiones de concentrado de plaquetas: de 6 a 12 unidades en dependencia del conteo plaquetario y el peso. En 1 o 2 dosis, justo antes de la operación la primera dosis, y de ser necesaria, la segunda durante la intervención si existen muestras de coagulación insuficiente.
– Ácido epsilonaminocaproico: 100 mg/kg/día repartidos cada 4 h.
– Ácido tranexámico: 10 mg/kg/día en dosis única.
– Transfusiones de glóbulos rojos.

Cuando se necesita reponer plaquetas (como habitualmente ocurre en las púrpuras) se obtienen mejores resultados con el Intacglobin, aunque la preparación es más prolongada. Los casos con síndrome mieloproliferativo reciben una preparación específica; en ellos se recomienda la heparinización profiláctica del tromboembolismo.

La antibioticoterapia se preconiza en todos los casos, pero es imprescindible en los niños, jóvenes y en los casos de riesgo como:

- Grandes esplenomegalias.
- Inmunodepresión.
- Trauma.
- Sepsis.
- Tiempo quirúrgico o sangramiento importante.

Técnica anestésica. Debe utilizarse anestesia general endotraqueal, con los mismos parámetros de medicación y monitorización recomendados para cualquier cirugía de mínimo acceso realizada con CO_2. Ver guía del Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Técnicas quirúrgicas

Esplenectomía total vía convencional. De acuerdo con las características anatómicas del paciente y al tamaño del órgano, puede utilizarse la incisión media supraumbilical (recomendada para los traumatismos), paramedia superior izquierda, subcostal izquierda o incluso la toracofrenolaparotomía. El paso inicial es la revisión cuidadosa de la cavidad buscando bazos accesorios en el caso de enfermedades funcionales.

Siempre que sea posible, debe ligarse la arteria esplénica en la transcavidad de los epiplones, esto ayuda a disminuir la cuantía del sangramiento y disminuye el tamaño del bazo por un mecanismo de autotransfusión al privarlo de su arteria fundamental y continuar el flujo venoso. Los pasos subsiguientes son variables y dependen de las preferencias del cirujano y las características del caso, la técnica más usada es la liberación de los elementos de fijación para lograr luxar el bazo hacia la línea media, posteriormente ligar el pedículo principal y los vasos cortos para completar la exéresis.

Es recomendado el uso de sonda nasogástrica durante las primeras 24 h o solo en el transoperatorio, según criterio del cirujano. El drenaje posoperatorio, usado clásicamente, es recomendado hoy en día solo cuando existe sangramiento importante o celda esplénica remanente cruenta.

Cirugía conservadora. Indicada en traumas, quistes, pseudoquistes y otros tumores benignos; también en pacientes que sufren enfermedad de Gaucher, Nieman Pick y talasemia, sobre todo en niños. En los menores de 2 años es casi imperativa por el peligro de sepsis fulminante posesplenectomía. Se hará según la técnica descrita con el uso de la segmentación vascular esplénica. En el caso de los quistes y pseudoquistes habitualmente es suficiente con el destechamiento amplio.

Esplenectomía laparoscópica. Como se mencionó antes, es la técnica de preferencia actual, con el uso de tres o cuatros canales quirúrgicos y una incisión accesoria, si es

necesaria la recuperación total del órgano. Se han descrito dos posiciones: decúbito lateral derecho y decúbito supino con lateralización derecha, además, en esta última puede colocarse un calzo posterior, como en la técnica abierta.

En términos generales se actuará igual que en la operación convencional, el inicio es la inspección de la cavidad (más completa por esta vía que por cualquier incisión convencional), debe continuarse con la ligadura de la arteria en la transcavidad, si es posible, y el manejo posterior del pedículo. Este puede ligarse del polo inferior al superior o viceversa, comenzando por los vasos cortos.

El uso de drenaje será opcional, como en la operación convencional, y la sonda nasogástrica solo durante el transoperatorio. Se describe una variante para esta técnica llamada "mano-asistida", en ella el cirujano realiza una pequeña incisión que permite solo el paso de una de sus manos, esta actúa como auxiliar mientras se continúa trabajando por los puertos laparoscópicos tradicionales. Es particularmente útil para los pacientes con esplenomegalia.

Cuidados posoperatorios en unidades de cuidados posquirúrgicos. No se necesitan cuidados en estas unidades, pero puede requerirse en determinados casos por la complejidad de la operación o por accidentes quirúrgicos la permanencia en la esta unidad de bajo observación por 24 h.[5-9]

Cuidados posoperatorios mediatos. Serán en sala de cirugía, con un control de la hemodinamia e inicio progresivo de la vía oral con dieta líquida una vez restablecido el tránsito intestinal. En el caso de la vía laparoscópica suele ser entre las 8 y 12 h, retirando la línea parenteral a las 24 h. En las operaciones convencionales depende del paciente, pero generalmente ocurre a las 48 a 72 h. Si fue colocado, drenaje se retirará entre las 24 y las 48 h en ambas técnicas, dependiendo de la cantidad y calidad drenada. Como medicación solo se requiere la analgesia, complementada con la metoclopramida en el intraoperatorio y las primeras 24 h, para facilitar el restablecimiento del peristaltismo.[10]

Alta hospitalaria. Ocurrirá a las 48 y 72 h en la mayoría de los casos laparoscópicos y entre cuarto y quinto días para la cirugía convencional, aunque siempre será casuística la determinación del alta.

Seguimiento:

- Primera consulta: ocurrirá entre los 7 y 15 días de la operación. Es importante recordar la elevación de las plaquetas habitual en este período, lo que puede producir fenómenos trombóticos, por ello se indica un conteo plaquetario.
- Segunda consulta: será a los treinta días aproximadamente. Debe indicarse otro conteo plaquetario evolutivo.

Estas primeras consultas se harán por cirugía, pero en coordinación con hematología. A partir de este momento, el seguimiento será hecho por esta última especialidad. Los casos incluidos en algún protocolo investigativo se seguirán de acuerdo a la investigación propuesta.

La figura 22.32. muestra el algoritmo propuesto según indicación de esplenectomía y vías de acceso.

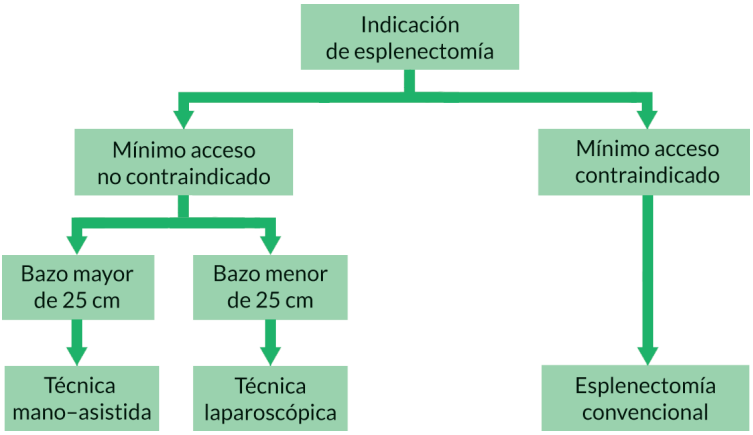


Fig. 22.32. Algoritmo propuesto según indicación de esplenectomía y vías de acceso.

Referencias bibliográficas

1. Stephens BJ, Justice JL, Sloan DA, Yoder JA. Elective laparoscopic splenectomy for hematologic disorders. Am Surg. 1997 Aug; 63(8):700-3. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9247437/
2. Rodríguez Vargas D, Parada Blázquez MJ, Vargas Serrano B. Diagnostic imaging of abnormalities in the number and location of the spleen. Radiologia. 2019; 61(1):26-34. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rx.2018.07.002
3. Vila García E, Silvera García JR, Vilorio Haza PL, González González JL, Pérez González D. Resultados del uso de la esplenectomía videolaparoscópica en el Hospital Docente Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". Rev Cubana Cir. 2018; 57(1): 10-21. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932018000100002&lng=es
4. Sotelo-Estévez JC, Souza-Gallardo LM, Kim-Koh MJ, Orellana-Parra JC. Laparoscopic splenectomy, an efficient option in a second level hospital. Cir Cir. 2019;87(1):23-27. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2019/cc191e.pdf
5. Esplenectomía . Mayo Clinic Family Health Book.5ta edición .2020.
6. Simsek A. Distribution of peripheral blood cells after splenectomy in immune thrombocytopenia patients. Cir Cir. 2022;90(2):157-164. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2022000200157
7. Trindade EN, Trindade MR, Francio R, Zanella EP. A via videolaparoscópica pode ser utilizada como rotina nas esplenectomias?. Arq Bras Cir Dig. 2013;26(2):92-5. Disponible en: https://www.scielo.br/j/abcd/a/Kr55qfkZJb3hns9LZPKjrdy/?format=pdf&lang=pt

8. Fachin CG, Amado F, Romaniello G, Oliveira L, Oliveira I, Wolff L, Granella VH, Tsouristakis AI, Agulham M, Dias AIBS. Open Versus Laparoscopic Splenectomies in Children: A Comparative Study Performed at a Public Hospital in Brazil. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2019 Oct;29(10):1357-1361. DOI: https://doi.org/10.1089/lap.2019.0123
9. Fernández-Plaza S, González de Pablo J, Gálvez E, Zubicaray J, Sevilla J, Sebastián E. Management of primary immune thrombocytopenia. A comparison between two historical cohorts. An Pediatr. 2021; 95(2):86-92. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/en-management-primary-immune-thrombocytopenia-a-articulo-S2341287921001150
10. Molina-Salas Y, Romera-Guirado FJ, Pérez-Martín JJ, Peregrín-González MN, Góngora-Soria D. Epidemiological profile and vaccination coverage in splenectomy patients in a health area of Murcia (1993-2012). Enferm Clin. 2018;28(6):375-381. DOI: https://doi.org/10.1016/j.enfcli.2017.02.002

Lesiones iatrogénicas de las vías biliares

José Luis González González, José Antonio Copo Jorge,
Miguel Licea Videaux, Iván Ulises Palacios Morejón

Las lesiones iatrogénicas de la vía biliar principal pueden ser ocasionadas en el transcurso de diversas intervenciones intrabdominables de cirugía hepatobiliar y gastroduodenal, incluso en manos experimentadas, a pesar de que se han identificado numerosos factores predisponentes y se ha hecho énfasis sobre los distintos aspectos técnicos para evitarlas. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas después de la introducción de la colecistectomía laparoscópica, ascendiendo hasta alrededor de 0,4 %; por ello la importancia de conocer su diagnóstico precoz y su correcto manejo para evitar complicaciones mayores.[1]

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. Pacientes con antecedentes de operaciones ya referidas que pueden tener algunos de los factores de riesgo siguientes:

- Inflamación crónica de la pared de la vesícula biliar.
- Obesidad.
- Grasa en el área periportal.
- Pobre exposición del campo operatorio.
- Sangrado.
- Edad avanzada.
- Sexo masculino.
- Colecistitis aguda.
- Íctero.
- Colangitis.
- Colecistopancreatitis.
- Variantes anatómicas de la vía biliar.

Estas lesiones pueden ser diagnosticadas en el intraoperatorio, en el posoperatorio inmediato o tardío. Con menor frecuencia se puede presentar un cuadro clínico de estenosis biliar al cabo de algunos años.[1,2]

Clasificación anatómica según Bismuth (1982):

- Tipo I. Lesiones de la vía biliar a más de 2 cm de la confluencia de los conductos hepáticos.
- Tipo II. Lesiones de la vía biliar a menos de 2 cm de la confluencia de los conductos hepáticos.
- Tipo III. Lesiones a nivel de la confluencia de los conductos hepáticos, en la que se mantiene la comunicación entre ambos.
- Tipo IV. Lesiones a nivel de la confluencia, en la que se pierde la comunicación entre ambos.
- Tipo V. Cualquiera de las anteriores más lesión sebreañadida del conducto del segmento anterior.

Con el incremento de este tipo de lesión y con la introducción de la cirugía laparoscópica, se han creado otras clasificaciones, por ejemplo, la de Ballesta.

Clasificación de las lesiones de vías biliares, según Ballesta:

- Tipo I. Lesiones laterales incompletas del conducto hepático o colédoco sin pérdida de tejido y provocadas por instrumentos sin coagulación.
- Tipo II. Lesiones completas y limpias del hepático o colédoco, sin pérdida de la estructura biliar y producida por sección sin coagulación.
- Tipo III. Lesiones parciales o completas provocadas por electrocoagulación o clips que conllevan fibrosis cicatrizal pososperatoria.
- Tipo IV. Lesiones con resección o amplia pérdida del tejido del conducto hepático o colédoco.
- Tipo V. Lesiones del hepático derecho.
- Tipo VI. Lesiones tardías de la vía biliar por reacción cicatrizal a la coagulación.

También se presenta la modificación por Strasberg (1995) sobre clasificación de Bismuth.

Escala de medición. Modificación de Strasberg sobre clasificación de Bismuth:[3]

- Tipo A. Fuga biliar en pequeño conducto en continuidad con el hepático común, en cístico o canal de Luschka.
- Tipo B. Oclusión parcial del árbol biliar.
- Tipo C. Fuga de un conducto en comunicación con el hepático común.
- Tipo D. Lesión lateral de conductos extrahepáticos por canulación del hepatocolédoco durante colangiografía.
- Tipo E. Lesión circunferencial de conductos biliares mayores, corresponde a Clasificación de Bismuth de estenosis de vía biliar (tipos I a V):
  - E1. A más de 2 cm de la confluencia de los hepáticos.

- E 2. A menos de 2 cm.
- E 3. Coincide con la confluencia.
- E 4. Destrucción de la confluencia en el 14 al 16 %.
- E 5. Afección de la rama hepática derecha o asociación a alguna de las anteriores.

Pruebas diagnósticas básicas o confirmatorias:

– Estudios preoperatorios. Exámenes de rutina: se indican, según protocolo del Servicio de Anestesiología y Reanimación.
– Específicos:
  - Laboratorio: bilirrubina total y fraccionada, transaminasas, fosfatasa alcalina y GGT. Todos llevan estudio de la coagulación, proteínas totales y albúmina.
  - Imagenológicos: ultrasonido de hígado y vías biliares, tomografia axial computarizada y colangioresonancia.
  - Colangiografías: generalmente colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), transparietohepática (si tiene dilatación de vías biliares), puede ser utilizado la colangio por resonancia magnético nuclear y, si tiene fístulas externas, se realiza siempre fistulografías.
  - Biopsia hepática, siempre que se pueda. Imperativa en pacientes con más de 2 meses de evolución.

Recomendaciones terapéuticas

Selección de los pacientes. Se incluyen pacientes que han sufrido generalmente una colecistectomía convencional o laparoscópica, u otros pacientes operados de diversas enfermedades gastroduodenales en los que, por el cuadro clínico, se sospeche una lesión de vías biliares.

Tratamiento preoperatorio. En la preparación preoperatoria de estos enfermos deben ser tratados:[4,5]

– Los trastornos de la coagulación, sobre todo cuando tienen ictericia que se acompaña de hipotrombinemia manifestada humoralmente por prolongación del tiempo de protrombina, que debe ser corregido con la administración de vitamina K o plasma fresco.
– Si el paciente está séptico deben ser administrados antibióticos.[6]

Determinar el estado nutricional con el apoyo del Grupo de Apoyo Nutricional del Centro para su estudio y mejoría.

El tratamiento definitivo generalmente será quirúrgico, debe tenerse en cuenta si el diagnóstico de la lesión se realiza en el transoperatorio o posterior a este.

Control de las lesiones iatrogénicas de la vía biliar en el transoperatorio:

– La salida inexplicable de bilis, la identificación de una anatomía ductal anómala, triángulo de Calot difícil de disecar o sangrado transoperatorio que impide una disección

adecuada, debe hacer sospechar la posibilidad de una lesión de la vía biliar. Ante este posible evento es mandatario definir la anatomía mediante una colangiografía transoperatoria y evitar disección más extensa, que pudiera aumentar el daño y desvascularizar la vía biliar.

- En la mayoría de los casos, la conversión a laparotomía facilita la identificación, si se está realizando por vía laparoscópica.
- Si se confirma la lesión y el cirujano que actúa no tiene experiencia, debe consultar inmediatamente al que la posee y este debe intentar una reparación inmediata, generalmente por una coledococoledocostomía término-terminal con férula (sonda de Kher).
- Si se detecta el conducto seccionado que semeja un conducto aberrante, se debe tener cuidado, pues, puede tratarse de un conducto segmentario anterior y, en este último caso, se debe siempre intentar el restablecimiento de su continuidad. En ocasiones, el conducto posee un calibre menor que 3 mm y podría ser ligado para evaluar la evolución posterior.
- Cuando se trate de una lesión por sección parcial sin desvascularización no producida por electrocauterio, se puede realizar una sutura primaria en un plano sobre una férula, o simplemente sutura a puntos separados reabsorbibles.
- Cuando se trate de lesiones totales o con el uso del electrocoagulador que implica pérdida de tejido y, por lo tanto, tensión y desvascularización, se debe practicar una derivación biliodigestiva utilizando el conducto proximal sano anastomosado a un asa yeyunal preparada en Y de Roux, transmesocólica con anastomosis de sutura reabsorbible en un plano total de la vía biliar y seromuscular extramucosa del asa intestinal. En estos casos no es necesario colocar sonda tutor y se dejará drenaje subhepático siempre de calibre grueso o multiperforado aspirativo.

Control de las lesiones en el posoperatorio. En los pacientes que se presenten en los primeros días del posoperatorio con bilirragia, sin íctero ni colangitis, debe realizarse ultrasonido hepático y colangiopancreatografia retrógrada endoscópica; y se actuará en dependencia de los hallazgos:

- Si ocurrió dehiscencia del muñón cístico: colangiopancreatografia retrógrada endoscópica con esfinterotomía y drenaje translaparoscópico o percutáneo subhepático con apoyo de antibiótico, según normas de antibioticoterapia perioperatoria. Si continúa la bilirragia, se coloca endoprótesis como férula en la vía biliar.
- Lesión de la vía biliar principal con continuidad de esta o con estenosis franqueable por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica, colocación de endoprótesis por esa vía.[7]
- Lesión de la vía biliar sin continuidad de esta o con estenosis no franqueable, se debe realizar una derivación hepatoyeyunal en Y de Roux como fue descrita.

- En los casos que se encuentre por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica que la anatomía biliar está intacta y que existe la formación de una colección con tendencia a la formación de fístula, se debe dejar drenaje subhepático percutáneo o translaparoscópico y la fístula debe cerrar en la mayor parte de los casos.
- En aquellos que presentan íctero o colangitis en el posoperatorio tardío, se debe comenzar con antibióticos, vitamina K y medidas de sostén general, se debe cuidar su nutrición y se realizará ultrasonido y colangiopancreatografia retrógrada endoscópica.
- Si se demuestra la presencia de una colección intrabdominal, debe drenarse de inmediato por laparoscopia o mediante drenaje percutáneo.
- Si hay estenosis infranqueable o pérdida de la continuidad, se realizará hepaticoyeyunostomía.[8-11]

Cuidados posoperatorios:

- Los pacientes se ingresan en el lugar más adecuado, según su estado clínico y la magnitud del acto operatorio, teniendo en cuenta posibles complicaciones que presenten: sala de recuperación o cuidados progresivos. Los no complicados, de estar bien a las 24 h de operados, pueden pasar de recuperación a sala abierta.
- Se debe mantener antibióticos solamente por 24 h a los no sépticos, como antibioticoterapia profiláctica; y vitamina K a los que han estado ictéricos o con tiempo de protrombina prolongado.
- Retirada del drenaje subhepático cuando no haya sangrado ni fuga biliar.

Seguimiento. Se seguirán por consulta externa mensualmente hasta los 6 meses y anualmente hasta los 3 años. Se realizarán exámenes de laboratorio de función hepática y ultrasonido de hígado al primer mes, tercero y sexto, después anualmente.

De haber crisis de colangitis a repetición, deben estudiarse las vías biliares por colangiografía por resonancia o excreción de radionúclidos, para determinar funcionamiento de la anastomosis. Lo más importante es la valoración del cuadro clínico, pues podría requerir nueva intervención quirúrgica para una nueva anastomosis más amplia.

La figura 22.33 muestra el algoritmo de atención a lesión de vías biliares.

Recomendaciones. Siempre que estos pacientes sean tratados por equipos dedicados a la cirugía hepatobiliar, se preconiza la reparación precoz, si el estado del paciente lo permite y antes de las 2 semanas de la lesión. Cuando los pacientes requieren un tratamiento previo por sepsis, desnutrición o acuden después de transcurridas 2 semanas de la lesión, es preferible esperar hasta después de las 6 semanas, para mejorar las condiciones del enfermo, controlar la sepsis, drenar colecciones y mejorar estado nutricional antes de hacer la reparación definitiva. Estas recomendaciones suelen disminuir complicaciones precoces y mejoran los resultados a largo plazo.

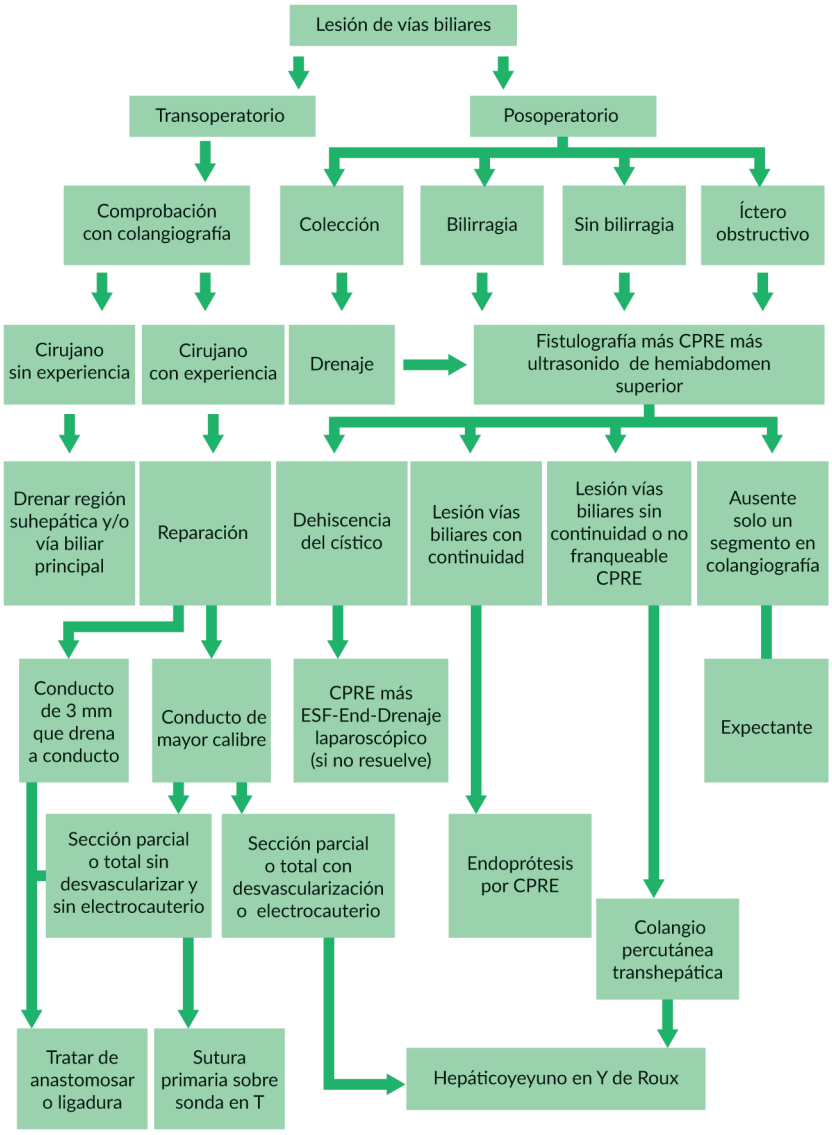


Fig. 22.33. Algoritmo de atención a lesión de vías biliares.

Referencias bibliográficas

1. Wakabayashi G, Iwashita Y, Hibi T, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ et al. Tokyo Guidelines 2018: surgical management of acute cholecystitis: safe steps in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci 2018; 25: 73–86. DOI: https://doi.org/10.1002/jhbp.517.
2. Ismael HN, Cox S, Cooper A, Narula N, Aloia T. The morbidity and mortality of hepaticojejunostomies for complex bile duct injuries: a multi-institutional analysis of risk fac-

tors and outcomes using NSQIP. HPB (Oxford) 2017; 19(4): 352–358. DOI: https://doi.org/10.1016/j.hbp.2016.12.004

3. Okamoto K, Suzuki K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Endo I, et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):55–72. DOI: https://doi.org/10.1002/jhbp.516
4. A European–African HepatoPancreatoBiliary Association (E-AHPBA) Research Collaborative Study management group; other members of the European–African HepatoPancreatoBiliary Association Research Collaborative. Post cholecystectomy bile duct injury: early, intermediate or late repair with hepaticojejunostomy – an E-AHPBA multi-center study. HPB (Oxford) 2019; 21: 1641–1647. DOI: https://doi.org/10.1016/j.hbp.2019.04.003
5. Mesleh MG, Asbun HJ. Management of common bile duct injury. In: Asbun HJ, et al., editors. The SAGES manual of biliary surgery. Switzerland: Springer; 2020. p. 213–31.
6. De Simone B, Sartelli M, Coccolini F, Ball CG, Brambillasca P, Chiarugi M,et al. Intraoperative surgical site infection control and prevention: a position paper and future addendum to WSES intra-abdominal infections guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15:10.DOI: https://doi.org/10.1186/s13017-020-0288-4
7. Costamagna G, Tringali A, Perri V, Familiari P, Boškoski I, Barbaro F, et al. Endotherapy of postcholecystectomy biliary strictures with multiple plastic stents: long-term results in a large cohort of patients. Gastrointest Endosc. 2020;91(1):81–9. DOI: https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.05.042
8. Martinez-Lopez S, Upasani V, Pandanaboyana S, Attia M, Toogood G, Lodge P et al. Delayed referral to specialist centre increases morbidity in patients with bile duct injury (BDI) after laparoscopic cholecystectomy (LC). Int J Surg 2017; 44: 82–86. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2017.06.042
9. Booij KAC, Coelen RJ, de Reuver PR, Besselink MG, van Delden OM, Rauws EA et al. Long-term follow-up and risk factors for strictures after hepaticojejunostomy for bile duct injury: an analysis of surgical and percutaneous treatment in a tertiary center. Surgery. 2018; 163(5): 1121–1127. DOI: https://doi.org/10.1016/j.surg.2018.01.003
10. Ismael HN, Cox S, Cooper A, Narula N, Aloia T. The morbidity and mortality of hepaticojejunostomies for complex bile duct injuries: a multi-institutional analysis of risk factors and outcomes using NSQIP. HPB (Oxford). 2017;19(4): 352-358. DOI: https://doi.org/10.1016/j.hbp.2016.12.004

Colangiocarcinomas

Llipsy Fernández Santiesteban, José Luis González González, Orlando de Jesús Vega Olivera, Jorge Luis Hernández Castro

Los colangiocarcinomas son tumores poco frecuentes del epitelio de los conductos biliares y pueden aparecer en cualquier segmento de la vía biliar. Representan apenas el 2 % de los tumores malignos y el 3 % de los tumores malignos del tracto digestivo. Alrededor del 50 % de los colangiocarcinomas surgen en la región perihiliar, 40 % en la vía biliar extrahepática distal y 10 % en la vía biliar intrahepática. Pueden tener presentación multifocal. Los intrahepáticos representan del 10 al 20 % de los tumores hepáticos malignos y son el segundo tumor primario maligno más común en hígado, tras el hepatocarcinoma. Afectan a adultos de ambos sexos, aunque con discreto predominio masculino, entre la sexta y séptima décadas de la vida.[1-4]

La incidencia de colangiocarcinomas resulta mucho más alta en el sudeste asiático en comparación con el resto del mundo. La incidencia y mortalidad por colangiocarcinoma intrahepático parecen estar en aumento, sin embargo, decrece la de los extrahepáticos, lo que sugiere que estos tumores podrían tener diferentes factores etiológicos, aunque con similar morfología microscópica.[1-3]

Se reconocen factores de riesgo específicos, muchos de los que resultan en inflamación crónica del epitelio ductal, como:

- Colangitis esclerosante primaria.
- Enfermedad inflamatoria crónica del colon (colitis ulcerativa).
- Quistes coledocianos.
- Hepatitis viral (B y C) y cirrosis.

- Hepatolitiasis, coledocolitiasis y colangitis.
- Infestación por *Opisthorchis viverrini y Clonorchis sinensis* (especialmente en Sudeste de Asia).
- Otras: toxinas (exposición a Thorotrast particularmente durante la II Guerra Mundial).

Patológicamente, los colangiocarcinomas extrahepáticos (perihiliar y distal) se presentan en tres diferentes subtipos: esclerosantes (70 %), nodulares (20 %) y papilares (10 %). Los esclerosantes causan engrosamiento circunferencial de la vía biliar, con diseminación radial o longitudinal, involucran precozmente los linfáticos adyacentes y con extensión directa al parénquima hepático vecino. Los tumores papilares son típicos de la vía biliar distal y son menos propensos a invadir estructuras adyacentes, por lo que tienen mejor pronóstico tras resección.[1-3]

El cáncer de la vía biliar intrahepática puede ser de crecimiento lento y difícil de distinguir de las metástasis en el hígado de otros tumores. Podría presentarse como un tumor palpable en hipocondrio derecho, con dolor en esa región y en epigastrio y pérdida ponderal. La ictericia aparece sólo en el 24 % de los casos.[1,3] Es común que los cánceres de las vías biliares extrahepáticas obstruyan los conductos biliares y causen ictericia, orinas obscuras, heces claras, prurito, pérdida de peso, dolor abdominal, fiebre y elevación de enzimas hepáticas de colestasis.[1,3,5]

En ausencia de cirugía de tracto biliar previa, la presencia de lesión estenótica focal de la vía biliar combinada con clínica correspondiente es suficiente para el diagnóstico presuntivo de colangiocarcinoma y la confirmación histológica no es mandatoria para la exploración.

Los objetivos que persigue este protocolo asistencial son:

- Mejorar la calidad asistencial de los enfermos con colangiocarcinoma.
- Garantizar una sistemática de estudios diagnósticos que permita el estadiaje más preciso de la enfermedad y una evaluación prequirúrgica óptima de los pacientes.
- Lograr que la terapéutica que se les ofrezca sea la pertinente, acorde con los estándares de evidencia reconocidos internacionalmente como válidos para el tratamiento de estos enfermos.
- Conseguir un enfoque multidisciplinario, que garantice mejor atención y cuidado en salas de hospitalización y quirófanos.
- Desarrollar investigaciones que permitan comparar los resultados obtenidos en el tratamiento de estos enfermos con los de otros centros.
- Disminuir el índice de complicaciones posoperatorias y mejorar la sobrevida de los pacientes atendidos con esta enfermedad.

Proceso asistencial

Selección de los pacientes. Pacientes estudiados y concluidos con este diagnóstico por los Servicios de Cirugía General, Medicina Interna, Gastroenterología u Oncología del

centro o remitidos procedentes de otras instituciones. El paciente ambulatorio será evaluado multidisciplinariamente de forma adicional en consulta central oncológica de vías digestivas previo al ingreso.

Recursos materiales. Equipamiento básico para un hospital de tercer nivel de atención en área de consultas, salas de hospitalización, quirófanos, unidades de cuidados intensivos, laboratorios, departamentos de radiología, endoscopia y banco de sangre.

Recursos humanos. En los servicios implicados, personal especializado en la atención al enfermo oncológico tributario de cirugía digestiva de gran envergadura (incluso trasplante hepático), tratamiento paliativo y adyuvante.

Participación de los servicios implicados:

- Servicios de Gastroenterología y Medicina Interna. Diagnóstico y estadiaje de la enfermedad. Evalúan de forma general al paciente, compensan enfermedades o condiciones asociadas, que incluirá la evaluación nutricional. Si el enfermo se considera tributario de tratamiento quirúrgico después de valoración multidisciplinaria, incluida especialidad de Oncología, será trasladado a sala de Cirugía General. En casos sin indicación quirúrgica, se opta por otras opciones de tratamiento.
- Servicio de Cirugía General. Evalúa al enfermo en estudio y colabora con clínicos en la estrategia diagnóstica y de estadiaje. Determina en discusión colectiva la indicación quirúrgica. Una vez que el paciente es trasladado a sala de cirugía, se decide colectivamente detalles de técnica y preparación preoperatorias, que incluye su evaluación por el Grupo de Apoyo Nutricional y Anestesiología. Realiza la intervención quirúrgica y, posteriormente, el seguimiento de los pacientes operados, en colaboración con los equipos de cuidados progresivos en los primeros días, si el paciente se recupera inicialmente en alguna de estas unidades y en sala abierta de cirugía general hasta su egreso. Seguimiento ambulatorio conjuntamente con oncología, según protocolo.
- Anestesiología y Reanimación. Participa en la evaluación integral de los riesgos del enfermo antes de la cirugía, durante consulta preoperatoria. Manejo anestésico del enfermo en quirófano durante toda la intervención y recuperación posoperatoria, hasta que decide su traslado a otro servicio.
- Oncología. Evalúa estadiaje realizado y decide, en conjunto con grupo de cirugía hepato-bilio-pancreática, la mejor opción de tratamiento. Estará a cargo de terapias adyuvantes o neoadyuvantes que se decidan. Brindará seguimiento posoperatorio en conjunto con cirujanos.
- Enfermería. Asistencia de los pacientes ingresados, según sus protocolos en los distintos servicios.

Clasificación y estadiaje. La clasificación de Bismuth-Corlette (1975) ha sido profusamente usada para describir la localización y extensión de estos tumores en la vía biliar. Su modificación de 1992 los categoriza en 4 tipos:

- Tipo I. Estenosis tumoral por debajo de la confluencia de los dos conductos hepáticos.

- Tipo II. Estenosis tumoral a nivel de la confluencia de los dos conductos hepáticos.
- Tipo III. Estenosis tumoral:
  - III A. Extendida al hepático derecho.
  - III B. Extendida al hepático izquierdo.
- Tipo IV. Extendida a conductos hepáticos derecho e izquierdo.

Esta clasificación tiene como limitante que no toma en consideración la participación vascular de las ramas portales, la extensión de la enfermedad a linfáticos, ni la eventual presencia de atrofia lobar hepática.

Un sistema de estadiaje usado con frecuencia es el del Comité Americano Conjunto sobre Cáncer (*American Joint Committee on Cancer*; *AJCC)*[5,6] que considera tamaño y extensión de tumor, presencia de enfermedad en ganglios y presencia de enfermedad metastásica a distancia (tabla 22.9). Este sistema es útil para definir resecabilidad, aunque algunos críticos han cuestionado su habilidad en predecir sobrevida. Las tablas 22.10 y 22.11 muestran los diferentes estadios según la clasificación TNM para el cáncer de vías biliares perihiliares y de la vía biliar distal.[1-5,7-10]

Tabla 22.9. Sistema de estadiaje del cáncer de vías biliares del Comité Conjunto Estadounidense sobre Cáncer

Estadio	TNM	Descripción
0	Tis, N0, M0	Tis: carcinoma in situ (tumor intraductal) N0: no metástasis en ganglios regionales M0: no metástasis a distancia
IA	T1a, N0, M0	T1a: tumor solitario ≤ 5 cm sin invasión vascular
IB	T1b, N0, M0	T1b: tumor solitario > 5 cm sin invasión vascular
II	T2, N0, M0	T2: tumor solitario con invasión vascular intrahepática o tumores múltiples, con o sin invasión vascular
IIIA	T3, N0, M0	T3: tumor que perfora el peritoneo visceral
IIIB	T4, N0, M0	T4: tumor con compromiso de estructuras extrahepáticas locales por invasión directa
	Cualquier T, N1, M0	N1: metástasis en ganglio linfático regional
IV	Cualquier T, cualquier N, M1	M1: metástasis a distancia

Tabla 22.10. Sistema de estadiaje del cáncer de vías biliares perihiliares[1-5,7,9]

Estadio	TNM	Descripción
0	Tis, N0, M0	Tis: carcinoma in situ o displasia de grado alto N0: no metástasis ganglios regionales M0: no metástasis a distancia
I	T1, N0, M0	T1: tumor limitado a conducto biliar
II	T2 a-b, N0, M0	T2a: tumor invade tejido adiposo circundante T2b: tumor invade tejido hepático circundante
III A	T3, N0, M0	T3: tumor invade rama unilateral de porta o arteria hepática
III B	T4, N0, M0	T4: tumor invade vena porta principal o sus ramas de forma bilateral, o arteria hepática común, o invasión unilateral de ramificaciones biliares de segundo orden, con compromiso contralateral de vena porta o arteria hepática
III C	Cualquier T, N1, M0	N1: compromiso de 1-3 ganglios, por lo general hiliares, del conducto cístico, colédoco, de arteria hepática, pancreatoduodenales posteriores y de la vena porta
IV A	Cualquier T, N2, M0	N2: compromiso de 4 o más ganglios linfáticos en los sitios descritos para N1
IV B	Cualquier T, cualquier N, M1	M1: metástasis a distancia

Tabla 22.11. Sistema de estadiaje del cáncer de la vía biliar distal[1-5,7,10]

Estadio	TNM	Descripción
0	Tis, N0, M0	Tis: carcinoma in situ o displasia de grado alto N0: no metástasis ganglios regionales M0: no metástasis a distancia
I	T1, N0, M0	T1: tumor con invasión de la pared de la vía biliar con profundidad menor a 5 mm
II A	T1, N1, M0	N1: compromiso de 1-3 ganglios linfáticos regionales
	T2, N0, M0	T2: tumor con invasión de la pared de la vía biliar con profundidad de 5 – 12 mm
II B	T2, N1, M0 T3, N0, M0 T3, N1, M0	T3: tumor con invasión de la pared de la vía biliar con profundidad mayor de 12 mm
III A	T1, N2, M0 T2, N2, M0	N2: compromiso de 4 o más ganglios linfáticos regionales
III B	T4, N0, M0 T4, N1, M0 T4, N2, M0	T4: tumor con compromiso del tronco celíaco, arteria mesentérica superior, o arteria hepática común
IV	Cualquier T, cualquier N, M1	M1: metástasis a distancia

Medios diagnósticos:[1,5,7]

– Exámenes de laboratorio:
  - Hemograma con diferencial.
  - Coagulograma.
  - Glicemia.
  - Creatinina, urea y uratos: la función renal óptima es muy importante en enfermos con íctero obstructivo susceptibles de cirugía de gran magnitud.
  - Pruebas de función hepática (ALAT, ASAT, FAL, GGT, bilirrubinas): la elevación de las enzimas de colestasis es característica en estos pacientes; el compromiso de las de citolisis habla a favor de daño hepático asociado a la progresión de la enfermedad.
  - Proteínas totales, albúmina y prealbúmina.
  - Antígeno de superficie (AgHbs) y anticuerpos antihepatitis C (AcVHC): indispensables en todo paciente con íctero.
  - Marcadores tumorales (en suero y bilis): uso combinado de antígeno carbohidrato (CA 19-9) y antígenos carcinoembrionarios (CEA) ha demostrado tener cierta utilidad. IL-6 en suero también se ha reconocido de cierto valor. Los niveles de alfafetoproteína (AFP) pueden estar elevados en hepatocarcinomas, pero no comúnmente en pacientes con colangiocarcinomas.

– Imagenología:
  - Ultrasonido diagnóstico: dilatación del árbol biliar con vesícula biliar colapsada, normal o distendida según localización del tumor, con cabeza del páncreas normal. Los colangiocarcinomas de la vía biliar intrahepática aparecen como masas hipoecoicas e hipovasculares al Doppler, con o sin lesiones satélites. Evalúa presencia de adenopatías periportales.
  - Ultrasonido Doppler: util para definir invasión venosa portal o de venas hepáticas.
  - Ultrasonido endoscópico: evalúa profundidad de infiltración en tejidos circundantes y estructuras vasculares. Útil en obtención de resultado histológico.
  - Tomografía axial computarizada helicoidal/trifásica: a cortes finos de 1 o 2 mm permite evaluar localización y extensión de la lesión primaria, implicación vascular (arteria hepática, vena porta, arteria y vena mesentérica superior), linfonodos regionales (perihiliares y portales) y enfermedad metastásica. La reconstrucción tridimensional es útil para planear resecciones.
  - Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM): para evaluar lesión primaria, metástasis y compromiso vascular, sobre todo, como medio no invasivo de obtener colangiograma. Ofrece una clara idea de la extensión de la lesión en la vía biliar y descarta mejor las posibles causas de obstrucción benigna. Ofrece una precisión de resecabilidad del 80 %, que disminuye drásticamente en presencia de endoprótesis previamente colocadas (figura 22.34).
  - Tomografía por emisión de positrones (PET-CT): sensibilidad de 80 % para enfermedad metastásica a distancia y ganglionar. Falsos positivos han sido vistos en casos de inflamación biliar.

- Colangiografía percutánea transparietohepática (CPTH): útil en definición anatómica de lesiones perihiliares e intrahepáticas, y como medio para drenar temporal o permanentemente la vía biliar.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): su uso debe reservarse si existe indicación para descompresión preoperatoria o paliativa por obstrucción de la vía biliar distal a través de la inserción de endoprótesis. Puede tener valor en aquellos casos donde es menester obtener diagnóstico histológico (cepillado). El uso de la colangioscopía digital guiada por CPRE (*Spyglass*) mejora sensibilidad y especificidad diagnóstica.

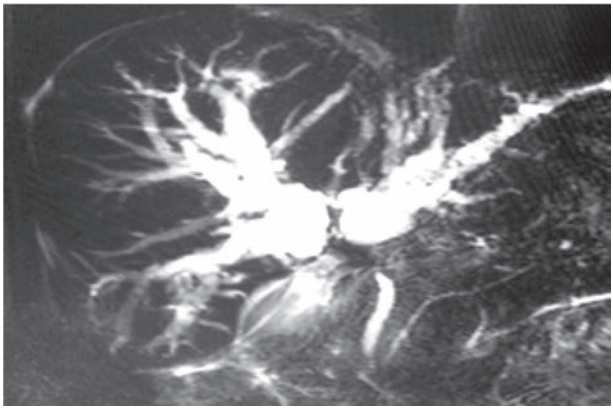


Fig. 22.34. Colangiopancreatografía por resonancia magnética. Colangiocarcinoma perihiliar.

Otros estudios para estadiaje:

- Radiografía de tórax.
- Video laparoscopía con biopsia, a fin de descartar metástasis hepáticas y/o carcinosis peritoneal.
- Ultrasonido transoperatorio: debe realizarse en todos los casos, tanto para evaluar lesión hepática como infiltración vascular, no percibida en otros estudios.
- Biopsia percutánea guiada por imagen o laparoscópica. Algunos la cuestionan en pacientes potencialmente resecables por propiciar la diseminación peritoneal.

El resto de los exámenes se indicarán atendiendo a la evaluación clínica de cada caso. Para la cirugía electiva se añadirán los estudios requeridos en los protocolos del servicio de Anestesiología y Reanimación.

Recomendaciones terapéuticas

Opciones generales. Independientemente de su localización, los colangiocarcinomas están asociados a un pobre pronóstico. La resección quirúrgica es la única opción para curación.[1,5,7] Bordes de sección libres de tumor y presencia de metástasis ganglionares son

determinantes en la evolución tras resección quirúrgica. Sin embargo, muchos pacientes tienen al momento del diagnóstico una enfermedad irresecable y 30 % de los aparentemente resecables por imagen, son encontrados irresecables en el momento de la exploración quirúrgica. Por otro lado, en muchos de los resecados se encuentra enfermedad microscópica en los bordes de sección (resecciones R1). La clasificación y estadiaje TNM según la AJCC 2021 es esencial para estandarizar el tratamiento.

Vías biliares intrahepáticas. El pronóstico depende en parte de la ubicación anatómica del tumor, que afecta su resecabilidad. Por la proximidad a los vasos sanguíneos principales y la diseminación difusa dentro del hígado, los tumores de las vías biliares son difíciles de resecar.

El drenaje biliar preoperatorio estará indicado en las siguientes circunstancias:

- Colangitis.
- Neoadyuvancia.
- Desnutrición o disfunción hepática o renal inducidas por hiperbilirrubinemia.
- Cuando se realizará embolización de vena portal previa a cirugía.

Para pacientes con colangiocarcinomas en región perihiliar, el drenaje biliar percutáneo es el preferido por muchos, comparado con el realizado por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica, pues sus efectos son más rápidos sobre la función hepática y la infección asociada a obstrucción, y delimitar mejor la extensión proximal del tumor.

Si se planea resección y está indicado el drenaje preoperatorio, los conductos del futuro hígado remanente deben ser drenados. Siempre que sea posible técnicamente, el drenaje naso-biliar endoscópico es superior al drenaje biliar percutáneo.

Pacientes irresecables pueden recibir quimioterapia sistémica, radioterapia y, en los colangiocarcinomas intrahepáticos, quimioterapia con bomba de infusión en arteria hepática u otros tratamientos sobre el hígado como la radioembolización, quimioembolización y la ablación con uso de radiofrecuencia.[1,2,5,7]

Esquemas de tratamientos sistémicos sugeridos por Unidad Funcional de Tumores del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras:

- 5- Fluoracilo/Radioterapia (5 FU/RTP).
- 5- Fluoracilo/Ácido folínico.
- Gemcitabina.
- Gemcitabina/Cisplatino.

Tratamiento del cáncer de vías biliares intrahepáticas[1-6]

Colangiocarcinoma intrahepático resecable:

- Cirugía. Resección hepática. Debe evaluarse cuidadosamente cuan funcional será el hígado remanente, que se puede predecir estimando el volumen por por tomografía o resonancia. Un volumen del 20 % en un hígado remanente se estima aceptable, mientras que en pacientes con esteatosis, colestasis o cirrosis con Childs-Pugh A, se necesitará un volumen del 40 %. Estrategias como la embolización de la vena porta deben

ser valoradas para optimizar el volumen del hígado remanente, pues muchos pacientes presentan colestasis o han recibido quimioterapia previa.
- No está clara la función de la linfadenectomía portal de rutina, ya que acarrea riesgo de desvascularización del conducto colédoco.
- Otras opciones de tratamiento son las siguientes:
  - Quimioterapia (QT) y radioterapia (RT): no tienen un papel bien definido.
  - El trasplante hepático no ha sido ampliamente aceptado como estrategia de tratamiento en el colangiocarcinoma.[8]

Colangiocarcinoma intrahepático irresecable, recidivante o metastásico:
- Cirugía derivativa, drenaje biliar percutáneo o endoprótesis endoscópica o por radiología intervencionista, si obstrucción biliar con síntomas que excedan a los del cáncer.
- Quimioterapia y/o radioterapia paliativas. Datos recientes sugieren que la combinación de quimioterapia sistémica con radioterapia mejora los resultados.
- En pacientes con tumores considerados irresecables otras alternativas son las terapias directas sobre el tumor: radioembolización, quimioembolización transarterial o ablación por radiofrecuencia.
- Tratamiento sintomático.
- Se alienta la participación de todos los pacientes en ensayos clínicos, siempre que sea posible.
- Cirugía. Una resección "R0" da al paciente la mejor oportunidad de curación.

El manejo quirúrgico del colangiocarcinoma perihiliar es un reto mayor que en los intrahepáticos o distales, que suelen ser tratados con hepatectomía o pancreatoduodenectomia. Los perihiliares requerirán hepatectomía, resecciones en bloque de la vía biliar extrahepática, linfadenectomía portal y restauración de la vía biliar con un asa yeyunal en Y de Roux. El lóbulo caudado en general debe ser resecado con las resecciones hepáticas izquierdas y con muchas de las derechas pues el drenaje biliar de este es al conducto izquierdo o a la confluencia y, ocasionalmente, lo hace al hepático derecho. La resección solo del conducto biliar conduce a tasas altas de recidiva local.

Las valoraciones sobre el hígado remanente son similares a los casos resecables. La resecabilidad está determinada por la posibilidad de tener opciones para reconstruir la vía biliar y dejar un hígado remanente funcional. Para el colangiocarcinoma perihiliar no metastásico, un consenso de la Asociación Americana Hepatobiliopancreática (*Hepato-Pancreato-Biliary American Association*) considera los siguientes criterios de irresecabilidad:
- Extensión bilateral en conductos segmentarios.
- Atrofia unilateral con afectación ductal o vascular contralateral.
- Extensión unilateral en ducto con compromiso vascular contralateral.

Otros autores consideran irresecables tumores con:
- Extensión extrahepática o metástasis hepáticas bilobares.
- Extensión bilobar proximal intraparenquimatosa en la colangiografía.

- Infiltración de vena porta o arteria hepática.
- Afectación bilateral de conductos intrahepáticos.
- Infiltración bilateral de ramas de venas portales o arteria hepática.

Hasta el 50 % de los pacientes con colangiocarcinoma perihiliar son encontrados irresecables durante la laparotomía y, entre aquellos resecados, solo el 70 % obtendrán una resección R0.

Otras opciones de tratamiento son las siguientes:

- Quimioterapia y radioterapia: no tiene un papel bien definido. En ningún ensayo prospectivo aleatorizado se demostró un beneficio para la supervivencia general, pero las evidencias indican que deben ser ofrecidas a pacientes con bordes de sección comprometidos o ganglios metastásicos.

Colangiocarcinoma perihiliar irresecable, recidivante o metastásico:

- Cirugía derivativa, drenaje biliar percutáneo o endoprótesis endoscópica o por radiología intervencionista, si obstrucción biliar con síntomas que excedan a los del cáncer. Recientemente, el trasplante hepático ha emergido como una opción de tratamiento para un pequeño y muy selecto grupo de pacientes de colangiocarcinoma perihiliar irresecable en ausencia de enfermedad loco regional o metástasis a distancia, y enmarcado en un protocolo institucional que incluya neoadyuvancia.
- Quimioterapia y/o radioterapia paliativas en pacientes seleccionados pueden lograr sobrevidas de entre 11 y 15 meses.
- Tratamiento sintomático.
- Se alienta la participación de todos los pacientes en ensayos clínicos siempre que sea posible.
- Cirugía: Pancreato-duodenectomía cefálica (Whipple) en los tumores periampulares. Para tumores de la parte media del conducto hepático común, resección de la vía biliar tumoral con bordes libres, disección ganglionar y hepático-yeyunostomía en Y de Roux.
- Quimioterapia y radioterapia: no tiene un papel bien definido. En ningún ensayo prospectivo aleatorizado se demostró un claro beneficio para la supervivencia general. En pacientes con resecciones R1 se ha demostrado un modesto incremento del intervalo libre de enfermedad y de la sobrevida global.

Colangiocarcinoma distal irresecable, recidivante o metastásico:

- Cirugía derivativa, drenaje biliar percutáneo o endoprótesis endoscópica o por radiología intervencionista, si obstrucción biliar con síntomas que excedan a los del cáncer.
- Quimioterapia y/o radioterapia paliativas. Beneficios limitados para pacientes seleccionados. Se recomienda gemcitabina y cisplatino como quimioterapia paliativa, aunque la sobrevida suele ser de menos de un año.
- Tratamiento sintomático.
- Se alienta la participación de todos los pacientes en ensayos clínicos, siempre que sea posible.

Detalles de técnica quirúrgica para resección de la vía biliar:

- Anestesia general orotraqueal. Abordaje venoso central y catéter peridural.
- Antibioticoterapia perioperatoria: según protocolo institucional.
  - Cefazolina: 2 g intravenoso de 30 a 60 min previos. Dosis adicionales según tiempo quirúrgico.
- Paciente en decúbito supino. Calzo bajo región dorsal de la parte alta del abdomen.
- Asepsia, antisepsia y colocación de paños de campo.
- Incisiones: subcostal derecha ampliada o transversa supraumbilical, con o sin extensión tipo Mercedes.
- La resecabilidad se determina durante la operación mediante la exploración cuidadosa visual, manual y sonográfica buscando implantes peritoneales, metástasis hepáticas o extensión a ganglios regionales. Se precisa cuidadosamente la extensión del tumor a lo largo del conducto biliar y compromiso de estructuras vasculares.
- Si se decide la resección, se colocan retractores costales.
- El abordaje de los tumores del confluente debe incluir resección hiliar con reconstrucción mediante hepático-yeyunostomía bilateral con o sin tutores de silastic transhepáticos. La disección de la confluencia se facilita con dos maniobras: movilización precoz de la vesícula que ayuda a exponer el árbol biliar extrahepático y la bifurcación de los conductos hepáticos que puede palparse si hay colocados catéteres transhepáticos preoperatorios; y división temprana del árbol biliar extrahepático distal por debajo del tumor que ayuda a la disección del conducto hepático proximal. El árbol biliar extrahepático distal se cierra, previa biopsia por congelación, y el conducto biliar proximal se refiere cefálicamente, liberando el árbol biliar de la vena porta y la arteria hepática bajo visión directa.
- Una vez visualizada la bifurcación de los hepáticos, se palpan los catéteres transhepáticos (si los hay) y los conductos hepáticos por encima del tumor, para determinar la extensión proximal del mismo. Si existe margen proximal libre, se dividen los conductos derecho e izquierdo dejando los catéteres transhepáticos saliendo por cada uno de ellos. Si el tumor se extiende a lo largo de alguno de los conductos hacia el parénquima hepático, debe considerarse la resección hepática, derecha o izquierda, según sea el caso.
- Previa biopsia por congelación de bordes de sección proximal, se realiza una intrahepato-ducto-yeyunostomía (uni- o bilateral, según la localización y extensión tumoral) en Y de Roux retrocólica de unos 50 cm; la anastomosis es término-lateral, mediante sutura continua o discontinua, en dependencia del calibre de la vía biliar, empleando preferiblemente monofilamento sintético absorbible de calibre 4-0 o 5-0. Generalmente no se emplea tutor intraluminal. Se fija el asa ascendida a la cápsula de Glisson mediante dos puntos, uno a cada lado de la anastomosis.

- Se dejan dos drenajes tubulares, uno infrahepático, próximo a la anastomosis, y otro subfrénico derecho, que se extraen por contra-abertura.
- El cierre de la pared se hace por planos.

Para detalles de otras técnicas quirúrgicas (resecciones hepáticas, pancreato-duodenectomía de Whipple y trasplante hepático) consúltese los protocolos específicos. Las figuras 22.35 a 22.38 muestran pasos de la técnica quirúrgica.

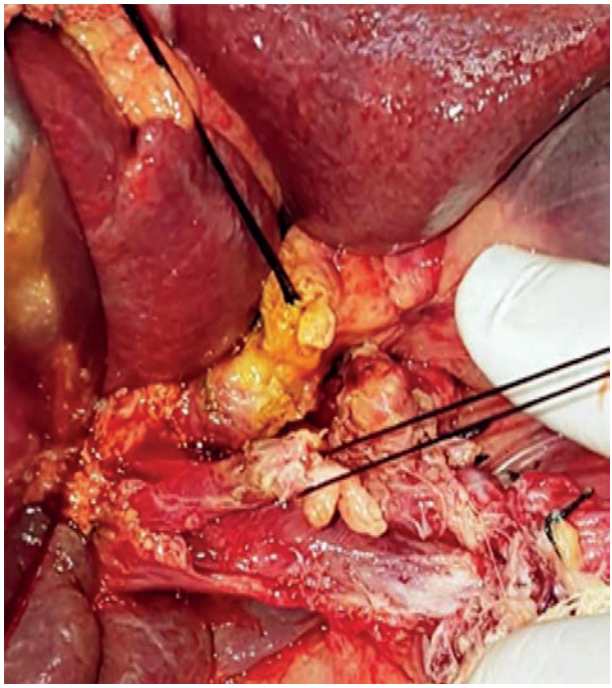


Fig. 22.35. Tumor en parte media del conducto hepático común. Resección de la vía biliar con disección ganglionar.

Conducta posoperatoria: Aplicación de protocolo ERAS institucional para cirugía hepato-bilo-pancreática.

Seguimiento ambulatorio:

- A los 7 y 21 días del egreso.
- Cada mes en los 3 primeros meses.
- Cada 3 meses hasta el año.
- Cada 6 meses a partir del año.

Se indicarán en consulta:

- Hemoquímica, pruebas de función hepática, ultrasonido abdominal.
- Otros, según hallazgos evolutivos.

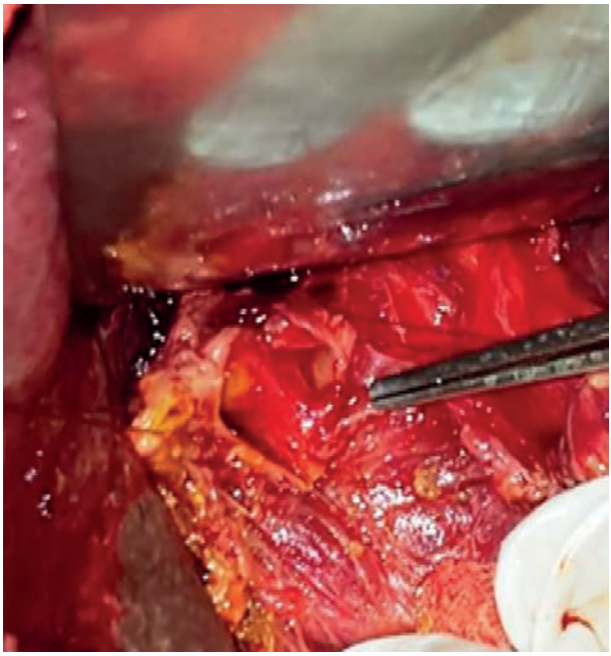


Fig. 22.36. Tumor en parte media del conducto hepático común resecado. Bifurcación lista para hepático-yeyunostomía en Y de Roux.

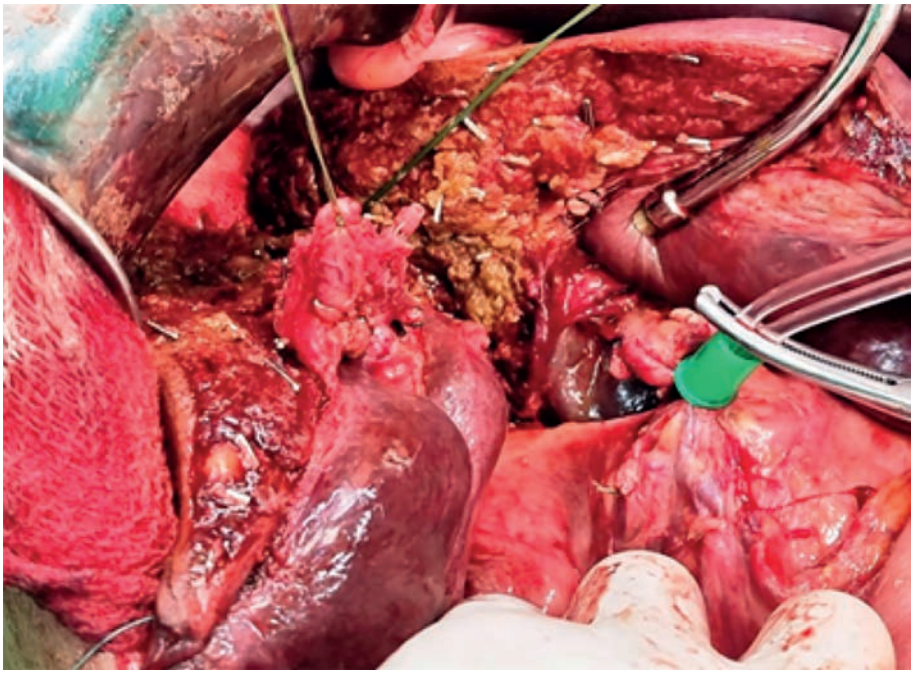


Fig. 22.37. Colangiocarcinoma hiliar tipo III a. Hepatectomía derecha en curso.

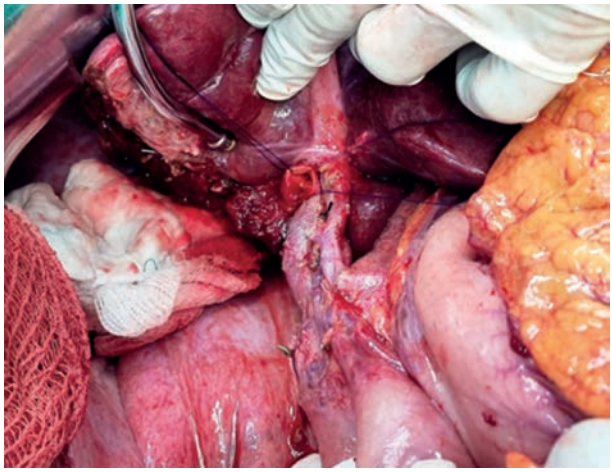


Fig. 22.38. Colangiocarcinoma hiliar tipo III a. Hepatectomía derecha realizada. Vía biliar izquierda lista para hepático-yeyunostomía en Y de Roux.

Complicaciones posoperatorias principales:

- Hemoperitoneo.
- Fístula biliar.
- Coleperitoneo.
- Fístula entérica.
- Absceso intrabdominal.
- Peritonitis generalizada.
- Obstrucción de la derivación biliodigestiva. Colangitis.

Información a pacientes y familiares:

- Información general sobre el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad y sobre el protocolo ERAS para la recuperación posoperatoria.
- Procedimientos a los que debe ser sometido.
- Consentimiento informado escrito.
- Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Confirmación del diagnóstico.
  - Tratamiento a seguir.
  - Mecanismo para el seguimiento.

Referencias bibliográficas

1. Khan AS, Dageforde LA. Cholangiocarcinoma. Surg Clin N Am. 2019; 99(2): 315-35. DOI: https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.12.004
2. NCCN Guidelines Version 2.2022. Hepatobiliary cancers. 2022.

3. Cugat Andorrá E , Navinés López J. Tumores benignos y malignos de las vías biliares extrahepáticas. En: Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía Biliopancreática. Ediciones Arán ; 2018. p.172 -83.
4. PDQ® sobre el tratamiento para adultos. Tratamiento del cáncer de vías biliares(colangiocarcinoma). Actualización Bethesda, MD: National Cancer Institute.2022. Disponible en: https://www.cancer.gov/espanol/tipos/higado/pro/tratamiento-vias-biliares-pdq
5. The American Cancer Society medical and editorial content team. Bile duct cancer early detection, diagnosis and staging.2018.
6. Lee AJ, Chun YS. Intrahepatic cholangiocarcinoma: the AJCC/UICC 8th edition updates. 2018.
7. Valle JW, Borbath I, Khan SA, Huguet F, Gruenberger T, Arnold D. ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2016; 27(Supplemento 5): 28–37. Disponible en: https://www.annalsofoncology.org/article/S0923-7534(19)31642-4/fulltext
8. Romine MM, White J. Role of transplant in biliary disease. Surg Clin N Am. 2019; 99(2): 387–401. DOI: https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.12.009
9. Lidsky ME, Jarnagin WR. Surgical management of hilar cholangiocarcinoma at Memorial Sloan Kettering Cancer Center. Ann Gastroenterol Surg. 2018; 2(4):304–12. DOI: https://doi.org/10.1002/ags3.12181.
10. Krishnamoorthi R, Ross A. Endoscopic management of biliary disorders. Diagnosis and therapy. Surg Clin N Am. 2019; 99(2): 369–86. DOI: https://doi.org/10.1016/j.suc.2018.12.002

Tumores primarios del hígado

José Luis González González, José Antonio Copo Jorge,
Miguel Licea Videaux, Iván Palacios Morejón

La glándula hepática, como cualquier otro órgano, es susceptible de enfermar por diferentes causas, algunas de las cuales conllevan tratamiento quirúrgico y son agrupadas bajo el título de hepatopatías quirúrgicas. El tema actual se ocupa de aquellas que forman o se traducen por masas, ya sean sólidas, quísticas o pseudotumores.

El desarrollo de medios diagnósticos (invasivos o no) de bajo costo operacional y con posibilidades de usos repetidos y masivos, ha permitido detectar lesiones hepáticas en estudios subclínicos. Unido esto a técnicas quirúrgicas más refinadas y el mejor entendimiento de los eventos biológicos ocurridos durante y después de las operaciones sobre el hígado, se despertó más interés por las resecciones hepáticas como forma de tratamiento.

Tiffany efectúo en 1890 la primera resección electiva de un tumor hepático con éxito en Estados Unidos, seguida en 1891 por Lucke en Europa. Fue Couinaud quien, en 1954, publicó un conocimiento más amplio de la anatomía hepatobiliar, la descripción de la anatomía segmentaria del hígado basada en el flujo venoso portal de entrada y el flujo venoso hepático de salida, y la identificación de ocho segmentos del hígado (enumerados del I al VIII). Estos fueron pasos fundamentales en el desarrollo de las resecciones hepáticas anatómicas seguras.[1-3]

El interés persistente en tratamientos quirúrgicos mejores y más seguros de tumores malignos del hígado se debe a que la extirpación quirúrgica o la citodestrucción completa proporcionan, en la actualidad, la mejor posibilidad de supervivencia total a largo plazo y sin enfermedad. Esto es aplicable a la afección limitada al hígado, ya sea en pacientes con cáncer de hígado primario o metastásico. Especial atención requieren aquellos pacientes portadores del virus B y C de la hepatitis, que son conocidos carcinógenos hepáticos. La

tendencia a desarrollarse en hígados cirróticos, la multicentricidad y la agresividad lo convierten en una neoplasia con alta mortalidad. El hallazgo de un nódulo o masa en el hígado en el curso de un estudio ultrasonográfico representa un reto diagnóstico y terapéutico.[4]

Proceso asistencial

Selección de los pacientes. Pacientes estudiados y concluidos con este diagnóstico por Servicios de Cirugía General, Medicina Interna, Gastroenterología u Oncología del centro o remitidos procedentes de otras instituciones. El paciente ambulatorio será evaluado multidisciplinariamente de forma adicional en consulta central oncológica de vías digestivas previo al ingreso.

Recursos materiales. Equipamiento básico para un hospital de tercer nivel de atención en área de consultas, salas de hospitalización, quirófanos, unidades de cuidados intensivos, laboratorios, departamentos de radiología, endoscopia y banco de sangre.

Recursos humanos. En los servicios implicados, personal especializado en la atención al enfermo oncológico tributario de cirugía digestiva de gran envergadura (incluso trasplante hepático) y/o tratamiento paliativo y/o adyuvante.

Participación de los servicios implicados:

- Servicios de Gastroenterología y Medicina Interna. Diagnóstico y estadiaje de la enfermedad. Evalúan de forma general al paciente, compensan enfermedades o condiciones asociadas, ello incluirá la evaluación nutricional. Si el enfermo se considera tributario de tratamiento quirúrgico, después de valoración multidisciplinaria incluida especialidad de Oncología, será trasladado a sala de cirugía general. En casos sin indicación quirúrgica, se opta por otras opciones de tratamiento.
- Servicio de Cirugía General. Evalúa al enfermo en estudio y colabora con clínicos en la estrategia diagnóstica y de estadiaje. Determina, en discusión colectiva, la indicación quirúrgica. Una vez que el paciente es trasladado a sala de cirugía, se decide colectivamente detalles de técnica y preparación preoperatorias, que incluye su evaluación por el Grupo de Apoyo Nutricional y Anestesiología. Realiza la intervención quirúrgica y, posteriormente, el seguimiento de los pacientes operados, en colaboración con los equipos de cuidados intensivos en los primeros días, si el paciente se recupera inicialmente en alguna de estas unidades, y en sala abierta de cirugía general hasta su egreso. Seguimiento ambulatorio conjuntamente con oncología, según protocolo.
- Servicio de Anestesiología y Reanimación. Participa en la evaluación integral de los riesgos del enfermo antes de la cirugía durante consulta preoperatoria. Manejo anestésico del enfermo en quirófano durante toda la intervención y recuperación posoperatoria hasta que decide su traslado a otro servicio.
- Oncología. Evalúa estadiaje realizado y decide, en conjunto con grupo de cirugía hepato-bilio-pancreática, la mejor opción de tratamiento. Está a cargo de terapias adyuvantes o neoadyuvantes que se decidan. Brinda seguimiento posoperatorio en conjunto con cirujanos.
- Enfermería. Asistencia de los pacientes ingresados, según sus protocolos en los distintos Servicios.

Criterios diagnósticos

En la tabla 22.12 se muestra la clasificación de los tumores hepáticos.

Tabla 22.12. Clasificación de los tumores hepáticos[4]

Benignos	Quísticos	Infecciosos	Piógenos	
			Amebianos	
			Hidatidosis	
			Necrosis extensiva	
		No infecciosos	Quistes simples	
			Poliquísticos	
	Sólidos	Epiteliales	Hiperplasia nodular focal	
			Adenoma hepatocelular	
		Mesenquimatosos	Tejido adiposo	Lipoma
				Miolipoma
				Angiolipoma
			Músculo liso	Leiomioma
			Vascular	Hemangioma
				Hemangioendotelioma
			Tejido endotelial	Mesotelioma mixto
		Mixtos	Teratoma benigno	
			Hamartoma mesenquimático	
Malignos	Epiteliales	Carcinoma hepatocelular		
		Hepatoblastoma		
		Colangiocarcinoma		
		Cistoadenocarcinoma biliar		
		Carcinoide		
		Mixtos		
		Variante lamelar del carcinoma hepatocelular		
	Mesenquimatosos	Hemangiosarcoma		
		Hemangioendotelioma epitelioide		
		Sarcoma		
		Rabdomiosarcoma		
		Leiomiosarcoma		
		Linfoma		
		Otros sarcomas, tumores raros y tumores mixtos		

Formas clínicas de presentación según autor:

- Según Berman:
  - Típica.
  - Oculta.
  - Febril.

  - Abdomen agudo.
  - Metastásico.
- Según Okuda:
  - Cirrótica.
  - Hepatomegalia.
  - Colostática.

Evaluación clínica:
- Antecedentes de enfermedades y uso o exposición a sustancias químicas orgánicas e inosgánicas.
- Enfermedades asociadas y tipo de tratamiento.
- Síntomas presentes: dolor, fiebre, anorexia, otros.
- Signos: hepatomegalia, íctero, ascitis, otros.

Evaluación nutricional:
- Índice de masa corporal.
- Evaluación por el Grupo de Apoyo Nutricional, de ser necesario.

Exámenes de laboratorio:
- Hemograma con diferencial.
- Coagulograma completo con INR.
- Glicemia.
- Creatinina, urea y uratos: la función renal óptima es muy importante en pacientes susceptibles de cirugía de gran magnitud.
- Pruebas de función hepática (ALAT, ASAT, FAL, GGT, bilirrubinas): la elevación de las enzimas de colestasis es característica; el compromiso de las de citólisis habla a favor de daño hepático asociado a la progresión de la enfermedad.[5]
- Proteínas totales y albúmina.
- Antígeno de superficie (Ag Hbs) y anticuerpos anti hepatitis B (AC VHB) y C (AC VHC): indispensables en todo paciente con diagnóstico de tumor hepático.[5-7]
- Marcadores tumorales (en suero y bilis): uso combinado de antígeno carbohidrato (CA 19-9) y antígeno carcinoembrionario (CEA) ha demostrado tener cierta utilidad.

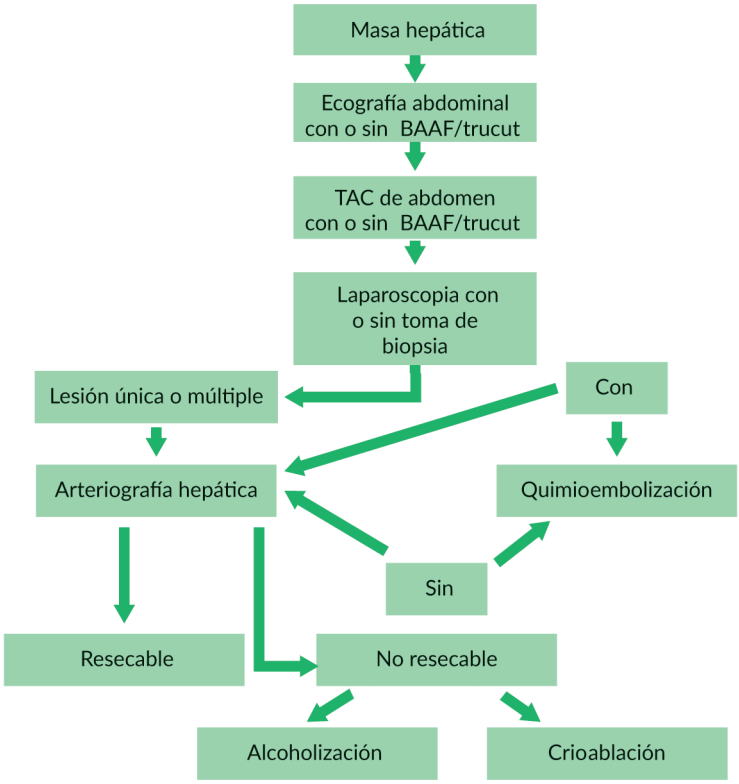
Imagenología:
- Ecografía abdominal: para valoración inicial de la lesión, tamaño de la misma, informar si existe afectación del árbol biliar principal y vesícula biliar. Evalúa presencia de ascitis, característica ecográfica del hígado, adenopatías peri-portales u otras imágenes sugestivas de metástasis a órganos vecinos.
- Ecografía Doppler: útil para definir invasión venosa portal o de venas hepáticas.
- Tomografía axial computarizada helicoidal/trifásica a cortes finos de 5 mm, permite evaluar lesión primaria, implicación vascular y enfermedad metastásica. La reconstrucción tridimensional es útil para planear resecciones.[1-4]
- Imagen por resonancia magnética nuclear: para evaluar lesión primaria, metástasis y compromiso vascular.[4-6]

- Tomografía con emisión de positrones: útil en estadiaje.
- Colangiografía percutánea transparietohepática (CPTH). útil en definición anatómica de lesiones perihiliares e intrahepáticas y como medio para drenar temporal o permanentemente la vía biliar.
- Colon por enema: en caso de sospecha de lesión tumoral a nivel colónico.

Otros estudios para estadiaje:

- Radiografía de tórax anteroposterior.
- Video laparoscopia con biopsia, a fin de descartar metástasis hepáticas y/o carcinosis peritoneal.
- Ecografía transoperatoria: debe realizarse en todos los casos, tanto para evaluar lesiones hepáticas como infiltración vascular, no percibidas en otros estudios.

El resto de los exámenes se indican atendiendo a la evaluación clínica de cada caso. Para la cirugía electiva se añaden los estudios requeridos en los protocolos del Servicio de Anestesiología y Reanimación. A continuación, la figura 22.39 muestra un algoritmo de diagnóstico en los tumores de hígado.



Leyenda: TAC, tomografía axial computarizada. BAAF, biopsia por aspiración con aguja fina.

Fig. 22.39. Algoritmo diagnóstico de los tumores de hígado.

Recomendaciones terapéuticas

Selección del paciente para resección:

- No diseminación extrahepática.
- Criterios Child–Pugh A o B.
- Técnicamente factible (remanente hepático mayor/igual del 30 % del volumen del hígado).
- Posibilidad del margen de resección de 1 cm.
- Aceptación del enfermo y la familia.

Detalles de técnica quirúrgica:[8-10]

- Objetivo fundamental: tratar de resecar la lesión cumpliendo los criterios oncológicos en el hígado (margen libre de tumor de 1 cm).
- Siempre que sea factible, tratar de hacer quimioembolización previa a la resección con el objetivo de disminuir el volumen tumoral, disminuir la pérdida sanguínea y neutralizar las micrometástasis peritumorales.
- En los pacientes cirróticos, las resecciones serán económicas y se evitará la isquemia transitoria durante el acto operatorio y la quimioembolización preoperatoria.
- El tiempo para la resección después de quimioembolización lo determina el estado del enfermo y el grado de recuperación hepática. Nunca será menor de 10 a 15 días.
- Las resecciones serán las regladas o anatómicas.
- Utilizar el ultrasonido transoperatorio.
- Después de la resección del tumor primario, enviar al Servicio de Oncología para evaluar tratamiento oncológico sistémico.
- Utilizar antibióticos profilácticos según protocolo del servicio.
- Resecciones repetidas, siempre que se hagan necesarias, cumplirán los criterios para la resección.
- Otras técnicas de citorreducción podrán ser utilizadas solas o en combinación, siempre después de criterios unificados y protocolizados.
- Previos a la operación, todos los casos serán discutidos en colectivo para determinar el tipo de operación y el plan terapéutico a seguir. Se plasmará en la historia clínica, así como en el documento de consentimiento informado que deberá ser firmado por el paciente y el grupo médico de atención. En la figura 22.40 se resume el algoritmo terapéutico.

Clasificación de las resecciones hepáticas:[8]

- Lobectomía.
- Hemihepatectomía.
- Hemihepatectomía ampliada o trisegmentectomía.
- Segmentectomía.
- Subsegmentectomía.

–

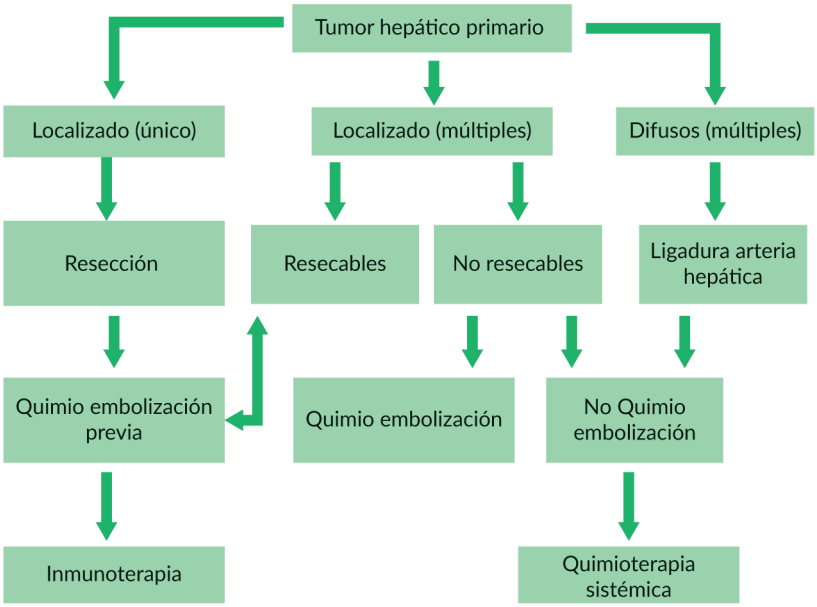


Fig. 22.40. Algoritmo terapéutico de los tumores hepáticos.

Complicaciones posoperatorias:

- Hemorragia.
- Hipertensión portal aguda posoperatoria.
- Absceso subfrénico.
- Peritonitis biliar.
- Fistula biliar.
- Trombosis de venas suprahepáticas.
- Coma hepático.
- Sangrado digestivo alto.
- Obstrucción intestinal por bridas.
- Infección y sepsis.

Cuidados posoperatorios. El paciente debe permanecer las primeras 12 a 24 h en la unidad de recuperación donde, posteriormente, se evaluará su traslado a unidades de terapia intensiva, según su recuperación y evolución inmediata. Se tendrá en cuenta el estado general del paciente, así como su comportamiento y evolución transoperatoria según el tipo de cirugía hepática realizada.

Cuidados en sala abierta. Se continuarán los cuidados iniciados en las unidades de recuperación y terapia, propiciando una movilización lo más precoz posible, así como el

inicio de la alimentación enteral. Extremar vigilancia ante la aparición de complicaciones como infección de la herida quirúrgica, flebitis en los sitios de venipuntura y fiebre de origen desconocido.

Alta hospitalaria. Tan pronto sea factible según la recuperación postoperatoria del enfermo.

Documentos para el paciente:

- Certificado médico.
- Dieta médica.
- Documento con nombre del cirujano, fechas ingreso y egreso, procedimiento quirúrgico, complicaciones, fecha de reconsulta (esto en el libro médico de consulta).
- Remisión a Servicio de Oncología.

Seguimiento: Se indicará en las reconsultas ecografía de abdomen, ASAT, ALAT, alfafetoproteína, CA 19-9 y CEA. Radiografía de tórax cada 6 meses. Las consultas serán con la frecuencia siguiente:

- La primera consulta posoperatoria será a los 15 días del alta hospitalaria.
- En el primer año, cada 3 meses.
- En el segundo año, cada 4 meses.
- En el tercer año, cada 6 meses.

En la historia clínica ambulatoria se anotará lo siguiente:

- Estado general.
- Algún síntoma.
- Resultado general de algún complementario.
- Tipo de terapéutica aplicada.
- Fecha de la próxima consulta.
- Cualquier comentario médico.

Información a pacientes y familiares:

- Información general sobre el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad.
- Procedimientos a los que debe ser sometido.
- Consentimiento informado (por escrito sólo cuando se trate de pacientes incluidos en protocolos de investigación).
- Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Diagnóstico definitivo.
  - Operación realizada.
  - Orientaciones sobre régimen de vida diaria.
  - Pronóstico.
  - Asistencia a consultas de seguimiento.

Referencias bibliográficas

1. 1. Reig M, Forner A, Rimola J, Ferrer-Fàbrega J, Burrel M, Garcia-Criado Á, et al. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) staging system. The 2022 update. J Hepatol. 2022; 76(3): 681-693. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jhep. 2021.11.018
2. Matsumoto MM, Mouli S, Saxena P, Gabr A, Riaz A, Kulik L, et al. Comparing real world, personalized, multidisciplinary tumor board recommendations with BCLC algorithm: 321-patient analysis. Cardiovasc Intervent Radiol. 2021;44(7):1070–80. DOI: https://doi.org/10.1007/s00270-021-02810-8
3. Feng X, Su Y, Zheng S, Xia F, Ma K, Yan J, et al. A double blinded prospective randomized trial comparing the effect of anatomic versus non-anatomic resectionon hepatocellular carcinoma recurrence. HPB (Oxford). 2017;19(8):667-674. DOI: https://doi.org/10.1016/j.hpb.2017.04.010
4. Liu H, Yang C, Lu W, Zeng Y. Prognostic significance of glypican-3 expression in hepatocellular carcinoma: A meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2018; 97(4):e9702. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29369198/
5. Lucatelli P, Burrel M, Guiu B, de Rubeis G, van Delden O, Helmberger T. CIRSE standards of practice on hepatic transarterial chemoembolisation. Cardiovasc Intervent Radiol. 2021;44(12):1851–67. DOI: https://doi.org/10.1007/s00270-021-02968-1
6. Machairas N, Papaconstantinou D, Stamopoulos P, Prodromidou A, Garoufalia Z, Spartalis E, et al. The Emerging Role of Laparoscopic Liver Resection in the Treatment of Recurrent Hepatocellular Carcinoma: A Systematic Review. Anticancer Res. 2018; 38(5):3181-3186. DOI: https://doi.org/10.21873/anticanres.12582
7. Maucort-Boulch, de Martel, Franceschi, Plummer M. (2018). Fraction and incidence of liver cancer attributable to hepatitis B and C viruses worldwide. Int J cancer. 2018;142(12):2471-2477. DOI: https://doi.org/10.1002/ijc.31280
8. Moris Tsilimigras, Kostakis , Ntanasis-Stathopoulos, Shah, Felekouras Pawlik. (2018). Anatomic versus non-anatomic resection for hepatocellular carcinoma: A systematic review and meta-analysis. Eur J Surg Oncol; 44(7):927- 938. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejso.2018.04.018
9. Song, Hai, Ma, Zhao, Wang, Xie , Li , Wu , Li. (2018). Arsenic trioxide combined with trans arterial chemoembolization for unresectable primary hepatic carcinoma: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore);97(18):e0613. DOI: https://doi.org/10.1097/MD.0000000000010613
10. Salem R, Johnson GE, Kim E, Riaz A, Bishay V, Boucher E, et al. yttrium-90 radioembolization for the treatment of solitary unresectable HCC: the LEGACY study. Hepatology. 2021;74(5):2342–52. DOI: https://doi.org/10.1002/hep.31819

Tumores secundarios del hígado

José Luis González González, José Antonio Copo Jorge,
Orlando de Jesús Vega Olivera, Jesús Antonio González Villalonga

El hígado, con su doble irrigación arterial y venosa, constituye un filtro de la sangre por lo que es asiento frecuente de células neoplásicas. Después de haber sufrido una cascada de eventos potencialmente letales, estas células son capaces de desarrollar, en algún momento de su vida, las siembras metastásicas en el hígado. Constituyen el tumor más frecuente y el segundo lugar más frecuente de aparición de metástasis, después de los ganglios linfáticos regionales. En el curso de una enfermedad neoplásica entre el 40 y 50 % de las mismas la desarrollan; en el cáncer digestivo esta cifra puede elevarse hasta el 80 %.[1]

El desarrollo actual de los medios diagnósticos posibilita reconocer las metástasis hepáticas en etapas subclínicas, lo que favorece las posibilidades terapéuticas que pueden ofrecer al paciente curación o larga supervivencia con calidad de vida o paliación.[2,3] Con la aplicación de las diferentes modalidades terapéuticas en pacientes seleccionados puede alcanzarse supervivencia entre el 20 y 30 % a los 5 años, con una mortalidad operatoria menor del 6 %. En la ecuación riesgo/beneficio contribuye a favorecer a este último, puesto que los enfermos portadores de hígado metastásico sin terapéutica no alcanzan una supervivencia mayor de 6 a 9 meses.[4-8]

Objetivos que debe perseguir la terapéutica:

- Control tumoral.
- Lograr supervivencia con calidad de vida.
- Balancear la eficacia costo/toxicidad y beneficio de los procedimientos.

Las alternativas terapéuticas son:

- Cirugía exerética, reductora o sustitutiva (trasplante): casos seleccionados.
- Quimioterapia (citostática – hormonal) regional y/o sistemática.
- Inmunoterapia (siempre con un enfoque holístico-multidisciplinario y bioético).

Criterios diagnósticos

Evaluación del paciente:

- Clínica:
  - Antecedentes de enfermedad neoplásica previa o no.
  - Enfermedades asociadas y tipo de tratamiento.
  - Síntomas presentes (dolor, fiebre, pérdida de peso, anorexia, otros).
  - Signos (íctero, hepatomegalia, ascitis, otros).
- Nutricional:
  - Índice de masa corporal.
  - Evaluación del Grupo de Apoyo Nutricional (GAN).
- General. Laboratorio: chequeo de rutina según guía de anestesia:
  - Hemograma completo.
  - Glicemia.
  - Urea.
  - Creatinina.
  - Grupo sanguíneo y factor Rh.
  - Cituria.
  - Coagulograma completo.
  - Pruebas de función hepática (ASAT, ALAT, FAL, bilirrubinas).
  - Colesterol.
  - Albúmina.
  - Glutamil transpeptidasa.
  - Retención verde indocianina.
  - Antígeno carbohidrato (CA 19-9).
  - Antígenos hepatitis B y C.
  - Antígeno carcinoembrionario (CEA).
  - Electrocardiograma.
  - Radiografía de tórax.
  - Tomografía axial computarizada.
  - Ulrasonido hepático con biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).
  - Arteriografía tronco celíaco y mesentérico superior (fase A/V).
  - Colon por enema.
  - Laparoscopia.
  - Colonoscopia.
  - Otros que se consideren necesarios para descartar lesiones extrahepáticas o evaluación de enfermedades asociadas.

Algoritmo diagnóstico. Selección del paciente (para resecabilidad):

- Control del tumor primario.
- Metástasis localizadas al hígado.
- Técnicamente falible (hígado mayor/igual al 30 % del volumen hepático/Child-Pugh A o B).
- Posibilidad de margen de resección de al menos 1 cm.
- Aceptación del enfermo y la familia.
- Seguimiento periódico.

Recomendaciones terapéuticas

El algoritmo terapéutico para tumores secundarios de hígado se muestra en la figura 22.41.

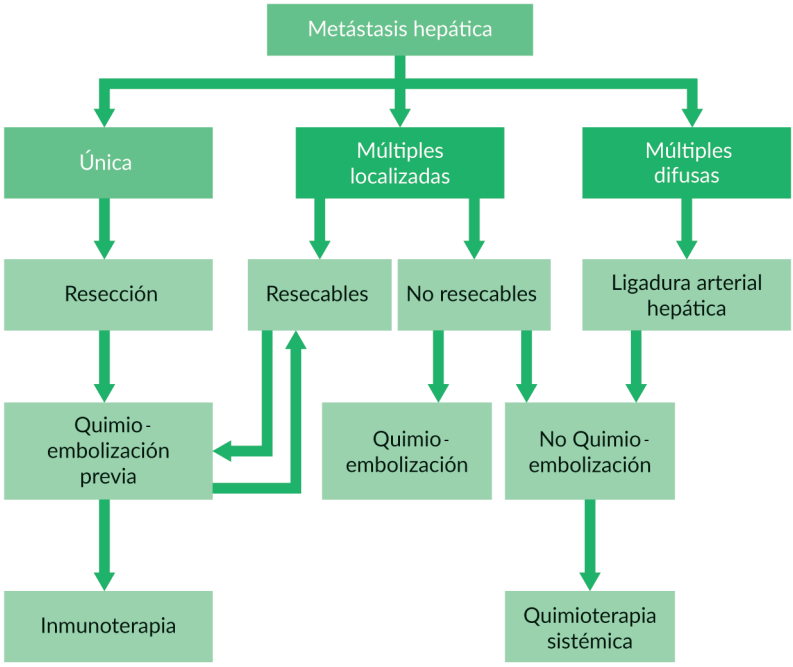


Fig. 22.41. Algoritmo terapéutico para tumores secundarios de hígado.

Comentarios:[9,10]

- Siempre que sea factible, se trata de resecar las metástasis.
- La quimioembolización previa (quimioterapia regional) a la resección, preferente la endovascular, en coordinación con el oncólogo y el radiólogo intervencionista.
- El tiempo para la operación lo determinará el estado del enfermo, la respuesta y efectividad del procedimiento (quimioembolización).
- En pacientes cirróticos, las resecciones económicas y atípicas serán la regla y se evitará el clampaje del hilio o la isquemia intermitente.

- Se utilizará el ultrasonido transoperatorio.
- Después del proceder exéretico, utilizar nuevamente quimioterapia sistémica.
- Tipos de resección:
  - No regladas: metastasectomía, tumorectomía, resección en cuñas.
  - Regladas: subsegmentectomía, segmentectomía, hepatectomía, lobectomía.
- En las metástasis únicas, después de la quimioembolización se esperará alrededor de 15 días para efectuar la resección.
- En las metástasis múltiples, después de la quimioembolización se esperará entre 1 a 3 meses para la operación, al igual que en las múltiples no resecables que después de quimioembolización se hacen resecables.
- Después de cirugía exerética se discutirá el caso en el Servicio de Oncología para determinar la pertinencia de tratamiento oncológico.
- La inmunoterapia se aplicará en cualquier momento de las modalidades terapéuticas (lo antes posible) empezando con levamizol 150 mg diarios los tres primeros días de cada mes, por 12 meses.
- En los casos de resecciones simultáneas con el tumor primario, se seguirán los siguientes criterios:
  - Lesiones hepáticas únicas y factibles de resecar.
  - Pérdida sanguínea y contaminación mínima.
  - Resección del tumor primario sin complicaciones.
  - Transoperatorio estable.
  - Que no conlleve una resección hepática mayor.
  - Experiencia y decisión del equipo quirúrgico.
  - En la urgencia será la excepción y no la regla.
- Se utilizarán antibióticos profilácticos perioperatorios (protocolo del servicio).

Seguimiento:[10]

- La primera consulta posoperatoria será a los 15 días del alta hospitalaria y después tendrá consulta mensual por espacio de tres meses. Luego, cada 3 meses por espacio de un año.
- Durante el segundo año de operado se verá cada 4 meses.
- En el tercer año de operado será visto cada 6 meses. A partir de los 3 meses y en cada consulta se indicará:
  - Hemograma completo.
  - Pruebas de función hepática (ASAT, ALAT, FAL, CA 19-9, CEA).
  - Ultrasonido hepático.
- Cada 6 meses será indicada radiografía de tórax.
- En cada consulta se recogerá:
  - Estado general.
  - Algún síntoma presente.
  - Resultado anormal de algún complementario.

- Tipo de terapéutica aplicada o en aplicación.
- Fecha de realización.
- Cualquier comentario médico.

Información a pacientes y familiares:

– Información general sobre el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad.
– Procedimientos a los que debe ser sometido.
– Consentimiento informado (por escrito sólo cuando se trate de pacientes incluidos en protocolos de investigación).
– Informe médico al alta con los siguientes acápites:
  - Diagnóstico definitivo.
  - Orientaciones sobre régimen de vida diaria.
  - Pronóstico.
  - Asistencia a consultas de seguimiento.

Referencias bibliográficas

1. Ayez N, van der Stok EP, Grünhagen DJ, Rothbarth J, van Meerten E, Eggermont AM, et al. The use of neo-adjuvant chemotherapy in patients with resectable colorectal liver metastases: Clinical risk score as possible discriminator. Eur J Surg Oncol. 2015;41(7):859-67. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejso.2015.04.012
2. Latacz E, van Dam PJ, Vanhove C, Llado L, Descamps B, Ruiz N, et al. Can Medical Imaging Identify the Histopathological Growth Patterns of Liver Metastases?. Semin Cancer Biol. 2020; 71:33–41. DOI: https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2020.07.002
3. Höppener DJ, Nierop PMH, Hof J, Sideras K, Zhou G, Visser L, et al. Enrichment of the tumour immune microenvironment in patients with desmoplastic colorectal liver metastasis. Br J cancer. 2020;123(2):196–206. DOI: https://doi.org/10.1038/s41416-020-0881-z
4. García-Foncillas J, Sunakawa Y, Aderka D, Wainberg Z, Ronga P, Witzler P, et al. Distinguishing Features of Cetuximab and Panitumumab in Colorectal Cancer and Other Solid Tumors. Front Oncol. 2019; 9:849. DOI: https://doi.org/10.3389/fonc.2019.00849
5. Beer L, Hochmair M, Haug AR, Schwabel B, Kifjak D, Wadsak W, et al. Comparison of RECIST, iRECIST, and PERCIST for the Evaluation of Response to PD-1/PD-L1 Blockade Therapy in Patients With Non-Small Cell Lung Cancer. Clin Nucl Med. 2019;44(7):535–43. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31021918/
6. Lim TS, Rhee H, Kim GM, Kim SU, Kim BK, Park JY, et al. Alpha- Fetoprotein, Des-Gamma-Carboxy Prothrombin, and Modified RECIST Response as Predictors of Survival After Transarterial Radioembolization for Hepatocellular Carcinoma. J Vasc interventional Radiol. 2019;30(8):1194–200.e1. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jvir.2019.03.016
7. Galjart B, Nierop PMH, van der Stok EP, van den Braak RRJC, Höppener DJ, Daelemans S, et al. Angiogenic Desmoplastic Histopathological Growth Pattern as a Prognostic Marker of Good

Outcome in Patients With Colorectal Liver Metastases. Angiogenesis. 2019;22(2):355–68. DOI: https://doi.org/10.1007/s10456-019-09661-5

8. Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Cederquist L, Chen YJ, Ciombor KK, et al. Rectal Cancer, Version 2.2018, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Cancer Network. 2018;16(7):874–901. DOI: https://doi.org/10.6004/jnccn.2018.0061
9. Sager S, Akgün E, Uslu-Beşli L, Asa S, Akovali B, Sahin O, et al. Comparison of PERCIST and RECIST Criteria for Evaluation of Therapy Response After Yttrium-90 Microsphere Therapy in Patients With Hepatocellular Carcinoma and Those With Metastatic Colorectal Carcinoma. Nucl Med Commun. 2019;40(5):461–8. DOI: http://doi.org/10.1097/MNM.0000000000001014
10. Vera R, Gómez ML, Ayuso JR, Figueras J, García-Alfonso P, Martínez V, et al. Correlation of RECIST, Computed Tomography Morphological Response, and Pathological Regression in Hepatic Metastasis Secondary to Colorectal Cancer: The AVAMET Study. Cancers. 2020 12(8):2259. DOI: https://doi.org/10.3390/cancers12082259

Tumores sólidos malignos de páncreas

Iván Palacios Morejón, José Luis González González,
Llipsy Fernández Santiesteban, Jorge Luis Hernández Castro

Los tumores sólidos del páncreas se pueden clasificar ampliamente en dos categorías principales según su origen: sistema pancreático endocrino o exocrino. Este último es responsable de los tipos más comunes de tumores pancreáticos.[1] Los tumores exocrinos de páncreas, en todos sus subtipos, representan aproximadamente del 85 al 90 % de todos los tumores sólidos de la glándula.[2]

Los adenocarcinomas ductales pancreáticos surgen de las células ductales y comprenden aproximadamente el 90 % de los tumores malignos de páncreas. Los pacientes suelen verse afectados en su séptima década de la vida, y la mayoría de estos tienen metástasis o presentan enfermedad quirúrgicamente inoperable, con una supervivencia global a 5 años de menos del 10 %.[3]

En la mayoría de los casos, el tumor se sitúa en la cabeza del páncreas, mientras que solo el 25 % afecta a las otras porciones del órgano. Por tal motivo, usualmente son detectados en un estadio más temprano que los de cuerpo y cola, debido a que desarrollan íctero obstructivo precoz.(4) Se trata de una enfermedad de comienzo insidioso, de comportamiento muy agresivo, además, uno de los tumores de peor pronóstico. Menos del 20 % de los pacientes afectados sobreviven 1 año después del diagnóstico.[4]

Los carcinomas de células acinares son una variante poco común de células exocrinas pancreáticas con diferenciación acinar, que comprende menos del 1 % de los tumores malignos de páncreas. Son morfológica y genéticamente diferentes de los adenocarcinomas ductales, pero la edad de aparición es similar.[4,5]

Los pancreatoblastomas también son tumores pancreáticos muy raros con diferenciación acinar que se cree que surgen de células madres exocrinas pancreáticas y que están relacionadas con los carcinomas de células acinares. Se diagnostican en niños de 5 años aproximadamente y se asocian con el síndrome de Beckwith-Wiedemann.[5]

Las células del sistema endocrino pancreático son el origen de los tumores neuroendocrinos del páncreas (pNET), también conocidos como tumores de las células de los islotes. Estos son en general raros, entre el 1 y 2 % de todos los tumores pancreáticos, y aproximadamente el 5 % de todos los tumores pancreáticos malignos. Tienen una incidencia aproximada de 0,5 por 100 000 personas por año. La edad media al diagnóstico es de 57 a 58 años, y la incidencia máxima es en la séptima década.

Al menos el 70 % de estos tumores son no funcionales y los funcionales más comunes son los insulinomas, seguidos de gastrinomas. Juntos, estos 3 subtipos representan la gran mayoría de los tumores neuroendocrinos del páncreas. La incidencia de otros tumores, como VIPomas, glucagonomas y somatostatinomas no está bien definida, pero son significativamente más raros. La mayoría de los tumores neuroendocrinos del páncreas son malignos y más del 60 % de los pacientes tendrán enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico. Los insulinomas, que son benignos en el 90 % de los casos, son la excepción a esta regla.[6]

A pesar de la alta frecuencia de metástasis, el pronóstico de los pacientes con tumores neuroendocrinos del páncreas es favorable, particularmente cuando se compara con el adenocarcinoma pancreático. La mayoría son esporádicos, pero del 10 al 20 % están asociados con síndromes de cáncer hereditario como la neoplasia endocrina múltiple tipo 1, el síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL), complejo de esclerosis tuberosa, neurofibromatosis tipo 1 o hiperplasia de células de glucagón. De estos, la neoplasia endocrina múltiple tipo 1 es la más frecuente asociada con los tumores neuroendocrinos del páncreas.[7]

Uno de los tratamientos quirúrgicos utilizados para tratar este tipo de tumores es pancreatoduodenectomía cefálica, que fue llevada a cabo con éxito por primera vez por Walter Kausch en Alemania en 1912. No es hasta 1935 que dicha intervención es popularizada por Allen Oldfather Whipple, nombre con el cual se conoce hoy en día. Durante los años sesenta y setenta del siglo XX, la pancreatoduodenectomía (PD) se acompañó de una elevada mortalidad, complicaciones y pobre supervivencia, por lo que algunos autores sugirieron sustituirlo por la cirugía paliativa derivativa. Los tumores de cuerpo y cola del páncreas, con mejor acceso quirúrgico son, a menudo, diagnosticados en un estadio más avanzado a causa de la falta de signos y síntomas específicos en etapas tempranas de la enfermedad, por lo que las posibilidades de resección curativa en estos casos son menores.[2,3]

Debido a su complejidad, actualmente existe el consenso de que el diagnóstico y tratamiento del carcinoma de páncreas sea abordado de forma concienzuda por grupos especializados en cirugía hepatobiliopancreática, apoyados por otras disciplinas como medicina interna, radiología y oncología, con el objetivo de mejorar cada vez más la asistencia médica a la vez que se disminuyen los costos.

Criterios diagnósticos

Epidemiología:

- Edad: es más frecuente en la sexta y séptima décadas de la vida.
- Sexo: más frecuente en el hombre (2:1).
- Hábitos tóxicos: más frecuente en fumadores.
- Asociación con diabetes *mellitus*, alcoholismo, pancreatitis crónica, dieta rica en grasas y pobre en fibra y frutas.

Cuadro clínico:

- Comienzo insidioso.
- Astenia, anorexia, pérdida de peso.
- Náuseas y vómitos (sobre todo en los de cabeza).
- Ictero, coluria, acolia, prurito (en tumores de la cabeza).
- Dolor (lo padecen el 70 % de los pacientes con tumores de la cabeza y 90 % de los pacientes con tumores de cuerpo y cola), de gran intensidad; se alivia con la posición de "plegaria mahometana".
- Constipación, esteatorrea.
- Diabetes *mellitus*, su debut puede ser manifestación temprana de carcinoma de páncreas.
- Hepatomegalia.
- Vesícula palpable (Ley de Courvoisier-Terrier presente en el 25 % de los pacientes con tumores de la cabeza).

La presentación de tumores neuroendocrinos del páncreas varía considerablemente. Pueden presentarse como síndromes hormonales, metástasis hepáticas difusas o asintomáticos. Los síntomas de los tumores no funcionales son generalmente inespecíficos y están relacionados con el efecto de masa tumoral, pero se detectan cada vez más de manera incidental en las imágenes ante síntomas en desarrollo. En contraste, los tumores funcionales se asocian con frecuencia con síndromes hormonales dramáticos, lo que lleva a un diagnóstico temprano y mejor pronóstico.

Síntomas y signos tardíos:

- Náuseas y diarreas.
- Los de cola pueden llegar a palparse.
- Ganglio supraclavicular izquierdo (Virchow).
- Signo del anaquel de Blummer.
- Ganglio periumbilical (sor María José).
- Otros: tromboflebitis migratoria, trombosis portal, esplenomegalia, ascitis, síndrome depresivo-ansioso.

Pruebas diagnósticas confirmatorias de laboratorio:[8]

- Eritrosedimentación: acelerada en muchos tipos de cáncer, no es específica.
- Pruebas de función hepática (ALAT, ASAT, GGT, FAL y bilirrubina): se elevan en caso de obstrucción de la vía biliar principal en los pacientes con carcinoma de cabeza de páncreas,

sobre todo las tres últimas que indican colestasis. No son específicas. Deben indicarse siempre para tener una idea del compromiso de las vías biliares, así como de la evolución posterior a un procedimiento de drenaje de las mismas, si este último es utilizado.

- Marcadores serológicos de tumor: antígeno carbohidrato (CA 19-9), es el más sensible de todos para el diagnóstico precoz, usando un límite superior normal de 37 UI/mL, aunque su utilidad fundamental es como índice pronóstico.
- Otros: antígeno carcinoembrionario (CEA), alfafetoproteína, antígeno oncofetal pancreático y elastasa-1; de utilidad fundamentalmente como elementos pronósticos.

Estudios imagenológicos:[9]

- Radiografía de tórax: para descartar metástasis pulmonares, así como patologías asociadas a este nivel. Debe indicarse siempre.
- Radiografía de esófago, estómago y duodeno con o sin duodenografía hipotónica: no se usan de rutina en la actualidad ya que hoy en día se cuenta con estudios mucho más sensibles y específicos. Su uso es opcional.
- Ultrasonido abdominal convencional: es de uso obligatorio, puede ser utilizado como *screening;* evalúa tamaño del tumor, dilatación de vías biliares, litiasis biliar, metástasis hepáticas y a otros niveles.
- Ultrasonido Doppler de vasos mesentéricos: debe usarse en todos los casos para evaluar si existe infiltración tumoral de dichos vasos.
- Ultrasonido transoperatorio: debe realizarse siempre, de gran utilidad durante la intervención quirúrgica para determinar la existencia de metástasis hepática, toma ganglionar, infiltración tumoral vecina.
- Ultrasonido laparoscópico: opcional.
- Ultrasonido endoscópico: es de gran utilidad para detectar lesiones de menos de 2 cm de diámetro, ganglios linfáticos e invasión vascular. Con él se puede realizar biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF), con menos riesgo de siembra tumoral en el peritoneo y en el trayecto de la aguja que por la vía percutánea. Tiene el 86 % de sensibilidad y el 94 % de especificidad.
- Tomografía computarizada (helicoidal o espiral de alta calidad): debe utilizarse siempre. En la actualidad es el método preferido para el diagnóstico y estadiaje del cáncer de páncreas (el tumor se muestra como un área focal hipodensa), además es útil para evaluar invasión tumoral o trombosis de los vasos porto-mesentéricos, metástasis hepáticas o ganglionares, así como invasión tumoral local.
- Imágenes por resonancia magnética (IRM): por el momento no se usa rutinariamente, ya que hasta ahora la tomografía es menos costosa y consume menos tiempo, sin embargo, las imágenes obtenidas por colangioresonancia magnética (CRM) se desarrollan cada día más. Es la alternativa ante pacientes con alergia a la sustancia de contraste o con deterioro de la función renal, además ofrece excelente resolución en la caracterización de las lesiones hepáticas secundarias, sobre todo en los tumores neuroendocrinos de páncreas.

- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): de alta sensibilidad, aunque puede acompañarse de complicaciones. Hasta ahora se utiliza rutinariamente en el centro, pues se cuenta con nuevas generaciones de equipos de tomografía y de resonancia. Su uso está indicado ante la presencia de colangitis, prurito refractario, entre otras.
- Tomografía por emisión de positrones (PET): utiliza el incremento del metabolismo de la glucosa por las células tumorales como base del diagnóstico. Es capaz de identificar tumores muy pequeños. No se usa de rutina en la actualidad. Cobra importancia en los tumores neuroendocrinos de páncreas ya que los receptores de somatostatina se expresan entre el 80 y 100 % de ellos, con la excepción de insulinomas, para los que la tasa de expresión es del 50 al 70 %. La tomografía por emisión de positrones con galio-68 (68Ga-PET) usa análogo de somatostatina radiomarcado.
- Colangiografía transparietohepática percutánea (CTHP): no es de uso rutinario. Se usaría solo en casos de duda diagnóstica con otros medios.
- Arteriografía selectiva del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior: se usa en casos seleccionados, por ejemplo, es útil para detectar anomalías vasculares como una arteria hepática derecha que proceda de la arteria mesentérica superior u otros, pero con el advenimiento de las nuevas generaciones de tomografía computarizada helicoidal y de resonancia magnética por imágenes, ha caído en desuso.

Otras pruebas diagnósticas confirmatorias:

- Laparoscopia: permite el estadiaje preoperatorio, especialmente indicada en casos con alta sospecha de metástasis como en tumores mayores de 3 cm, tumores localizados en cuerpo y cola, y en pacientes con CA 19-9 muy elevados.
- Laparoscopia extendida: (en discusión en la actualidad), para estadiaje. No se usa de rutina.
- Biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF) vía percutánea (87 % de sensibilidad): debe usarse solo en pacientes seleccionados; estará indicada únicamente en las siguientes situaciones:
  - En pacientes con un tumor irresecable de cuerpo y cola (según los estudios preoperatorios) en los que la derivación quirúrgica no es necesaria y en los no candidatos a cirugía por un alto riesgo quirúrgico, siempre que en este grupo se esté considerando quimio o radioterapia paliativa.
  - En protocolos de terapia neoadyuvante.
  - En el raro caso de sospecha de linfoma pancreático.
- Biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF) guiada por ultrasonido endoscópico: tiene la ventaja de que disminuye la posibilidad de siembra tumoral en el trayecto de la aguja. No se usa de rutina por ahora, pero puede ser muy útil en el futuro.

Estudios que complementan la evaluación del paciente:

- Hemograma: evalúa el estado general del paciente y si existe algún proceso séptico concomitante. Debe indicarse en todos los casos.
- Glicemia: puede estar elevada, debe indicarse siempre. Mandatoria en el perfil bioquímico de los tumores neuroendocrinos de páncreas.

- Creatinina: para evaluar la función renal que puede estar comprometida en este tipo de paciente. Es obligatoria en el paciente con íctero y en los mayores de 40 años.
- Coagulograma completo: el tiempo de protrombina puede estar prolongado en los pacientes con íctero obstructivo.
- Albúmina y proteínas totales: para evaluar el estado nutricional del enfermo. Debe ser indicada en todos los casos.
- Electrocardiograma: para descartar afecciones cardiovasculares asociadas. Debe indicarse en todo paciente mayor de 50 años, y en el resto a criterio del médico de asistencia.
- Grupo sanguíneo y factor Rh: por si existe necesidad de transfusión sanguínea debe indicarse en todos los casos.

Selección de pacientes. Todos aquellos pacientes que se diagnostiquen con tumor de páncreas por algunos de los servicios correspondientes, o los referidos por otras instituciones con previo diagnóstico. Serán estudiados adicionalmente por el equipo multidisciplinario todos los pacientes que asistan de manera ambulatoria.

Recomendaciones terapéuticas

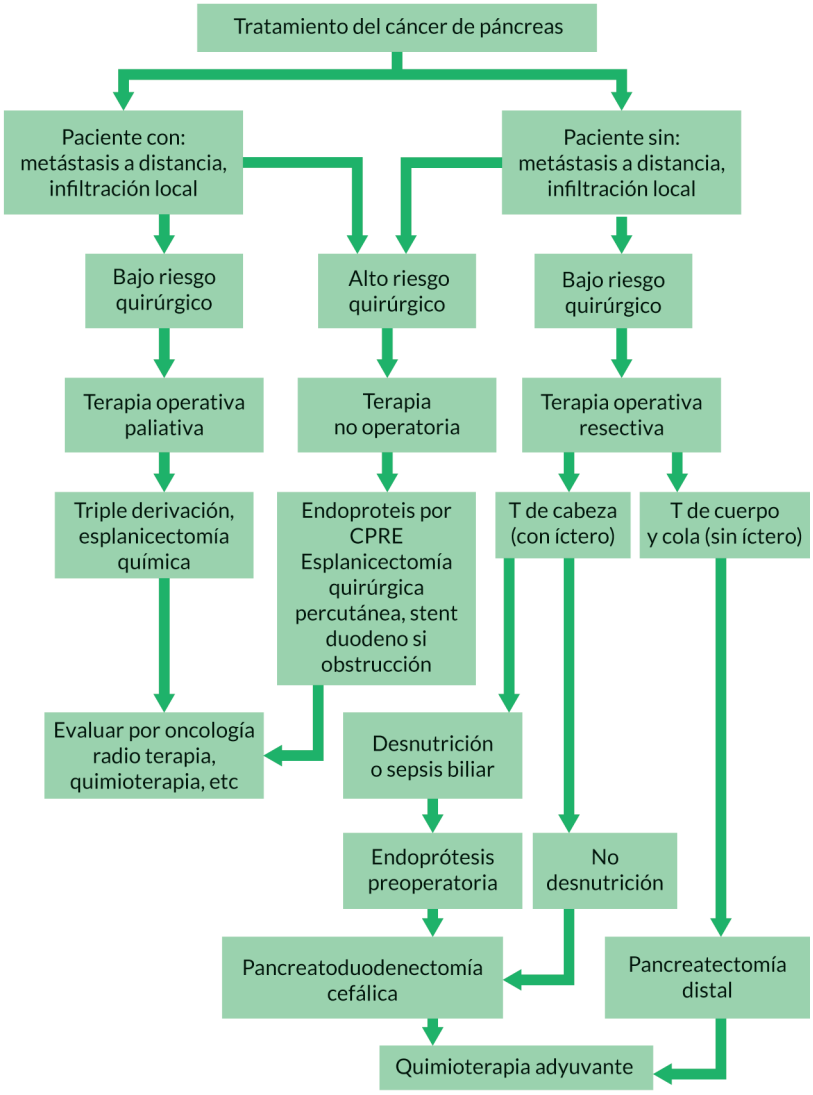
El tratamiento no quirúrgico incluye las indicaciones siguientes:

- Pacientes con metástasis documentada a distancia.
- Extensión local de la enfermedad.
- Enfermedades asociadas que contraindiquen la operación.

Modalidades:

- Bloqueo percutáneo del ganglio celíaco guiado por ultrasonido, fluoroscopia o tomografía: para alivio del dolor.
- Endoprótesis vía colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: es la forma preferida de drenaje o derivación de la vía biliar principal no quirúrgica en la institución.
- Catéter de drenaje percutáneo transhepático: se utiliza si no es posible colocar la endoprótesis por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Prótesis transpapilar colocada por vía percutánea transhepática: si no es posible colocar endoprótesis por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Es preferible al método anterior.
- Radioterapia externa: a considerar por el servicio de oncología.
- Colocación de prótesis o *stent* en duodeno por vía endoscópica (plásticos o metálicos autoexpandibles): en casos de obstrucción duodenal en pacientes con cáncer de cabeza de páncreas, siempre que se disponga de este tipo de dispositivo. Desventajas:
  - Mayor mortalidad.
  - Obstrucción duodenal tardía (de no colocarse stent duodenal vía endoscópica).
  - Ictero recurrente.
  - Fallas frecuentes de los stent duodenales endoscópicos.

Tratamiento quirúrgico.[10] La propuesta de algoritmo terapéutico del grupo de trabajo se muestra en la figura 22.42.



Leyenda: CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Fig. 22.42. Algoritmo terapéutico en el cáncer de páncreas.

La recuperación mejorada después de la cirugía (ERAS) fue inicialmente desarrollada para cirugía colorrectal, con el fin de reducir el impacto de la respuesta al estrés metabólico posquirúrgico y mejorar los resultados posoperatorios basados en la implementación de una vía multidisciplinar y multimodal. Las primeras pautas para la pancreatoduodenectomia se publicaron en 2012 y fueron extrapoladas de otra cirugía, como la colorrectal. En

estos momentos se cuenta con protocolos de recuperacion mejorada establecidos para la pancreatoduodenectomia electiva.

Educación del paciente antes de la admisión:

- Preparación del intestino oral, carbohidrato oral preoperatorio.
- No sedante preoperatorio de acción prolongada.
- Profilaxis trombóembólica.
- Profilaxis antibiótica.
- Profilaxis de náuseas y vómitos posoperatorios.
- Analgesia epidural.
- Cubierta de calefacción de la parte superior del cuerpo.
- Sin sonda nasogástrica posoperatoria.
- Retirada temprana del drenaje abdominal.
- Drenaje urinario de terminación en el día 2 del posoperatorio (POD 2).
- Estimulación de la motilidad intestinal.
- Aumentar el peso, posoperatorio día 1 (POD 1).
- Fluidos intravenosos equilibrados, posoperatorio día 0 (POD 0).
- Fluidos de terminación intravenosa.
- Movilización el día de la cirugía.
- Movilización en posoperatorio día 1 (POD 1).
- Movilización en posoperatorio día 2 (POD 2).

Indicaciones para la resección:

- Pacientes en que no se demuestren metástasis (hepática, pulmonar, peritoneal, incluidas las linfáticas fuera del campo de resección).
- En los casos en que no hay infiltración vascular (aorta, cava, arteria mesentérica superior o vasos que conforman el eje esplenoportal).
- Cuando no existan enfermedades asociadas que contraindiquen una operación de gran magnitud como las resecciones pancreáticas.
- Adecuado estado nutricional.

Indicaciones para cirugía paliativa. Pacientes que no clasifiquen para la resección, pero no tengan contraindicación quirúrgica según Sociedad Americana de Anestesiologia (*American Society Anestesiology*; *ASA)*. La paliación quirúrgica suele acompañarse de una mejor calidad de vida que con el uso de *stents*, que suelen obstruirse y originar colangitis, en el caso de los biliares, o fallar con frecuencia, en los duodenales. Esto, a su vez, ocasiona estancias hospitalarias prolongadas y/o recurrentes.

Preparación preoperatoria:

- Asegurar un adecuado estado nutricional en todos los pacientes.
- Deben compensarse las enfermedades crónicas.
- Eliminar hábitos tóxicos existentes.
- Vitamina K1 (10 mg/día, vía intramuscular): se administra en los pacientes con íctero obstructivo.

- Descompresión preoperatoria del árbol biliar: se realizará en todos los casos que tengan desnutrición, prurito refractario o colangitis.
- Antibióticoterapia perioperatoria:
  - Ceftriaxona: 1 g, vía intravenosa, previa inducción anestésica, y repetir a las 3 o 4 h de iniciada la operación, si esta aún no ha concluido. Después, continuar con 1 g vía intravenosa cada 12 h durante las siguientes 24 h.
  - Alternativamente se puede usar la cefazolina: 1 g vía intravenosa, previa inducción anestésica, repetir dosis a las 2 h de tiempo operatorio, y continuar cada 8 h por 24 h.
- Si el paciente es alérgico a beta lactámicos, se puede indicar:
  - Vancomicina: 1 g vía intravenosa, previa inducción anestésica, y luego 1 g vía intravenosa, cada 12 h por 24 h.

Técnica anestésica. Según guía práctica de anestesia.

Técnicas quirúrgicas

Tumores localizados a nivel de la cabeza del páncreas (carcinomas)

Pancreatoduodenectomía cefálica de Whipple, con o sin conservación del píloro. Sin diferencia entre ambas técnicas en cuanto a sobrevida. No se aconseja la preservación pilórica cuando no es posible asegurar un margen oncológico adecuado, exista isquemia del remanente duodenal o enfermedad ulcero péptica a ese nivel.

Reconstrucción de la siguiente manera según Child:

- Pancreático-yeyunostomía termino-terminal por telescopaje, como alternativa P-Y ductomucosa o pancreático-gastrostomía termino-lateral sobre férula de polietileno de pequeño calibre, más:
  - Hepático-yeyunostomía terminolateral, más:
  - Gastro-yeyunostomía o duodeno-yeyunostomía termino-lateral (si conservación del píloro) .
  - Opcionalmente, yeyuno-yeyunostomía latero-lateral.

Tumor neuroendocrino de páncreas. Resección estándar, incluye pancreático-duodenectomía para masas de la cabeza y pancreatectomía central o distal para masas de cuerpo y cola. La enucleación es una opción para tumores seleccionados de menos de 3 cm que no se topan con el conducto pancreático. Los metastásicos bien diferenciados deben considerarse para la reducción quirúrgica.

Evaluación de la extensión de la resección:

- Grado de extensión de la resección pancreática: generalmente no es necesaria la pancreatectomía total, salvo en la variedad histológica de carcinoma papilar intraductal mucinoso, si el tumor es multicéntrico, o hay tumor en los bordes de sección.
- Disección ganglionar: estándar (ganglios regionales).

– Realizar proceder clásico de Whipple (pancreato-duodenectomía y antrectomía) o pancreato-duodenectomía con conservación del píloro.

Tumores localizados en cuerpo y cola de páncreas:

– Se realizará pancreatectomía distal, corporocaudal o subtotal, en dependencia de la localización y extensión del tumor, más resección de los ganglios linfáticos regionales y del bazo, siempre asegurando que estén libres de tumor los bordes de sección de la pieza quirúrgica.
– Terapia quirúrgica paliativa (es la única opción de paliación a largo plazo).
– Derivación biliar.
– Colédoco ó hepáticoyeyunostomía (es la forma de derivación biliar preferida).
– Colecistoyeyunostomía (debe evitarse porque el conducto cístico se obstruye con frecuencia y se debe comprobar que el cístico penetre en el colédoco por encima del tumor).
– Derivación gástrica.
– Gastroyeyunostomía (en Y de Roux o en asa de Braun). Debe realizarse profilácticamente en el momento de la derivación biliar, es decir, siempre debe practicarse una triple derivación. Aunque lo dicho anteriormente ha sido controversial, varios estudios quirúrgicos retrospectivos y endoscópicos prospectivos han demostrado que entre el 10 y 20 % de los pacientes con tumores periampulares irresecables requerirán de una gastroyeyunostomía debido a obstrucción duodenal tardía.

En 1999 fue publicado un estudio prospectivo y randomizado con 87 pacientes, por Lillemoe y colaboradores del Hospital Johns Hopkins de Baltimore, donde el 19 % de los pacientes a los que no se les realizó la gastroyeyunostomía profiláctica desarrollaron obstrucción duodenal y requirieron de reintervención o de stent en duodeno. En cambio, ninguno de aquellos a los que les fue realizado el procedimiento presentó obstrucción; por lo que concluyeron que la gastroyeyunostomía retrocólica profiláctica no incrementa la incidencia de complicaciones posoperatorias, ni aumenta la estadía hospitalaria, por lo que debe realizarse siempre.

– Esplacnicectomía química transoperatoria al plexo celíaco. El tratamiento paliativo del dolor es crucial para optimizar la calidad de vida de los pacientes y debe ser el objetivo primario. El procedimiento consiste en inyectar alcohol al 50 %, 10 mL de forma directa en los tejidos situados a los lados de la aorta, en un punto cefálico y detrás del origen del tronco celíaco. Por lo regular, se efectúa con facilidad y no prolonga la intervención más que unos minutos. Tiene las siguientes ventajas:
  • Alivia el dolor y previene la aparición de este.
  • Disminuye el uso de narcóticos.
  • Mejor calidad de vida.
  • Mejor evolución posoperatoria.

Las figuras 22.43 a la 22.45 muestran varios pasos de la técnica quirúrgica.

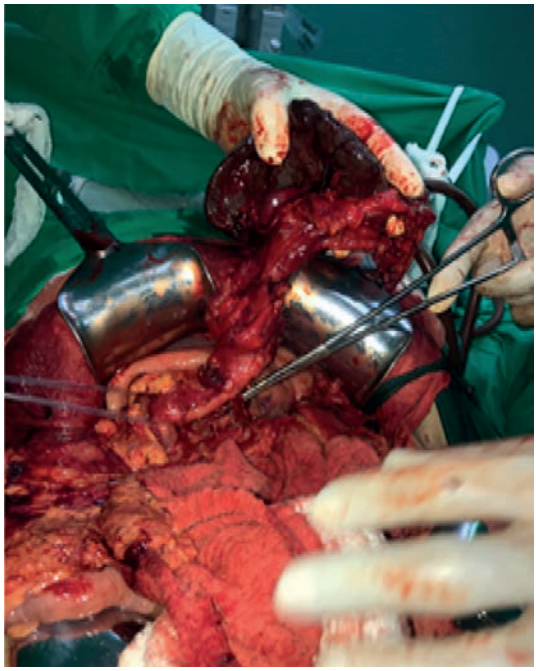


Fig. 22.43. Pancreato-duodenectomia total con esplenectomía.

Fig. 22.44. Insulinoma en cabeza de páncreas.

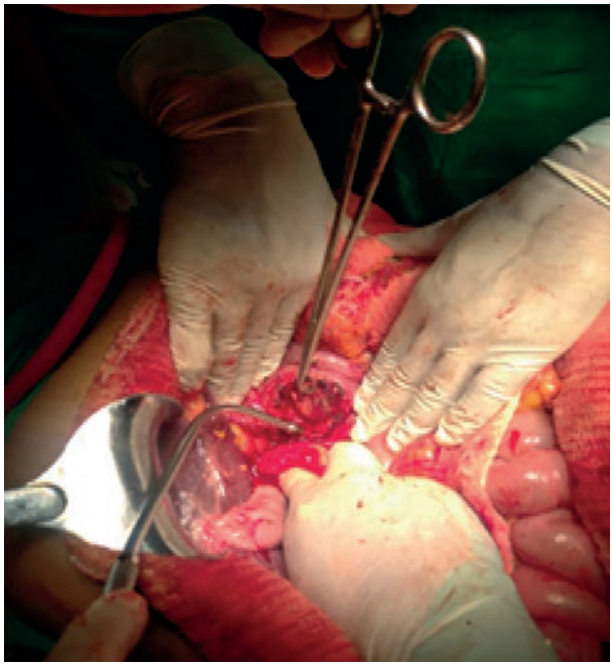


Fig. 22.45. Enucleación de insulinoma.

Complicaciones posoperatorias:[10]

- Hemorragia intraoperatoria:
  - Precoz: de tributarias o del tronco de la vena porta, o vena mesentérica superior, o de ramas arteriales, en ocasiones anómalas (arteria hepática derecha que procede de la arteria mesentérica superior, entre otras). Para el control de este tipo de hemorragia debe contarse con un equipo quirúrgico especializado en cirugía vascular, así como con sutura e instrumental vascular.
  - Tardía: secundaria a sepsis a nivel de la línea de sutura, con frecuencia esta sepsis es secundaria a una fístula pancreática (en el 20 % de los casos), también puede manifestarse como una fístula arterial-entérica.
- Fístula pancreática: es una de las complicaciones más frecuentes y temidas. Incidencia: entre el 2 y 20 %.
- Fístula colédoco-yeyunal: ocurre entre el 5 y 10 % de los casos, para evitarla es importante mantener un adecuado flujo sanguíneo de la vía biliar, o evitar el electrocauterio, realizar la sección alta del hepático común.
- Fístula gastro- o duodenoyeyunal.
- Falla hepática posoperatoria: de etiología incierta, puede ser secundario a obstrucción preoperatoria prolongada, a sepsis, isquemia.
- Sepsis:
  - Respiratoria: muy frecuente en posoperatorio inmediato.
  - Septicemia.

  - Abscesos intrabdominales.
  - Absceso de la herida.
  - Sepsis urinaria.
  - Flebitis.
- Retardo del vaciamiento gástrico: se ha descrito entre el 30 y 50 % de los casos después de pancreato-duodenectomía, sobre todo cuando se conserva el píloro; también se observa con frecuencia después de gastroyeyunostomía paliativa para cáncer de páncreas.
- Úlcera anastomótica: es infrecuente después de resección de la cabeza del páncreas.
- Pancreatitis: es rara, se ve en menos del 2 % de los casos.
- Obstrucción biliar tardía: secundaria a recidiva tumoral o radiación.
- Obstrucción intestinal por bridas.
- Fístula o colecciones de linfa.
- Diarrea pospancreatectomía.
- Diabetes *mellitus*.
- Sangramiento digestivo alto: en el 15 % de los casos de pancreato-duodenectomía; es más común a nivel de la gastro o duodenoyeyunostomía.

Cuidados posoperatorios en unidades de cuidados especiales:

- Aplicación de protocolo ERAS institucional para cirugía hepato-bilio-pancreática.
- En caso de pancreatoduodenectomía, luego de pasar las primeras 12 a 24 h en la sala de recuperación, el paciente permanecerá en la sala de terapia intermedia-intensiva durante los 3 o 4 primeros días. De tener evolución favorable, se traslada a sala abierta.
- De tratarse de resección de un tumor de cuerpo o cola de páncreas, o de una derivación de tipo paliativo por cáncer irresecable, después de pasar unas horas en sala de recuperación, el paciente va a sala abierta, a menos que exista alguna circunstancia especial que requiera de cuidados especiales.
- Antibioticoterapia perioperatoria.
- Reinicio de la alimentación por vía oral suele ser precoz, sobre el tercer día del posoperatorio, a menos que se establezca un retardo del vaciamiento gástrico, situación en la que el paciente se alimenta por vía enteral (catéteres nasoyeyunales o yeyunostomía), o parenteral, y se instituye tratamiento con metoclopramida (10 mg cada 8 h intravenoso) o eritromicina intravenosa (250 mg cada 6 h) hasta resolver dicho problema (siempre que sean descartadas previamente todas las causas orgánicas).
- Cuidados de la sonda vesical, se mantiene generalmente durante 24 h para monitorizar la función renal durante el trans- y posoperatorio inmediato.
- Yeyunostomía con fines alimentarios durante el acto operatorio solo en casos de alto riesgo de dehiscencia de sutura, fístulas o complicaciones sépticas intrabdominales.
- En caso de pancreatoduodenectomía, los drenajes (uno subhepático derecho y otro cerca de la anastomosis pancreática, pero sin estar en contacto con esta última),

serán retirados alrededor del tercer día, si el líquido drenado no ofrece las características de la bilis o del jugo pancreático; y el volumen drenado es menor de 200 mL en 24 h. En caso de los tumores de cuerpo y cola, si no se deriva el páncreas al intestino, se dejará un solo drenaje cerca del área de sección pancreática por espacio de 72 h.

– Si se sospecha fístula pancreática (complicación más frecuente posterior a la resección de este órgano), se puede comenzar tratamiento con octreótido, entre 100 y 200 µg por vía subcutánea cada 8 h, hasta la solución de la fístula.

Cuidados posoperatorios mediatos:

Una vez el paciente en sala abierta, deben continuarse los cuidados iniciados en la unidad de terapia intermedia o intensiva, como son:

– Vigilar atentamente la aparición de complicaciones como fístula pancreática, abscesos de la herida e intrabdominales, sangramiento digestivo, entre otros.
– Los puntos se retirarán posterior al día 15.

Alta hospitalaria. En caso de evolución favorable, el paciente será egresado al séptimo día de posoperatorio.

Seguimiento. Se hará un seguimiento por consulta externa en conjunto con el servicio de oncología de la siguiente manera: la primera consulta será a los 15 días del alta hospitalaria, luego al mes, 3 y 6 meses, y después cada 6 meses durante los 2 primeros años; posteriormente cada año.

Independientemente de su planificación, las consultas tendrán lugar según demanda de los pacientes. De no asistir el paciente a consulta, será contactado por vía telefónica o mediante telegrama.

En cada consulta al paciente se le realizará interrogatorio, examen físico minucioso y se indicará: hemograma, eritrosedimentación, pruebas de función hepática y ultrasonido abdominal. Además, CEA y CA 19-9 en cada consulta, a partir de los 6 meses.

En caso de sospecha de recidiva tumoral o metástasis, se indicará tomografía axial computarizada de abdomen para confirmar el diagnóstico.

Terapia adyuvante. Según protocolos del Servicio de Oncología:

– Quimioterapia.
– Radioterapia.
– Terapia génica.
– Terapia endocrina.

Referencias bibliográficas

1. Younan G. Pancreas Solid Tumors. Surg Clin North Am. 2020;100(3):565-580. DOI: https://doi.org/10.1016/j.suc.2020.02.008

2. Winter JM, Brennan MF, Tang LH, D'Angelica MI, Dematteo RP, Fong Y, et al. Survival after resection of pancreatic adenocarcinoma: results from a single institution over three decades. Ann Surg Oncol. 2012 ;19(1):169-75. DOI: https://doi.org/10.1245/s10434-011-1900-3
3. Allen PJ, Kuk D, Castillo CF, Basturk O, Wolfgang CL, Cameron JL, et al. Multi-institutional validation study of the American Joint Commission on Cancer (8th Edition) changes for T and N staging in patients with pancreatic adenocarcinoma. Ann Surg. 2017;265(1):185-191. DOI: https://doi.org/10.1097/sla.0000000000001763
4. Hackeng WM, Hruban RH, Offerhaus GJ, Brosens LA. Surgical and molecular pathology of pancreatic neoplasms. Diagn Pathol 2016;11(1):47. DOI: https://doi.org/10.1186/s13000-016-0497-z
5. Abraham SC, Wu TT, Hruban RH, Lee JH, Yeo CJ, Conlon K, et al. Genetic and immunohistochemical analysis of pancreatic acinar cell carcinoma: frequent allelic loss on chromosome 11p and alterations in the APC/beta-catenin pathway. Am J Pathol 2002; 160(3):953–62. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1867188/pdf/3046.pdf
6. Chisholm KM, Hsu CH, Kim MJ, Rangaswami A, Gray Hazard FK. Congenital pancreatoblastoma: report of an atypical case and review of the literature. J Pediatr Hematol Oncol. 2012;34(4):310-5. DOI: https://doi.org/10.1097/mph.0b013e318239f4f6
7. Dasari A, Shen C, Halperin D, Zhao B, Zhou S, et al. Trends in the incidence, prevalence, andsurvival outcomes in patients with neuroendocrine tumors in the United States. JAMA Oncol. 2017;3(10):1335-1342. DOI: https://doi.org/10.1001/jamaoncol.2017.0589
8. Reiter MJ, Costello JE, Schwope RB,Lisanti CJ,Osswald MB. Review of commonly used serum tumor markers and their relevance for image interpretation. J Comput Assist Tomogr. 2015;39(6): 825-34. DOI: https://doi.org/10.1097/rct.0000000000000297
9. Ljungqvist O, Scott M, Fearon KC.Enhanced recovery after surgery: a review. JAMA Surg. 2017;152(3):292-298. DOI: https://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.4952
10. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg. 2004 Aug;240(2):205–213. DOI: https://doi.org/10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae

Cáncer de colon y recto alto

Llipsy Fernández Santiesteban, Gretel Pérez Marrero, Vilma Fleites Calvo

El cáncer colorrectal (CCR) ocupa el tercer lugar en incidencia y el cuarto en mortalidad a nivel mundial. Es la neoplasia más frecuente en los países occidentales, la segunda en frecuencia tanto en varones, por detrás del cáncer de pulmón, como en mujeres, tras el cáncer de mama. Constituye la segunda causa de muerte más frecuente por cáncer.[1] El cáncer colorrectal es un importante problema de salud en Cuba, representa la segunda causa de muerte en mujeres y hombres.[2]

La epidemiología del cáncer colorrectal ha despertado mucho interés, pues es un modelo de estudio etiológico en la interacción de componentes genéticos y ambientales. La influencia ambiental en el desarrollo del cáncer colorrectal se viene reconociendo desde principios de los años 70, y la dieta es el factor ambiental más estudiado e implicado en la génesis del tumor. Estos datos sugieren un importante componente ambiental en el riesgo de cáncer colorrectal, ya que estas variaciones no están totalmente explicadas por la infravaloración diagnóstica o por el desarrollo de los registros de los diferentes países. Hay, por lo tanto, razones para pensar que el cáncer colorectal es una enfermedad prevenible.[3]

El cáncer de colon necesita mejores opciones de detección y tratamiento. Su incidencia en la población joven está aumentando. Los cambios recientes en las pautas recomiendan comenzar la detección del cáncer de colon a la edad de 45 años. El ADN tumoral circulante presenta una oportunidad para seleccionar pacientes para la administración de quimioterapia adyuvante. La inmunoterapia es una opción para los pacientes con una deficiencia en las proteínas reparadoras de desajustes. Sin embargo, su eficacia fuera de este grupo de pacientes sigue siendo un desafío. Las terapias dirigidas como los inhibidores de BRAF son una opción para pacientes con mal pronóstico, para quienes la quimioterapia citotóxica no es tan efectiva.[4,5]

Está también considerada la edad como uno de los factores clínicos de riesgo más importantes; el tener más de 50 años es un factor de riesgo para el desarrollo de pólipos. A partir de ellos, la incidencia de cáncer aumenta progresivamente con la edad para ser máxima durante la octava década de la vida.[3]

La cirugía es el arma terapéutica más importante en el tratamiento curativo del cáncer de colon y la calidad del tratamiento quirúrgico no puede ser sustituida por ningún tratamiento, incluida la quimioterapia. Aunque la mayoría de los pacientes son intervenidos quirúrgicamente, aproximadamente la mitad de los que son tratados con intención curativa morirán por recaída de su cáncer. El porcentaje de pacientes con metástasis a distancia tras cirugía aumenta conforme el estadio es más avanzado.

El pronóstico depende fundamentalmente del estadio anatomopatológico. Un tercio de los pacientes intervenidos son estadio II y otro tercio son estadio III. Se precisa un mínimo de 13 ganglios para estadiar correctamente el estado ganglionar.[6,7]

Criterios diagnósticos

Anamnesis:

- Antecedentes familiares de cáncer colorrectal, poliposis adenomatosa familiar (PAF) o cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP), antecedentes personales de cáncer colorrectal o adenomas, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa de años de evolución, enfermedad de Crohn), hamartomas, síndrome de Gardner, síndrome de Turcot, poliposis atenuada o poliposis juvenil.
- Factores de riesgo para cáncer de colon y recto: edad mayor de 40 años, enfermedades asociadas (adenomas colorrectales, antecedentes de carcinoma, colorrectal, enfermedades inflamatorias crónicas del colon, cáncer de mama, litiasis vesicular). Tratamiento previo con radiaciones ionizantes por cáncer ginecológico. Amebiasis persistente o rebelde del recto.

Síntomas:

- Cambios en el hábito intestinal.
- Sangramiento rectal (características).
- Tenesmo o dolor rectal.
- Anemia sin causa aparente.
- Acintamiento de las heces fecales.
- Constipación de instalación reciente.
- Presencia de síntomas generales (astenia, anorexia, pérdida de peso).

Examen físico:

- Evaluar las condiciones generales del paciente (índice de Karnofsky). Realizar examen minucioso para detectar presencia de metástasis loco regionales o a distancia.
- Tacto rectal (TR). Debe incluir examen del tejido perirrectal y fosas isquiorrectales. Fundamental en tumores de recto bajo, canal anal y ano. Es obligado y en él deben precisarse: localización tumoral, distancia del tumor con respecto al borde anal, tamaño,

movilidad, extensión y características morfológicas del tumor (vegetante, polipoideo, ulcerado, infiltrante).
– Tacto vaginal y examen de región inguinal.

Exámenes complementarios:
– Estudios de laboratorio clínico: hemograma, coagulograma, hemoquímica y otros, según criterio preoperatorio. Estudio de la función hepática, renal y hematológica en los casos que recibirán quimioterapia.
– Estudios de evaluación nutricional.
– Antígeno carcinoembrionario (CEA): siempre que sea posible. Si el valor basal está alterado, puede tomarse como marcador para seguimiento y evaluación de respuesta, fundamentalmente en escenario metastásico.
– Estudios endoscópicos:
  • Colonoscopia (sensibilidad del 96 al 97 % y especificidad del 98 %).
  • Rectoscopia en tumores situados de 10 a 15 cm del borde anal.
  • Rectosigmoidoscopia (limitada a los primeros 60 cm). El 30 % de estos pacientes deberán ser sometidos a una colonoscopia (NE II).
– Imagenología:
  • Ecografía hepática: para detectar metástasis hepáticas. Si es positiva, realizar tomografía computarizada espiral del hígado, fundamentalmente en aquellos que son candidatos a resección hepática.
  • Radiografía de tórax: para detectar metástasis pulmonares.
  • Tomografía axial computarizada toracoabdominal: para estadiaje de la enfermedad.
– Biopsia: confirmación histológica obligatoria. Se utilizará la clasificación histológica de los tumores malignos del intestino grueso (tabla 22.13) de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Tabla 22.13. Tipos histológicos de tumores intestinales (OMS, 1976)

Tumor	Pronóstico	Diagnóstico histológico
Epiteliales	Benignos	Adenomas: tubular, velloso, túbulo-velloso
		Adenomatosis (poliposis adenomatosa colon)
	Malignos	Adenocarcinoma
		Adenocarcinoma mucinoso
		Carcinoma de células en anillo de sello
		Carcinoma espinocelular
		Carcinoma adenoescamoso
		Carcinoma indiferenciado
		Carcinoma no clasificado
	Carcinoides	Argentafín, no argentafín, compuesto
No epiteliales	Benignos	Leiomioma, leiomioblastoma, neurilemoma (schwannoma), lipoma y lipomatosis, tumores vasculares, otros
Neoplasias de los tejidos linfoide y hematopoyético		
Tumores no clasificados		

Estadiaje. Luego de todos los exámenes anteriores, se procederá a estadiar al paciente por el sistema de clasificación TNM y el agrupamiento por estadios vigente del Comité Conjunto Estadounidense sobre Cáncer (*American Joint Committee on Cancer*; AJCC) del 2022 (tablas 22.14 y 22.15).[1]

Tabla 22.14. Sistema de clasificación TNM del Comité Conjunto Estadounidense sobre Cáncer

Categoría	Clasificación	Características
T– Tumor primario	Tx	No puede evaluarse el tumor primario
	T0	No hay evidencia de tumor primario
	Tis	Carcinoma in situ: intraepitelial o invasión de la lámina propia
	T1	Tumor que invade la submucosa
	T2	Tumor que invade la muscularis propia
	T3	Tumor que invade subserosa o tejido perirectal o pericólico no peritonealizado
	T4	Tumor de cualquier tamaño que invade órganos o estructuras vecinas y/o perforación del peritoneo visceral
N- Ganglios linfáticos regionales	Nx	No pueden evaluarse los ganglios regionales
	N0	No hay metástasis en ganglios linfáticos
	N1	Metástasis en 1-3 ganglios linfáticos regionales
	N2	Metástasis en 4 o más ganglios linfáticos regionales
M- Metástasis a distancia	Mx	No puede evaluarse la presencia de metástasis distancia
	M0	No hay metástasis a distancia
	M1	Metástasis a distancia

Tabla 22.15. Estadios del cáncer colorrectal según Comité Conjunto Estadounidense sobre Cáncer

Estadio	Categoría T	Categoría N	Categoría M	Dukes	MAC
Estadio 0	Tis	N0	M0	-	-
Estadio I	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
Estadio II-A	T3	N0	M0	B	B2
Estadio II-B	T4 a	N0	M0	B	B3
Estadio II-C	T4b	N0	M0		
Estadio III-A	T1-2 T1	N1, N1c N2a	M0	C	C1
Estadio III-B	T3-4 a T2 O T3 T1 O T2	N1/N1c N2a N2b	M0	C	C2/C3
Estadio III-C	T 4ª T3 O T4a T4b	N2 a N2b N1/ N2	M0	C	C1/C2/C3
Estadio IV	Cualquier T	Cualquier N	M1 a	-	D

Con fines prácticos (decisión terapéutica), se puede utilizar de guía la clasificación de Dukes, o su modificación por Astler-Coller, pero siempre debe establecerse la clasificación TNM de la AJCC.

Recomendaciones terapéuticas

A continuación, se presenta el algoritmo terapéutico para el tratamiento del cáncer de colon (fig. 22.46).

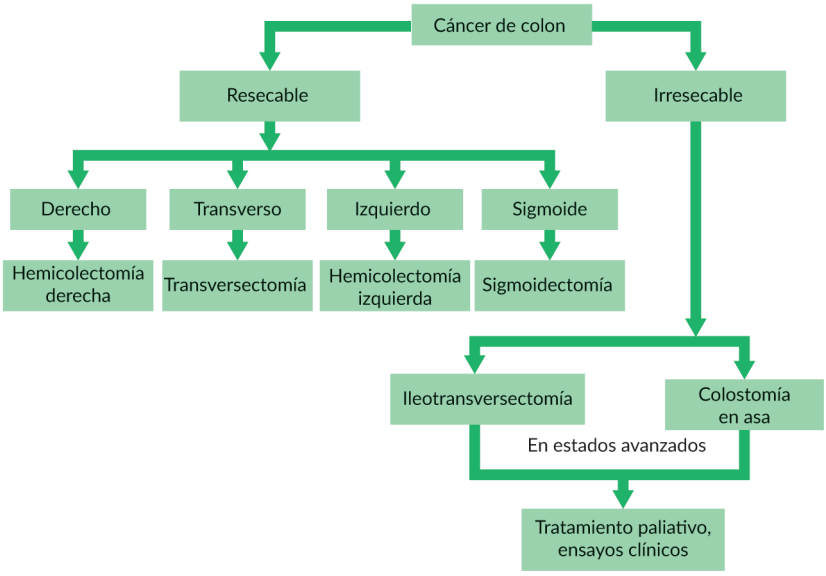


Fig. 22.46. Algoritmo terapéutico para el cáncer de colon.

Principios generales para el tratamiento del carcinoma de colon y recto superior:[8]

- No debe iniciarse el tratamiento oncoespecífico hasta que exista la confirmación histológica y hasta que se haya completado el estadiaje del caso.
- El tratamiento se realizará en estrecha coordinación con el paciente y bajo su pleno consentimiento.
- El tiempo transcurrido entre la primera consulta en el centro y el inicio del tratamiento no debe exceder las tres semanas.
- La calidad del tratamiento se incrementa al aumentar el número de pacientes tratados por el grupo interdisciplinario (cifra óptima: 50 casos nuevos/año).

Intervención quirúrgica. La cirugía representa la principal opción terapéutica con intención curativa en las neoplasias colorectales.

Preparación de la intervención quirúrgica. Aplicación de protocolos ERAS, con el principio básico de brindar cuidados quirúrgicos con repercusión mínima en la fisiología normal. Funcionan en el pre-, intra- y posoperatorio, como un conjunto de intervenciones

para estandarizar y optimizar los cuidados médicos en cirugía electiva y están basados en la mejor evidencia disponible.[9,10]

Acciones preoperatorias:

- En consulta externa:
  - Evaluar el control de enfermedades asociadas y optimización de función de órganos.
  - Estimular abandono de hábitos tóxicos y aumento de actividad física.
  - Dar información y educación al paciente sobre el programa y objetivos diarios en la recuperación.
  - Evaluar estado nutricional. Realizar intervención nutricional si grupo de atención nutricional lo estima necesario.
- Ya ingresado:
  - Reevaluar enfermedades asociadas y estado nutricional.
  - Insistir con información y educación al paciente sobre el programa y objetivos diarios en la recuperación.
  - Obtener consentimiento para aplicar el programa.
  - Evitar ayuno prolongado: dieta normal día previo y hasta 6 h antes de la intervención.
  - El día de la cirugía propiciar baño, con limpieza cuidadosa del área quirúrgica y dar líquido carbohidratado oral hasta 2 h antes de operación (hasta 400 mL).
  - No preparación oral mecánica del colon.
  - Profilaxis de enfermedad tromboembólica.
  - Profilaxis antimicrobiana según protocolo institucional.

Acciones intraoperatorias:

- Protocolo anestésico estandarizado.
- Prevención de la hipotermia.
- Catéter epidural para anestesia y analgesia.
- Propiciar cirugía de invasión mínima. Favorecer incisiones transversas.
- Uso selectivo de drenajes y sondas.

Acciones comunes al intra- y posoperatorio:

- Control de glicemia.
- Administración de líquidos intravenosos orientada a lograr balance neutro.
- Cristaloides balanceados preferibles a solución salina fisiológica 0,9 %.
- Profilaxis y tratamiento multimodal de náuseas y vómitos posoperatorios.
- Protección gástrica (antihistamínicos H2 o bloqueadores de bomba de protones).

Acciones posoperatorias:

- Analgesia multimodal específica al proceder: por catéter epidural durante al menos 48 h y parenteral u oral después. Evitar opiáceos.
- No descompresión nasogástrica sistemática.
- Apertura precoz de vía oral con sorbos de líquidos fluidos (agua, jugo) 6 a 8 h tras la cirugía. Progresar según tolerancia.

- Movilización progresiva e incentivada, desde la noche de la cirugía o la siguiente mañana, según proceder.
- Cancelación de fluidos intravenosos: posoperatorio día 3 (POD 3) o antes.
- Uso de estimulantes del tránsito intestinal: gomas de mascar, nux vómica, café claro.
- De ser usados, propiciar retiro precoz de drenajes (72 h o antes), sondas y catéteres.

Seguimiento después del alta. Teléfono disponible y consulta al séptimo día del egreso.

Criterios de egreso. Buena movilización (puede ir solo al baño). Vía oral consolidada en últimas 24 h. Expulsión de gases por recto. Diuresis apropiada. Herida bien. Control del dolor con analgesia oral. No fiebre. Proteína C reactiva (PCR) en 120 mg/dL o menos en día posoperatorio 3 y, eventualmente, en el 5. El paciente y familiar conocen sobre posibles complicaciones y su detección. El paciente y familiar aceptan egreso.

Seguimiento al alta. Analgesia oral a demanda/antihistamínicos H2. Dar acceso telefónico ante duda o inquietud. Llamada telefónica 3 días después del egreso (enfermera coordinadora). Reconsulta en 7 a 10 días.

Consideraciones generales:

- Las neoplasias colorrectales deberán ser intervenidas por cirujanos con suficiente entrenamiento y experiencia.
- El tumor debe ser extraído íntegro, con un mínimo de 2 cm de márgenes macroscópicos proximales y distales. Debe realizarse una adecuada linfadenectomía regional.
- Si el tumor infiltra órganos vecinos, éstos deberán ser extraídos en bloque junto al tumor primario (tabla 22.16).

Tabla 22.16. Técnica quirúrgica según localización de la lesión[1,10,11]

Locailzación en colon	Si tumor resecable	Tumor no resecable
Colon derecho	Hemicolectomía derecha con ligadura de arteria ileocólica, cólica derecha y rama derecha de cólica media • Opción A: hemicolectomía derecha con inclusión flexura hepática, los 10 cm distales de ileon terminal, mesos correspondientes y omento • Opción B: hemicolectomía derecha con inclusión hemicolon transverso derecho, los 20 cm distales del íleon, mesos correspondientes y omento	Ileotransversotomía láterolateral con exclusión de la lesión
Colon transverso	Tranversectomía con ligadura rama superior de cólica derecha y toda la cólica media Transversectomía que incluye ambas flexuras del colon, con los mesos correspondientes y omento	Colostomía derivativa, abocar ciego a pared abdomen previa fijación íleon colon izquierdo

Tabla 22.16. (Continuación)

Locailzación en colon	Si tumor resecable	Tumor no resecable
Colon izquierdo	Hemicolectomía izquierda con ligadura arteria mesentérica inferior (en su origen) o debajo de la emergencia de la cólica izquierda • Opción A: hemicolectomia izquierda, inclusión hemicolon transverso izquierdo, bazo, mesos correspondientes y omento. • Opción B: hemicolectomía izquierda con inclusión de flexura esplénica mesos correspondientes y omento	Colostomía transversa en asa
Sigmoides	Sigmoidectomía, con ligadura de arteria mesentérica inferior (en su origen) o debajo de la emergencia de la cólica izquierda Sigmoidectomía (incluye colon descente, mesos correspondientes y omento	Colostomía transversa en asa
Recto A más 10 cm del borde anal	Hemicolectomía izquierda que incluye colon descendente, sigmoides, 5 cm del recto por debajo del tumor, mesos correspondientes y omento	Colostomía transversa en asa

Se aconseja una colostomía temporal en las resecciones anteriores bajas con excisión mesorrectal. Los adenomas con focos de cancerización bien diferenciados, limitados a la lámina propia, sin infiltración de la *muscularis mucosae*, sin signos de invasión vascular y con márgenes indemnes, pueden considerarse tratados radicalmente con la excisión endoscópica.

Cirugia videoasistida para la enfermedad colorrectal. La primera resección asistida de colon planeada laparoscópicamente fue realizada por Moisés Jacobs y Placencia en 1990, seguida de la resección laparoscópica totalmente intracorpórea hecha por Franklin ese mismo año. En el centro se realizó la primera colectomía por cáncer de colon en el año 2003 y actualmente es una de las vías de abordaje para el tratamiento del cáncer colorrectal.

Si bien la colectomía videoasistida ofrece las ventajas propias de la técnica minimamente invasiva, estas son secundarias cuando se trata una entidad oncológica, donde la radicalidad de la cirugia es lo más importante a considerar. Ya que no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la longitud del intestino resecado, los márgenes y números de ganglios extirpados; se puede determinar la factibilidad y seguridad del procedimiento laparoscópico.

Criterios de inclusión. Todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad colorrectal con lesiones menores de 10 cm, no oclusivas, perforadas o fistulizadas.

Criterios de exclusión. Pacientes con megacolon tóxico, con procesos cardiorrespiratorios que no toleren el neumoperitoneo. Pacientes que rechacen ser incluidos en el protocolo.

Anatomia patológica. En el informe de biopsia deben reportarse (obligatoriamente), los siguientes aspectos:

- Tipo y variantes histológicas.
- Grado de diferenciación y tamaño tumoral.
- Nivel de infiltración de la pared y serosa. En tumores del tercio medio e inferior, grasa perivisceral. Si hay compromiso de estructuras vecinas, confirmar microscópicamente.
- Distancia del margen de resección proximal y distal. En el recto, también radial.
- Número de ganglios estudiados (mínimo 13) y número de ganglios metastáticos.
- Integridad de la fascia mesorrectal (recto).
- Permeación vascular y/o linfocitaria peritumoral.

Tratamiento adyuvante. Se muestra en la tabla 22.17.

Tabla 22.17. Tratamientos sistémicos en pacientes con cáncer colorrectal

Esquema de quimioterapia		Dosis	Administración vía/modo	
5-FU/LV IC (ciclos c/4 semanas) x 6 ciclos	5-Fluouracilo	425 mg/m²/d	Intravenoso	Día 1-5
	Leucovorin	20 mg/m²/d	Intravenoso	Día 1-5
FOLFOX 4 (ciclos c/ 2 semanas) x 12 ciclos	5 Fluouracilo	400 mg/m²/d	Intravenoso (bolo)	Día 1-2
	Leucovorin	200 mg/m²/d	Intravenoso	Día 1-2
	5-Fluouracilo	600 mg/m²/d	Intravenoso infusión continua) 22 h	Día 1-2
	Oxaliplatino	85 mg/m²/d	Intravenoso 2-6 h infusión	Día 1
XELOX (ciclos x 21 días) x 12 ciclos	Capecitabina	1 g/m²/12 h x 14/21 días	Oral (2 v/d)	Día 1-14
	Oxaliplatino	130 mg/m²/d	Intravenoso 2-6 h infusión	Día 1
FOLFIRI (ciclos c/2 semanas) x 12 ciclos	5 Fluouracilo	400 mg/m²/d	Intravenoso (bolo)	Día 1-2
	Leucovorin	200 mg/m²/d	Intravenoso	Día 1-2
	5-Fluouracilo	600 mg/m²/d	Intravenoso (infusión continua) 22 h	Día 1-2
	Irinotecan	180 mg/m²/d	Intravenoso 30 min	Día 1
Capecitabina (ciclos c/3 semanas) x 12 ciclos	Capecitabina	1250 mg/m²/12 h x 14/21 días	Oral (2 v/d)	Día 1-14
CM (metronómica)	Ciclofosfamida	50 mg	Oral (1 v/d)	Día 1-5/ semanal
	Metotrexate	2,5 mg	Oral (2 v/d)	Día 1-2/ semanal
	XEL (capecitabina) /RTP en recto	850 mg/m²/d	Oral (2 v/d)	Día 1-14

Fuente: American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2022.

Neoplasias de colon. La quimioterapia debe ser iniciada entre las 6 y 8 semanas luego de la intervención quirúrgica, y está indicada en todos los pacientes en estadio III (cualquier T, con N1-N2, M0). El régimen estándar se basa en la combinación de 5 fluouracilo y ácido folínico. El fluouracilo puede ser administrado en forma de bolo o en régimen infusional. [11]

En pacientes con estadio II no está recomendado el uso rutinario de la quimioterapia, excepto el probable beneficio que pudieran recibir un subgrupo de pacientes con las siguientes características: inadecuado número de ganglios estudiados, obstrucción intestinal a la presentación, perforación del colon en el sitio tumoral, compromiso linfovascular peritumoral y tumores poco diferenciados. La radioterapia no está indicada en este tipo de tumores.

Seguimiento. Se muestra el algoritmo establecido para estos pacientes en la tabla 22.18.

Tabla 22.18. Algoritmo de seguimiento del cáncer de colon

<table>
<tr><th colspan="2" rowspan="2">Indicadores de Seguimiento</th><th colspan="6">Años</th></tr>
<tr><th>1ero</th><th>2do</th><th>3ero</th><th>4to</th><th>5to</th><th>+ 5to</th></tr>
<tr><td rowspan="2">1</td><td rowspan="2">Interrogatorio y examen físico</td><td colspan="2">Cada 3 o 6 meses</td><td>Cada 6 meses</td><td colspan="3" rowspan="2">Cada 6 meses</td></tr>
<tr><td colspan="3">Dependiendo del riesgo según etapa</td></tr>
<tr><td>2</td><td>Hemograma</td><td colspan="5">Cada 6 meses</td><td rowspan="2">Anual</td></tr>
<tr><td>3</td><td>Hemoquímica (Perfil hepático)</td><td colspan="3">Cada 3 meses</td><td colspan="2">Cada 6 meses</td></tr>
<tr><td>4</td><td>Antígeno carcino embrionario</td><td colspan="2">Cada 3 o 6 meses</td><td colspan="3">Cada 6 meses para T2 o lesiones mayores</td><td>No</td></tr>
<tr><td>5</td><td>Rayos X/ TAC de tórax</td><td colspan="6">Anual</td></tr>
<tr><td>6</td><td>Ultrasonido abdominal</td><td colspan="6">Anual</td></tr>
<tr><td>7</td><td>TAC abdomen y pelvis</td><td colspan="6">En función de alteraciones de los indicadores 1, 2, 3, 4 y 6</td></tr>
<tr><td rowspan="2">8</td><td rowspan="2">Colonoscopia</td><td rowspan="2">Anual, excepto si no se realizó preoperatorio por lesión obstructiva, que se realizará a los 3 o 6 meses del posoperatorio</td><td>Realizar en este año si en el 1ero fue anormal</td><td>Realizar en este año si adenoma en el 1ero</td><td rowspan="2">No</td><td rowspan="2">No</td><td rowspan="2">No</td></tr>
<tr><td colspan="2">Repetir después cada 5 años</td></tr>
</table>

Cáncer colorrectal avanzado

Diagnóstico. Se debe confirmar por biopsia en su primera presentación y, siempre que sea factible, en una recaída tardía. Puede ser confirmada por citología aspirativa con aguja fina (CAAF) o clínicamente ante una recaída temprana.

Estadiaje:

- Examen clínico.
- Hematología y hemoquímica (exámenes de función hepática y renal).
- Radiografía de tórax.
- Ecografía abdominal, tomografía computarizada de abdomen, o uno de ellos.
- Si cirugía abdominal con intención potencialmente curativa, se deberá realizar tomografía computarizada de tórax.

Tratamiento de la enfermedad avanzada

Objetivos:

- Curación (solo es posible en un número limitado de casos).
- Prolongación de la supervivencia.
- Paliación de los síntomas.
- Mejoramiento de la calidad de vida.
- Incrementar el intervalo libre de progresión de la enfermedad.
- Respuesta objetiva al tratamiento con quimioterapia (ver tabla 22.17).

Cirugía:

- Con intención curativa:
  - En las metástasis aisladas susceptibles de resección (recidivas locales no asociadas a signos de diseminación sistémica), así como en casos seleccionados de metástasis pulmonares y del ovario.
  - Para la localización hepática (cuando se confirma menos de 4 nódulos, no enfermedad ganglionar extrahepática, menos de 5 cm de diámetro y fácil acceso), y luego, completar con quimioterapia posoperatoria (esquemas de quimioterapia con regímenes basados en oxaliplatino o irinotecan). Se recomienda la utilización de ecografía intraoperatoria.
- Con intención paliativa:
  - En metástasis hepáticas: más de 3 nódulos, enfermedad ganglionar extrahepática mayor de 5 cm y de mala localización intrahepática con difícil acceso. En estos casos se propone una quimioterapia neoadyuvante, esquemas de quimioterapia con regímenes basados en oxaliplatino por 3 a 6 ciclos y evaluar si posible cirugía. De no serlo, mantener quimioterapia, pero con regímenes basados en irinotecan.
  - Ablación térmica (radiofrecuencia) induce necrosis coagulativa. Está limitado a casos seleccionados.
  - Ablación térmica (criocirugía) está indicado a lesiones muy pequeñas y fundamentalmente tres o menos.

- Quimioembolización en pacientes no candidatos a cirugía, con función hepática adecuada y sin metástasis extrahepáticas.
- Cirugías derivativas.
- Cirugía de la recaída local, puede ser combinada con otros procederes de quimioterapia y/o radioterapia.

Radioterapia. Puede ser utilizada con intención citorreductora o paliativa en recidivas pélvicas o en pacientes inoperables, así como en lesiones metastásicas óseas.

Información a pacientes y familiares:

– Información general sobre el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad, los efectos secundarios y secuelas de los tratamientos empleados, así como en la rehabilitación.
– A los pacientes se le deberán realizar diversos procedimientos terapéuticos del tipo farmacológico o no farmacológico, que serán explicados inicialmente o cuando haya que realizar algún cambio en la terapéutica.
– Se le deberá realizar un consentimiento informado por escrito al inicio del tratamiento, sea quirúrgico o quimioterápico (según lo requiera el caso).
– Se confeccionará un folleto o plegable con información para pacientes y familiares sobre medidas de prevención y detección de las complicaciones.

Referencias bibliográficas

1. American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2022. American Cancer Society, 2022.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2021. La Habana: MINSAP, Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2021.
3. Yang J, Wei H, Zhou Y, Szeto CH, Li C, Lin J, et al. High-Fat Diet Promotes Colorectal Tumorigenesis Through Modulating Gut Microbiota and Metabolites. Gastroenterology.2022; 162(1):135-149.e2. DOI: https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.08.041
4. Fabregas JC, Ramnaraign B, George TJ. Clinical Updates for Colon Cancer Care in 2022. Clin Colorectal Cancer. 2022;21(3):198-203. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clcc.2022.05.006.
5. . Baxter NN, Kennedy EB, Bergsland E, Berlin J, George TJ, Gill S, et al. Adjuvant Therapy for Stage II Colon Cancer: ASCO Guideline Update. J Clin Oncol.2022; 40(8):892-910. DOI: https://doi.org/10.1200/JCO.21.02538
6. Fernández Santiesteban LT, Hernández Álvarez FE, González Villalonga JA, Lima Pérez M, González Meisozo M. Resultados del tratamiento quirúrgico en pacientes con cáncer colorrectal avanzado. Rev Cubana Cir. 2020; 59(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932020000200004&lng=es
7. Llovera Ruiz JA, Fernández Santisteban LT. Capítulo 152. Cáncer colorrectal. En: Soler Vaillant R, Mederos Curbelo ON. Tomo IV. Afecciones del tubo digestivo y de la región sacrococcígea. La Habana: Editorial Ciencias médicas; 2018. p. 397-435. Disponible: http://www.bvs.sld.cu/libros/cirugia_tubo_digestivo_tomo4/cirugia_afec_tubodigest_cap152.pdf

8. ¨Cáncer de colon y recto¨. Protocolización de la atención médica. Resultados en los 1ros 5 años de Aplicación. TI, ECIMED, La Habana 2012. P 1000-1010.
9. St Amour PE, St Amour PA, Joliat GR, Eckert A, Labgaa I, Roulin D, et al. Impact of ERAS compliance on the delay between surgery and adjuvant chemotherapy in hepatobiliary and pancreatic malignancies. Langenbeck's Archives of Surgery.2020;405(7):959-966. DOI: https://doi.org/10.1007/s00423-020-01981-1
10. Cirugia videoasistida en el tratamiento de cáncer colorrectal. (Tesis de Doctorado). En repositorio de tesis doctorales. Oct 2015.
11. Cheng E, Ou FS, Ma C, Spiegelman D, Zhang S, Zhou X, et al. Diet- and Lifestyle-Based Prediction Models to Estimate Cancer Recurrence and Death in Patients with Stage III Colon Cancer (CALGB 89803/Alliance). J Clin Oncol.2022;40(7):740-751. DOI: https://doi.org/10.1200/JCO.21.01784

Citorreducción máxima peritonectomía y quimioterapia con hipertermia intraoperatoria

José Luis González González, Llipsy Fernández Santiesteban, José Antonio Copo Jorge, Massiel González Meisozo, Katia Velázquez Gonzalez

El cáncer es un problema de salud de primer orden desde el punto de vista epidemiológico, asistencial, científico y de consumo de recursos. La carcinomatosis peritoneal (CP) es una manifestación grave de algunas enfermedades neoplásicas que hasta la fecha no había dispuesto de tratamientos eficaces. Los notables progresos y los avances desarrollados en el campo de la oncología han repercutido de forma escasa en el pronóstico de los pacientes con carcinomatosis peritoneal. Los pobres resultados conseguidos en el manejo de estos pacientes contrastan con los logrados en el tratamiento de otras manifestaciones metastásicas, como las hepáticas y las pulmonares.

El término carcinomatosis peritoneal incluye toda diseminación tumoral que afecta, de forma localizada o masiva, la serosa peritoneal y las estructuras anatómicas vecinas.[1] Generalmente se origina en tumores gastrointestinales, ginecológicos u otras localizaciones, asociada o no a otra expresión tumoral metastásica. El peritoneo también puede ser el origen de tumores como el mesotelioma peritoneal y el carcinoma seroso de la superficie peritoneal.[2-4]

Tradicionalmente, la carcinomatosis peritoneal es considerada como un estadio IV tumoral no diferenciable de otras localizaciones metastásicas y suele manifestarse de forma muy diversa, desde escasos implantes milimétricos, hasta la ocupación de todo el abdomen y la pelvis por masas tumorales voluminosas.

Para estos casos, en la institución se valora por un equipo multidisciplinario la realización de citorreducción máxima y quimioterapia con hipertermia

intraoperatoria (*hyperthermic intraperitoneal chemotherapy; HIPEC)*, por lo que se establece el presente protocolo para la selección adecuada de pacientes, evaluación y tratamiento.

Objetivos del protocolo:

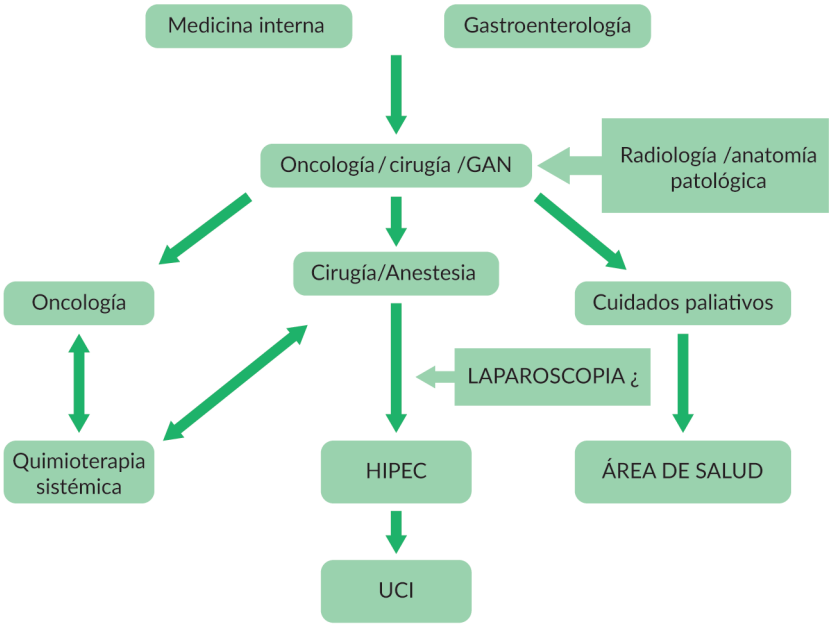
- Estandarizar el proceso de diagnóstico y tratamiento de la carcinosis peritoneal, con el concurso de un equipo multidisciplinario.
- Estimar la supervivencia global de los pacientes con carcinomatosis peritoneal sometidos al tratamiento multidisciplinar y la supervivencia, según el tipo de tumor primario.
- Determinar el valor pronóstico del origen y el tipo histológico del tumor, el volumen de la carcinomatosis peritoneal, la asociación de afectación tumoral visceral, así como el grado de cumplimentación de la cirugía sobre la supervivencia de los pacientes.
- Determinar la morbilidad y la mortalidad del tratamiento multidisciplinario.
- Aplicar estudios de calidad de vida y valoración del coste/efectividad en la técnica de Sugarbaker para el tratamiento de la carcinomatosis peritoneal.

Indicaciones del tratamiento multidisciplinar. Actualmente está considerado como el tratamiento recomendado, dentro del marco de ensayos clínicos, para el pseudomixoma peritoneal de origen apendicular y el mesotelioma peritoneal maligno. Las neoplasias del apéndice son el paradigma para este tratamiento desde hace 25 años, con supervivencias publicadas del 50 % a los 20 años. El tratamiento multidisciplinar es evaluado de forma experimental para la carcinomatosis peritoneal secundaria a los tumores colorrectales.

Existe consenso para aplicarlo en pacientes con neoplasias de ovario en etapa III con buena respuesta a la neoadjuvancia, con período libre de enfermedad prolongado y en algunos casos de sarcomatosis peritoneal. Aunque en la carcinomatosis peritoneal de origen gástrico existe un bajo nivel de evidencia, es utilizado por diversos grupos japoneses y europeos; su papel está siendo evaluado por otros centros en Europa.[3-5] Continúa siendo motivo de discusión entre los expertos su aplicación en los infrecuentes tumores primarios serosos del peritoneo.

Selección de los pacientes

Valoración preoperatoria. Los pacientes que sean captados como candidatos a este procedimiento por las consultas de Oncología, Cirugia, Medicina Interna o Gastroenterología, serán evaluados por la Unidad Funcional de Tumores e internados en el servicio de Medicina Interna para completar su estudio. Con la concurrencia de Oncología, Cirugia y el Grupo de Apoyo Nutricional se evaluarán las posibilidades reales de cada paciente. Aquellos que no cumplan con los criterios del índice de carcinomatosis peritoneal (*Peritoneal Carcinomatosis Index; PCI)*, factores de riesgo, pero que pueda plantearse una terapia neoadyuvante, serán redireccionados por Oncología hacia esta terapéutica con la esperanza de reevaluar si respuesta, su reentrada al tratamiento multidisciplinar. Aquellos tributarios de tratamiento paliativo serán encaminados con las debidas recomendaciones para su tratamiento por el área de salud (fig. 22.47).



Leyenda: GAN, Grupo de Atención Nutricional. HIPEC, citorreducción máxima y quimioterapia con hipertermia intraoperatoria. UCI, unidad de cuidados intensivos.

Fig. 22.47. Algoritmo para recepción, evaluación y tratamiento en pacientes candidatos a la terapia de citorreducción más quimiohipertermia intraoperatoria.

Los pacientes candidatos a la terapia de citorreducción más quimiohipertermia intraoperatoria serán evaluados por el Servicio de Cirugía General de conjunto con Anestesiología para dicho procedimiento y, una vez restablecidos en el posoperatorio nuevamente, serán valorados por Oncología para evaluar tratamiento sistémico.

En la conferencia de Milán se consensuó la importancia de los criterios de selección preoperatorios de los pacientes candidatos a tratamiento multidisciplinar y aquellas exploraciones que pueden ofrecer información fiable. Existen varias técnicas para ayudar a identificar a los pacientes susceptibles de tratamiento multidisciplinar: la tomografia computadorizada (TC), la resonancia magnética (RM), la tomografia por emisión de positrones (PET-CT), la laparoscopia y los marcadores tumorales. Hay consenso en la necesidad de realizar una colonoscopia total en todos los pacientes diagnosticados de carcinomatosis peritoneal.[6]

Criterios de inclusión. Para la indicación del tratamiento multidisciplinar (citoreduccion y quimiohipertermia intraoperatoria; Crs/HIPEC) estos criterios pueden variar con relación al origen del tumor primario, pero los parámetros de índole general universalmente más aceptados son los siguientes:[4,6-9]

- Edad inferior a 70 años. Los pacientes de mayor edad que presenten una carcinomatosis peritoneal localizada y un buen estado general pueden valorarse para el tratamiento multidisciplinar.

- Pacientes con carcinomatosis peritoneal considerada resecable según los datos clínicos y paraclínicos preoperatorios: ausencia de afectación difusa y/o multisegmentaria del intestino delgado, retracción mesentérica, retracción vesical y afectación masiva ganglionar retroperitoneal y/o por encima de los vasos renales.
- Estado funcional (*Performance status*; *Eastern Cooperative Oncology Group*):[2]
- Ausencia de insuficiencia cardiorrespiratoria, renal o hepática.
- Realización de la tomografía craneal (en técnica de HIPEC a «abdomen cerrado») para descartar patología cerebrovascular.
- El tratamiento multidisciplinar debe ser programado al menos 1 mes después de la administración de la última quimioterapia sistémica.

Consentimiento informado específico. El tipo y el grado de diferenciación histológico del tumor causante de la carcinomatosis peritoneal también han demostrado, mediante análisis multivariable, estar relacionados con la supervivencia de los pacientes. Las mejores supervivencias a 20 años descritas con el tratamiento multidisciplinar en la carcinomatosis peritoneal, corresponden a pacientes con pseudomixoma peritoneal, variante histológica de adenomucinosis peritoneal, que fueron sometidos a citorreducción completa.

La situación clinicopatológica idónea para la aplicación del tratamiento multidisciplinar se corresponde con pacientes «jóvenes», con buen estado general, no tratados previamente, con carcinomatosis peritoneal localizada, provocada por tumores de bajo grado histológico y que pueda ser resecada de forma completa. Los resultados clínicos del tratamiento multidisciplinar a corto plazo (morbilidad y mortalidad) y a largo plazo (supervivencia y calidad de vida) están muy relacionados con la aplicación adecuada de estos criterios en la selección de los pacientes.

Criterios de exclusión. Los aceptados por la mayoría de los grupos para no indicar el tratamiento multidisciplinar son los siguientes:

- Pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen mamario, biliar, pancreático o broncopulmonar.
- Pacientes que presentan una carcinomatosis peritoneal juzgada como irresecable por los datos clínicos o paraclínicos: retracción mesentérica evidente en la tomografía, infiltración/retracción vesical por endoscopia.
- Metástasis extrabdominales o metástasis hepáticas no resecables, o que impliquen una hepatectomía mayor que condicione una reserva hepática muy limitada.
- Imposibilidad de un seguimiento adecuado del paciente.
- Presencia de otra enfermedad tumoral maligna.
- Obstrucción intestinal completa multisegmentaria.
- Infección activa u otra condición que impida o incapacite al paciente para recibir el tratamiento propuesto según el protocolo.
- No aceptación del consentimiento informado específico para este tratamiento.

Cirugía radical. Técnicas de peritonectomía

El pronóstico de los pacientes con carcinomatosis peritoneal sometidos a tratamiento multidisciplinar está relacionado directamente con la extensión y la realización de una cirugía radical. El objetivo es extirpar todo el tumor abdominal sin dejar ningún residuo tumoral macroscópico visible. Este tipo de cirugía suele denominarse citorreducción completa, concepto que también se aplica a la cirugía que logra residuos de tumor de hasta 0,25 cm y en determinados tipos de carcinomatosis peritoneal, como el pseudomixoma peritoneal y el mesotelioma peritoneal bien diferenciados histológicamente, con persistencia tumoral de hasta 0,5 cm.[2,3]

La extensión y distribución de la enfermedad tumoral peritoneal debe ser establecida por completo antes iniciar el proceso de la cirugía radical. En la carcinomatosis peritoneal, la mayor concentración tumoral suele situarse en el espacio retrovesical, el saco de Douglas, las gotieras parietocólicas, el espacio subhepático derecho y las zonas subdiafragmáticas más posteriores. Con gran frecuencia, suelen estar afectadas la transcavidad de los epiplones, el compartimento retrogástrico y el hilio esplénico, así como las hojas mesentéricas de los segmentos intestinales más fijos y con menos movilidad peristáltica (ángulo duodeno-yeyunal, íleon distal y colon sigmoides).

Las adherencias posquirúrgicas y las estructuras con escaso retorno venoso (sacos herniarios) presentan especial predisposición al desarrollo tumoral. Todas las regiones anatómicas del abdomen y la pelvis pueden estar afectadas por siembra tumoral y deben ser exploradas rigurosamente.

Los procedimientos de peritonectomía constan de seis pasos quirúrgicos, que deben realizarse secuencialmente en relación con la distribución y la extensión de la carcinomatosis peritoneal. Cada procedimiento se define según las regiones y los órganos afectados:

- Omentectomía mayor, peritonectomía parietal derecha con/sin exéresis del colon derecho.
- Peritonectomía pélvica con/sin exéresis rectosigmoidea con/sin histerectomía total, salpingoooforectomía bilateral, anastomosis colorrectal baja.
- Omentectomía menor con exéresis del ligamento hepatoduodenal con/sin gastrectomía con/sin colecistectomía.
- Peritonectomía del cuadrante superior derecho con/sin exéresis de la cápsula de Glisson.
- Peritonectomía del cuadrante superior izquierdo con/sin esplenectomía.
- Otras resecciones intestinales y exéresis de masas abdominopélvicas.

La extirpación de los implantes con distribución difusa y extensa en la superficie peritoneal obliga al *stripping* de todo el peritoneo de la región anatómica correspondiente. Los implantes aislados y escasos del peritoneo parietal o visceral que no infiltran en profundidad son extirpados o electrovaporados por completo mediante el bisturí eléctrico con alto voltaje.

Los implantes voluminosos, el tumor confluente o el implante que invade en profundidad a un órgano o estructura anatómica, obliga a la exéresis asociada de estas. En las carcinomatosis peritoneales extensas o limitadas, pero de gran volúmen puede ser necesario realizar exéresis multiviscerales y/o amplias resecciones intestinales, en ocasiones multisegmentarias, seguidas de las anastomosis digestivas correspondientes. La afectación tumoral de una parte importante del intestino delgado puede limitar o impedir la realización de la cirugía radical. Cuando la longitud del intestino residual no garantice una adecuada alimentación oral, debe evitarse este tipo de cirugía.

Quimioterapia intraperitoneal

La quimioterapia administrada de forma regional tiene como fin alcanzar altas concentraciones de un agente citotóxico en tumores que están localizados en un punto determinado del organismo.[4-8] El objetivo primario es conseguir la máxima interacción entre el medicamento y el tumor, minimizando los efectos secundarios. Las concentraciones tisulares que se logran con los quimioterápicos intraperitoneales son de 20 a 400 veces superiores a las conseguidas mediante la administración endovenosa, y los gradientes peritoneoplasmáticos, van de 20:1 hasta 1400:1.

Varios estudios han establecido en un máximo de 2 a 3 mm la penetración de los quimioterápicos en el tejido tumoral. Esta capacidad de penetración tisular explica que el límite ideal establecido de residuo tumoral después de una cirugía considerada radical sea igual o inferior a 2,5 mm.

Los quimioterápicos utilizados por vía intraperitoneal varían según el tumor primario que origina la carcinomatosis peritoneal. Las moléculas más utilizadas son 5-fluouracilo, mitomicina C, doxorubicina, cisplatino, paclitaxel, gemcitabina, etopósido, bleomicina, metotrexato, melfalán, interferón, oxaliplatino e irinotecán. Los fármacos que actúan a nivel intraperitoneal pueden ser administrados de forma aislada o en combinación.

Las modalidades de administración de la quimioterapia intraperitoneal varían según el momento de administración de los fármacos y la forma de aplicarlos en la cavidad abdominal. El máximo beneficio citotóxico se consigue cuando se utiliza inmediatamente después de la cirugía, antes del «atrapamiento» celular tumoral por la fibrina y de la compartimentación de la cavidad abdominal por las adherencias quirúrgicas.

Hipertermia

La asociación del calor a la quimioterapia intraperitoneal potencia el efecto terapéutico regional de algunos quimioterápicos y provoca un *shock* tóxico directo sobre las células tumorales. Las células normales resisten temperaturas de hasta 45 °C. El metabolismo celular aumenta con la temperatura hasta un punto en que aparecen daños irreversibles. El punto crítico de las células humanas es de 43,5 °C, mientras que in vitro la temperatura de 42,5 °C produce un gran efecto citotóxico al actuar sobre la presión intersticial de los tejidos tumorales, favoreciendo la penetración de fármacos.

El tiempo de duración de la HIPEC es un tema aún debatido. La seguridad de la hipertermia sólo se ha demostrado en esquemas establecidos con bases empíricas: temperaturas de 41 °C durante 90 min o de 43 °C durante 30 a 40 min. En la práctica clínica, la duración de la administración de la HIPEC está establecida entre 30 y 90 min, y varía según las características farmacocinéticas, la dosis total administrada de quimioterápicos y el origen de la carcinomatosis peritoneal. La modalidad del coliseum en la utilización de la HIPEC es la que permite mantener temperaturas más homogéneas en toda la cavidad abdominal.

Valoración intraoperatoria. El sistema de cuantificación de la extensión de la enfermedad peritoneal de uso más universal es el índice de carcinomatosis peritoneal (*Peritoneal Carcinomatosis Index; PCI)* descrito por Jacques. Este sistema describe 13 regiones anatómicas, dividiendo la cavidad abdominal en 9 regiones y el intestino delgado en 4. Asigna a cada región de 0 a 3 puntos, dependiendo del tamaño de la lesión tumoral:

- 0 puntos, ausencia de lesión macroscópica.
- 1 punto, tumor igual o inferior a 0,5 cm.
- 2 puntos, tumor de 0,5 a 5 cm.
- 3 puntos, tumor superior a 5 cm o confluencia tumoral.
- Puntuación máxima de 39 puntos.

El índice de carcinomatosis peritoneal clasifica la extensión, determina las posibilidades de la cirugía radical y ayuda a establecer el pronóstico de los pacientes. Ha demostrado valor pronóstico en la carcinomatosis peritoneal de origen ovárico, la sarcomatosis peritoneal y el mesotelioma peritoneal. También ha demostrado ser predictivo en la supervivencia de los pacientes con carcinomatosis peritoneal de origen colorrectal según sea este índice mayor/menor que 20 puntos. Este sistema de cuantificación tumoral intraoperatorio fue considerado como el más útil, fiable y reproducible en el tratamiento multidisciplinar de la carcinomatosis peritoneal.[5]

La determinación intraoperatoria de la intensidad de la radicalidad quirúrgica posee la misma importancia que la determinación de la extensión de la carcinomatosis peritoneal. Existe relación directa entre el tamaño del residuo tumoral después de la cirugía y la supervivencia de los pacientes sometidos a tratamiento multidisciplinar.

La clasificación más utilizada es la citorreduccion completa (*Completeness of Cytoreduction Score; CC)*, que clasifica la enfermedad residual poscirugía en:

- CC-0: cuando no existe enfermedad residual macroscópica.
- CC-1: si el residuotumoral es igual o inferior a 2,5 mm.
- CC-2: si el residuo es de 2,5 a 25 mm.
- CC-3: cuando el residuo es superior a 25 mm o persiste tumor confluente después de la cirugía.

Preparación quirúrgica y aplicación técnica de la HIPEC.[9-11] Los pacientes considerados candidatos al tratamiento multidisciplinar se colocan en posición decúbito supino con perneras abiertas a 45º. Las extremidades inferiores son protegidas cuidadosamente para evitar las zonas de presión y las posiciones forzadas que podrían prolongarse durante

muchas horas. A estos pacientes se les acomoda sobre una manta térmica hídrica que permite mantener la temperatura corporal adecuada durante las diferentes fases del tratamiento multidisciplinar.

Se practica una incisión xifopúbica y, solo después de la valoración rigurosa de las lesiones abdominoperitoneales y de considerar al paciente tributario técnicamente de la citorreducción quirúrgica completa, se solicita al servicio de farmacia la preparación de la quimioterapia intraperitoneal y se informa al equipo de perfusionistas del horario probable de inicio de la HIPEC. El tiempo necesario para preparar la máquina de perfusión antes de administrar la quimioterapia intraperitoneal es de, aproximadamente, 30 min.

Finalizado el tiempo de exéresis del tumor y, sólo si se ha logrado una citorreducción quirúrgica completa, se decide definitivamente la aplicación de la HIPEC. Se comprueba la temperatura corporal antes del inicio de esta.

Siempre se utilizaría la modalidad de quimiohipertermia del coliseum, preparando la cavidad abdominal para la contención del líquido quimioterápico mediante la suspensión de los bordes de la herida laparotómica sobre los brazos de un separador articulado. A continuación, se colocan dos catéteres de entrada de la quimioperfusión, uno localizado en hipocondrio derecho posterolateral al hígado, para impedir el contacto de este catéter, que trasporta líquidos a 46 °C, con otras estructuras más sensibles del abdomen. El otro catéter quedará en manos del cirujano para distribuir la entrada de los quimioterápicos por todo el abdomen. Los dos catéteres para la salida de la quimioterapia del abdomen se localizan en el hipocondrio izquierdo y en la pelvis menor, evitándose también el contacto directo con las asas intestinales. Se colocan, además, tres catéteres para el control de la temperatura intrabdominal, cada uno de ellos alojado en tres compartimientos distintos (hipocondrio izquierdo, abdomen central y pelvis), y otro catéter se usa para medir la temperatura intravesical.

Todos los catéteres de infusión y de temperatura se conectan a la máquina de perfusión y, antes del inicio de la HIPEC, el coliseum se cubre con material plástico para evitar pérdidas de calor y la potencial contaminación ambiental por gases provocados por los quimioterápicos. Se introduce, dentro de este compartimiento cerrado en que se convierte la cavidad abdominal, la terminal de un aspirador para reducir al mínimo la fuga de gases; y a la protección plástica se le realizan dos orificios para introducir las manos del cirujano que han de bañar toda la cavidad abdominal con el líquido de perfusión intraperitoneal, incluidos los bordes de la herida, y evitar el contacto prolongado de las asas intestinales con los catéteres de perfusión. Los quimioterápicos son introducidos en la máquina de perfusión cuando ésta ha conseguido una temperatura media de 42,5 °C dentro del abdomen. A partir de ese momento empieza el tiempo real de la HIPEC.

El personal presente en el quirófano debe protegerse con mascarillas especiales y gafas protectoras. El quirófano ha de estar cerrado y señalizado para la administración de quimioterápicos, y el cirujano que manipula el quimioterápico debe utilizar guantes largos especiales.

Durante el período de perfusión hipertérmica se van controlando rigurosamente las temperaturas de entrada del líquido en cada una de las regiones abdominales. La

temperatura ideal de la hipertermia, en todos los protocolos de HIPEC, es de 43 °C. Se consideran adecuadas medias de 42,5 °C. La máquina de perfusión permite obtener información digitalizada de los parámetros importantes, como el flujo de administración del líquido perfundido, el volumen y la curva de temperatura conseguida en cada región abdominal. Estos datos se imprimen y quedarán registrados en el historial clínico del paciente.

Finalizada la HIPEC, todo el material utilizado de perfusión, protección de campos quirúrgicos y del personal sanitario, es introducido en contenedores de residuos tóxicos para su eliminación.

Una vez retirado el dispositivo del coliseum, se extrae con el aspirador el remanente de líquido quimioterápico de la cavidad abdominal y ésta se revisa rigurosamente en busca de puntos de sangrado o de lesiones inadvertidas del intestino. Se realizan los refuerzos de la serosa intestinal que ha sido fulgurada o eliminada parcialmente. Si la vesícula biliar no ha sido extraída por estar libre de tumor, es recomendable que en los pacientes sometidos a la HIPEC se practique la colecistectomía para evitar complicaciones vesiculares posoperatorias de tipo isquémico o infeccioso.

A continuación, se colocan cuatro drenajes de Jackson-Prats, en hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo, pelvis y en parietocólico derecho. Después del tratamiento, los pacientes son ingresados durante los primeros 2 días en la unidad de reanimación posquirúrgica o en la unidad de cuidados intensivos, para el control posoperatorio inmediato, siguiendo los protocolos creados para este fin.

Recuperación. Una vez superada la fase inicial de recuperación y estabilizadas todas las constantes vitales, balance hidroelectrolítico, estabilidad hemodinámica y ventilatoria. El paciente erá trasladado a la sala abierta de Cirugia General cuando cumpla con los criterios de abandonar la sala de cuidados intensivos, donde se continúan los cuidados, la vigilancia de las posibles complicaciones y la rehabilitación de las funciones integrales.

Será evaluado nuevamente por los Servicios de Oncología, Nutrición y Cirugia General cuando se encuentre clínicamente en condiciones de ser dado de alta, para pautar el tratamiento que corresponda en cada caso, en dependencia de su estado, la histología en particular, el índice de carcinomatosis peritoneal posoperatorio y los factores pronósticos.

Seguimiento. Los pacientes serán seguidos ambulatoriamente al mes de operados por la consulta de los Servicios de Cirugia General y Oncología, luego:

- Cada 3 meses por dos años.
- Cada 6 meses hasta los 5 años.
- 1 vez al año pasados los 5 años.
- Se indicarán en las consultas: antígeno carcinoembrionario (CEA, CEA 19-9, CEA 125), resonancia magnética nuclear, tomografía axial computarizada.

Referencias bibliográficas

1. Sinukumar S, Mehta S, As R, Damodaran D, Ray M, Zaveri S, et al. Analysis of Clinical Outcomes of Pseudomyxoma Peritonei from Appendicular Origin Following Cytoreductive Surgery and Hyperthermic Intraperitoneal Chemotherapy-A Retrospective Study from

INDEPSO. Indian J Surg Oncol. 2019; 10 (Suppl 1), 65–70 DOI: https://doi.org/10.1007/s13193-018-00870-w

2. May T, Altman A, McGee J, Lu L, Xu W, Lane K, et al. Examining survival outcomes of 852 women with advanced ovarian cancer: a multi-institutional cohort study. Int J Gynecol. Cancer. 2018; 28(5):925e31. DOI: https://doi.org/10.1097/IGC.0000000000001244
3. Klaver CEL, Wisselink DD, Punt CJA, Snaebjornsson P, Crezee J, et al. Adjuvant hyperthermic intraperitoneal chemotherapy in patients with locally advanced colon cancer (COLOPEC): a multicentre, open-label, randomised trial. Lancet gastroenterology & hepatology. 2019;4(10):761-770. DOI: https://doi.org/10.1016/S2468-1253(19)30239-0
4. .- Goere D, Glehen O, Quenet F, Ducreux M, Guilloit J-M, Texier M, et al. Results of a randomized phase 3 study evaluating the potential benefit of a second-look surgery plus HIPEC in patients at high risk of developing colorectal peritoneal metastases (PROPHYLOCHIP- NTC01226394). J Clin Oncol. 2018; 36(15) DOI: https://doi.org/10.1200/JCO.2018.36.15_suppl.3531
5. Quenet F, Elias D, Roca L, Goere D, Ghouti L, Pocard M, et al. A UNICANCER phase III trial of hyperthermic intra-peritoneal chemotherapy (HIPEC) for colorectal peritoneal carcinomatosis (PC): PRODIGE 7. J Clin Oncol. 2018;36(18 Supplement 1) DOI: https://doi.org/10.1200/JCO.2018.36.18_suppl.LBA3503
6. Repullo DJ, Barbois S, Leonard D, Bohlok A, Van den Audenaeren ET, Hendlisz A, et al. The absence of benefit of perioperative chemotherapy in initially resectable peritoneal metastases of colorectal cancer origin treated with complete cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy: A retrospective analysis. Eur J Surg Oncol. 2021; 47(7):1661-1667. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejso.2021.01.018
7. Koole S, van Stein R, Sikorska K, Barton D, Perrin L, Brennan D, et al. Primary cytoreductive surgery with or without hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC) for FIGO stage III epithelial ovarian cancer: OVHIPEC-2, a phase III randomized clinical trial. Int J Gynecol Cancer. 2020; 30(6):888-892. Disponible en: https://doi.org/10.1136/ijgc-2020-001231
8. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology Version 5.2021 Gastric Cancer. Accessed November 30, 2021.
9. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Clinical Practice Guidelines in Oncology Version 1.2022 Malignant Peritoneal Mesothelioma. Accessed January 11, 2022.
10. González González JL, Menéndez Núñez J, Copo Jorge JA, Abela Lazo A. Pseudomixoma peritoneal avanzado por adenocarcinoma mucinoso de apéndice. Rev Cubana Cir. 2014; 53(1): 69-75. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932014000100008&lng=es
11. González González JL. Condrosarcoma costal con diseminación intraperitoneal. Rev Cubana Cir. 2019; 58(4): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932019000400012&lng=es

Capítulo 23

Coloproctología

Tratamiento de la enfermedad hemorroidal

José Antonio Llovera Ruíz, María Elena González Solares, Janet Rodríguez Córdoba

La enfermedad hemorroidal constituye la afección más frecuente por la que acuden los pacientes a una consulta de coloproctología. Su incidencia verdadera no ha podido ser estimada con certeza, pues la asistencia a la consulta médica es limitada por factores culturales y el pudor de los pacientes. El tratamiento quirúrgico se caracteriza por la presencia de dolor y tiempo de recuperación posoperatorio prolongado que, con el uso de técnicas como las que se proponen en este protocolo (hemorroidectomías cerradas, desarterialización hemorroidal guiada por Doppler y la ligadura hemorroidal por banda elástica) mejoran estos indicadores.

Esta enfermedad incluye al conjunto de síntomas y signos (molestias, prurito, prolapso, sangrado) atribuibles a alteraciones estructurales del tejido hemorroidal y/o de los tejidos de sostén secundario a su dilatación e ingurgitación. Las hemorroides son estructuras constituidas por plexos vasculares arteriovenosos que forman un almohadillado a lo largo del conducto anal.[1]

Criterios diagnósticos

En ellos se incluyen:

- Anamnesis.
- Antecedentes.
- Indagar sobre uso de fármacos, hábitos dietéticos, estilo de vida.
- Síntomas:
  - Sangrado rojo rutilante.
  - Inflamación y prolapso rectal.
  - Molestias anales.

  - Sensación de recto ocupado.
  - Prurito.
  - Secreción.
  - Incontinencia fecal parcial.
  - Sensación de ano húmedo.
- Examen físico:
  - Inspección, tacto rectal o endoscopia.

Factores de riesgo de la enfermedad hemorroidal

Factores probados con evidencia científica:

- Trastornos relacionados con el ciclo reproductor de la mujer:
  - Menstruaciones.
  - Embarazo.
  - Parto.
- Envejecimiento.
- Trastornos de la función intestinal:
  - Diarrea.
  - Estreñimiento.
- Dieta escasa en fibra.
- Coito anal.
- Esfuerzos prolongados durante la defecación.

Factores de riesgo potenciales:

- Sedentarismo y postración.
- Ocupación.
- Enfermedades psiquiátricas.
- Tradiciones culturales.
- Ropa ajustada.
- Alcohol.
- Alimentos irritantes e infusiones (café, té).
- Medicamentos (laxantes, supositorios, enemas).
- Postura erguida.
- Herencia genética.
- Síndrome de intestino irritable.
- Excesiva higiene.
- Anomalías en el tono del esfínter.

Diagnóstico diferencial:

- Prolapso rectal.
- Prolapso de papilas anales hipertróficas.

– Tumores malignos.
– Tumores benignos.
– Condiloma acuminado.
– Fisura anal crónica.

Complicaciones potenciales:
– Fluxión o crisis hemorroidal.
– Trombosis hemorroidal con o sin edema.
– Hemorragia con anemia severa.
– Necrosis hemorroidal.
– Infección necrotizante perineal hasta la gangrena.

Manifestaciones clínicas. Están dadas por sangrado rojo rutilante indoloro que acompaña la defecación o al final de esta, generalmente escaso, aunque en casos raros puede llevar a la anemia severa; prolapso hemorroidal en grado variable reductible o no, acompañado de sensación de cuerpo extraño; secreción producto de la propia producción mucosa; prurito secundario a la persistencia y permanencia de la secreción mucosa del prolapso hemorroidal.[2]

Clasificación. Para proceder a clasificar la enfermedad hemorroidal se debe tener en cuenta la anamnesis y el examen físico.[2]

– Topográfica:
  • Enfermedad hemorroidal externa.
  • Enfermedad hemorroidal interna.
  • Enfermedad hemorroidal mixta.

Clasificación inherente solo a la enfermedad hemorroidal interna:
– Anatomoclínica. Se presentan los diferentes grados y sus características en la tabla 23.1.

Tabla 23.1. Clasificación anatomoclínica de la enfermedad hemorroidal interna

Grado	Síntomas	Inspección	Maniobra de Valsalva	Examen endoscópico	Hallazgos
Grado I	Sangrado por el ano No protrusión	Negativa	Negativa	Rectosigmoi-doscopía	Enfermedad hemorroidal interna ligera. (Mucosa congestiva y cruzada por capilares dilatados)

Tabla 23.1. (Continuación)

Grado	Síntomas	Inspección	Maniobra de Valsalva	Examen endoscópico	Hallazgos
Grado II	Sangrado por el ano Protrusión anal reversible espontáneamente	Negativa	Positiva		Enfermedad hemorroidal interna moderada
Grado III	Sangrado por el ano Protrusión anal irreversible de forma espontánea, con reducción manual efectiva Pueden presentarse: secreción, humedad, prurito, escape involuntario de heces			Anoscopía/ Rectosigmoi-doscopía	Enfermedad hemorroidal interna severa
Grado IV	Sangrado por el ano Protrusión anal irreversible de forma espontánea, con reducción manual inefectiva Pueden presentarse: secreción, humedad, prurito, escape involuntario de heces	Positiva	No útil		Enfermedad hemorroidal interna muy severa

- Endoscópica:[3]
  - Grandes. Prolapso que no se reduce espontáneamente; si se usara anoscopía, prolapso completo en su luz.
  - Medianas. Prolapso visible en el margen anal durante la maniobra de Valsalva, o se insinúa en la luz del anoscopio, vuelve espontáneamente a la normalidad.
  - Pequeñas. Hemorroide visible por endoscopia, no prolapso en la luz del anoscopio.
- Por su forma:
  - Circulares o en corona.
  - Radiadas o por paquetes.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Enfermedad hemorroidal externa:
  - Inspección.
  - Tacto rectal. En general suelen ser evidentes y con ligeras manifestaciones sintomáticas, solo escozor o molestias que conlleven a un tratamiento quirúrgico. No se añaden otros recursos diagnósticos.

- Enfermedad hemorroidal interna:
  - Tacto rectal: las hemorroides internas por lo general no se tactan.
  - Anoscopia y rectosigmoidoscopia.
  - Otros estudios según factores de riesgo, enfermedades asociadas o necesidad de tratamiento quirúrgico.
  - Colonoscopia.
  - Hemoquímica, hemograma con diferencial, coagulograma, serología.
  - Radiografía de tórax.
  - Electrocardiograma.

Recomendaciones terapéuticas

Deberán basarse en la historia específica de la enfermedad, hallazgos al examen físico, grado y duración de los síntomas, así como evaluar los factores de riesgo como el estreñimiento.

Enfermedad hemorroidal interna. Tratamiento por grados:

Grado I:

Recomendaciones generales y dietéticas:

- Dieta rica en fibra y abundante en líquidos.
- Higiene anal local moderada (agua y jabón neutro) posdefecatoria y a la hora del baño.
- Restablecer hábito intestinal (evitar esfuerzo defecatorio, posición adecuada, evitar las deposiciones frecuentes y el tiempo prolongado al defecar).
- Hidroterapia: baños de asiento tibios (no recomendado en mujeres), si hay edema, fomentos de agua fría.

Tratamiento farmacológico. Flebotrópicos:

- Venatón: 20 gotas diluidas en agua cada 8 h vía oral.
- Diosmina (tableta 500 mg): 500 mg cada 6 u 8 h, vía oral, de acuerdo a la gravedad de los síntomas.
- Cremas hemorroidales: aplicar dos veces al día. Limitar a 7 días el uso de las que contengan esteroides y anestésicos locales.

Otras opciones:

- Tratamiento con inyecciones esclerosantes (utilizar polidocanol, se esclerosará un paquete hemorroidal en cada consulta semanal).[4]
- Ligadura por banda elástica.
- Láser.
- Fotocoagulación infrarroja.
- Radiofrecuencia.
- Embolización selectiva de la arteria rectal superior (Emborrhoid).[5]

Grado II:

Recomendaciones generales y dietéticas: Igual a las usadas en las hemorroides grado I.

Tratamiento farmacológico: Flebotrópicos:
- Venatón: 20 gotas diluidas en agua cada 8 h vía oral.
- Diosmina (tableta 500 mg): 500 mg cada 6 u 8 h, vía oral, de acuerdo a la gravedad de los síntomas.
- Cremas hemorroidales: aplicar dos veces al día. Limitar a 7 días el uso de las que contengan esteroides y anestésicos locales.

Alternativas de tratamiento (en pacientes con alto riesgo quirúrgico y/o anestésico):
- Tratamiento con inyecciones esclerosantes (utilizar polidocanol, se esclerosará un paquete hemorroidal en cada consulta semanal).
- Ligadura por banda elástica.
- Láser.
- Fotocoagulación infrarroja.
- Radiofrecuencia.
- Embolización selectiva de la arteria rectal superior (Emborrhoid).

Grado III:
Recomendaciones generales y dietéticas: Igual a las indicadas en las hemorroides grado I.
Tratamiento farmacológico: Flebotrópicos:
- Venatón: 20 gotas diluidas en agua cada 8 h vía oral.
- Diosmina:(tableta 500 mg): 500 mg cada 6 u 8 h, vía oral, de acuerdo a la gravedad de los síntomas.
- Cremas hemorroidales: aplicar dos veces al día. Limitar a 7 días el uso de las que contengan esteroides y anestésicos locales.

Tratamiento quirúrgico:
- Resecciones hemorroidales.
- Exéresis según técnicas radiadas. Abiertas: Buie, Milligan y Morgan. Submucosa: Parks. Cerrada: Ferguson. En la institución se prefieren las cerradas.
- Hemorroidectomías con instrumentos de energía (LigaSure y Bisturí armónico).
- Hemorroidopexia con sutura mecánica (Longo) y Villasana.

Otras alternativas quirúrgicas:
- Coagulación por láser YAG.
- Coagulación monopolar por diatermia.
- Coagulación bipolar por diatermia (Bicap).
- Sonda térmica (Ultroid).
- Ligadura de la arteria hemorroidal con pexia guiada por Doppler.[6]

Alternativas de tratamiento (en pacientes con alto riesgo quirúrgico):
- Tratamiento con inyecciones esclerosantes (utilizar polidocanol, se esclerosará un paquete hemorroidal en cada consulta semanal).

- Ligadura por bandas elásticas.[7]
- Embolización selectiva de la arteria rectal superior (Emborrhoid).

Grado IV:

Recomendaciones generales y dietéticas: Igual a las indicadas en las hemorroides grado I.

- Tratamiento quirúrgico:
- Resecciones hemorroidales.
- Exéresis según técnicas radiadas. Abiertas: Buie, Milligan y Morgan. Cerrada: Ferguson, en la institución se prefieren las cerradas.
- Hemorroidectomías con instrumentos de energía (LigaSure y Bisturí armónico).
- Hemorroidopexia con sutura mecánica (Longo) y Villasana.[8]
- Operaciones plásticas: hemorroidectomía radical posterior con plastia de deslizamiento.

Otras alternativas quirúrgicas:

- Coagulación por láser YAG.
- Coagulación monopolar por diatermia.
- Coagulación bipolar por diatermia (Bicap).
- Alternativas de tratamiento (En pacientes con alto riesgo quirúrgico):
- Embolización selectiva de la arteria rectal superior (Emborrhoid).[9]

Enfermedad hemorroidal externa

Recomendaciones generales y dietéticas:

- Higiene anal local moderada (agua y jabón neutro) posdefecatoria y a la hora del baño.
- Restablecer hábito intestinal (evitar esfuerzo defecatorio, posición adecuada, evitar las deposiciones frecuentes y el tiempo prolongado al defecar).
- Hidroterapia: baños de asiento tibios (no recomendado en mujeres), si hay edema, fomentos de agua fría.

Tratamiento farmacológico. Flebotrópicos:

- Venatón: 20 gotas diluidas en agua cada 8 h vía oral.
- Diosmina (tableta 500 mg): 500 mg cada 6 u 8 h, vía oral, de acuerdo a la gravedad de los síntomas.
- Cremas hemorroidales: aplicar dos veces al día. Limitar a 7 días el uso de las que contengan esteroides y anestésicos locales.

Tratamiento quirúrgico. Se deben tener en cuenta la gravedad de los síntomas:

- Resecciones hemorroidales.
- Exéresis según técnicas radiadas. Abiertas: Buie, Milligan y Morgan. Cerrada: Ferguson, en la institución se prefieren las cerradas.
- Hemorroidectomías con instrumentos de energía (LigaSure y Bisturí armónico).
- Hemorroidopexia con sutura mecánica (Longo) y Villasana.
- Operaciones plásticas: hemorroidectomía radical posterior con plastia de deslizamiento.

Otras alternativas quirúrgicas:
- Coagulación por láser YAG.
- Coagulación monopolar por diatermia.
- Coagulación bipolar por diatermia (Bicap).
- Embolización selectiva de la arteria rectal superior (Emborrhoid).[10]

Preparación preoperatoria. El tratamiento quirúrgico puede ser hospitalizado o ambulatorio, de acuerdo con las características del paciente, como enfermedades asociadas, riesgo quirúrgico y cercanía del centro hospitalario.

El día anterior al tratamiento quirúrgico se indica dieta ligera en la tarde, enemas evacuantes (puede no usarse la preparación con enemas) 9:00 p.m. y 6:00 a.m., rasurado del ano, solo si interfiere en la realización de la operación. La anestesia utilizada será local con sedación o regional.

Complicaciones posoperatorias:
- Inmediatas:
  - Retención urinaria.
  - Dolor excesivo.
  - Hemorragia.
  - Cefalea (relacionada con la anestesia raquídea).
- Mediatas:
  - Infecciones (abscesos perianales).
  - Impacto fecal.
  - Falsa cicatrización.
  - Hemorragia.
- Tardías:
  - Incontinencia anal.
  - Estenosis anal.
  - Fístulas.
  - Fisura anal.
  - Falsa cicatrización.
  - Retardo en la cicatrización.
  - Ectropión de la mucosa.
  - Ano húmedo.

Seguimiento a pacientes que reciban tratamiento quirúrgico. El seguimiento debe realizarse cada una o dos semanas por consulta externa, hasta que se establezca la cicatrización completa, que se concreta en un período que va entre 30 y 45 días, si no se presentaran complicaciones.

Tratamiento posoperatorio inmediato:
- Recomendaciones generales y dietéticas.
- Reposo.

- No vía oral hasta 4 h después de terminada la intervención quirúrgica, si anestesia regional. Se ofrecerán líquidos, si son bien tolerados, se restablecerá una alimentación con abundantes líquidos y rica en fibra para facilitar una defecación adecuada.
- Uso de laxantes suaves, sobre todo en pacientes con estreñimiento.
- El vendaje se retirará en la mañana siguiente a la intervención quirúrgica y en horas de la tarde se comienzan los baños de asiento tibios tres veces al día por 10 min (no se aconseja en mujeres) o fomentos fríos si edema. Se indica crema antibiótica o mercuro cromo, después de cada baño de asiento, cubrir con apósito.
- Tratamiento farmacológico. Analgésicos:
  - Dipirona (ámpula 600 mg; tableta 500 mg): 2 ámpulas intravenosa cada 6 h o 2 tabletas cada 6 h vía oral.
  - Diclofenaco (75 mg): 1 ámpula intramuscular cada 12 h, no más de 3 días.
  - Uso de opioides solo cuando el dolor sea refractario.
- Pasar sonda vesical por 24 h si retención urinaria.

Tratamiento posoperatorio mediato:

- Recomendaciones generales y dietéticas.
- Higiene anal local moderada (agua y jabón neutro) posdefecatoria y a la hora del baño.
- Actividad física limitada durante la primera semana.
- Restablecer hábito intestinal (preconizado fundamentalmente con la dieta).
- Baños de asientos tibios 3 veces al día por 10 min (no indicar en mujeres).
- Tratamiento farmacológico:
  - Analgésicos.
  - Laxantes suaves (si estreñimiento acentuado, solo para la primera defecación posoperatoria).
  - Antidiarreicos (si se presentaran diarreas en el posoperatorio).

Consulta semanal o cada dos semanas para vigilancia de la cicatrización, si no se presentaran complicaciones, hasta la recuperación total en un plazo promedio entre 30 y 45 días.

Referencias bibliográficas

1. Salomon MCO, Thomas MS. Fisiopatología, clínica y tratamiento. Resecciones y tratamientos alternativos. Enc Cir Dig, 2021. 1-28. Disponible en: https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2022/02/Hemorroides-Salomon-y-col.pdf
2. Khan S, Pawlak SE, Eggenberger JC, Lee CS, Szilagy EJ, Wu JS, et al. Surgical treatment of hemorrhoids: prospective, randomized trial comparing closed excisional hemorrhoidectomy and the Harmonic Scalpel technique of excisional hemorrhoidectomy. Dis Colon Rectum. 2001. DOI: https://doi.org/10.1007/bf02234706
3. Bayer, I, Myslovary, B, Picovsky, BM. Rubber band ligation of hemorroids. Convenient and economical treatment. J Clin Gastroenterol. 1996. DOI: https://doi.org/10.3748/wjg.14.6525

4. Arbman G, Krook H, Haapaniemi S. Closed vs. open haemorrhoidectomy is there any difference?. Dis Colon Rectum. 2000;43(1): 31–4. DOI: https://doi.org/10.1007/bf02237240
5. Primo Romaguera V, Hernández AG, Hernández LA, de la Morena Valenzuela E. Embolización selectiva de la arteria rectal superior, ¿alternativa a la cirugía hemorroidal?. Cirugía Española. 2018;96(4). Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-embolizacion-selectiva-arteria-rectal-superior-S0009739X17301811
6. Gallo Arriag B, Salazar Hoerner DL, Ruíz Velázquez FA, Gallo Chico B, Hidalgo Valadez C, Andrade Aguilar B, et al. Experiencia con la desarterialización hemorroidal transanal como abordaje de mínima invasión para el tratamiento de la enfermedad hemorroidal". Acta Med GA. 2022. DOI: https://doi.org/10.35366/104275
7. Rodríguez-Zentner H, Arrue del Cid E, Cukier M. Ligadura endoscópica como tratamiento de la enfermedad hemorroidal. Revista Argentina de Coloproctología. 2021;32(2). DOI: https://doi.10.46768/racp.v0i0.62
8. Corman ML, Gravié JF, Hager T, Loudon MA, Mascagni D, Nyström PO, et al. Stapled haemorrhoidopexy: a consensus position paper by an international working party-indications, contra-indications and technique. Colorectal Dis. 2003;5(4):304-10. DOI: https://doi.org/10.1046/j.1463-1318.2003.00483.x
9. Martínez Jaramillo C, Senejoa N, Ibañez Varela HO, Miranda LF, Rodríguez Florez RJ, Betancour García N, et al. Trombectomía más fleboextracción: una técnica alternativa en el manejo de la enfermedad hemorroidal externa trombosada. Revista Colombiana de Gastroenterología. 2021;36(2). DOI: https://dx.doi.org/10.22516/25007440.659
10. Padrón-Arredondo G. Importancia del adecuado tratamiento del dolor postoperatorio en la cirugía de la enfermedad hemorroidal. Revista Salud Quintana Roo. 2018;11(38):5-6. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/salquintanaroo/sqr-2018/sqr1838a.pdf

Tratamiento de la fisura anal inespecífica

Lisbel Martha Leyva Olazabal, José Antonio Llovera Ruíz, María Elena González Solares

La fisura anal es una de las afecciones coloproctológicas más frecuentes, sus manifestaciones clínicas provocan en el paciente una incapacidad para su desempeño laboral y social. Existen varios procederes terapéuticos con resultados variables.

La fisura anal es una úlcera lineal que se extiende desde la línea pectínea hasta el margen del ano, afecta al anodermo que cubre la mitad inferior del esfínter anal interno. Es una pequeña rotura del epitelio del ano que produce dolor relacionado con la defecación, hemorragia y prurito, su localización más frecuente es en la comisura posterior.[1]

Criterios diagnósticos

Para realizar el diagnóstico positivo se tienen en cuenta:

- Anamnesis.
- Antecedentes de estreñimiento o diarreas.
- Dolor a la defecación.
- Sangrado rojo rutilante que mancha las heces por fuera al defecar.
- Síntomas y signos:
  - Dolor al defecar.
  - Sangre en la superficie de las heces (no mezclada).
  - Sangre en el papel higiénico o en las toallas.
  - Fisura visible que puede o no estar acompañada por un pliegue mucocutáneo, con frecuencia en la línea media posterior cuando el ano se entreabre.

- Estreñimiento a menudo con evacuaciones dolorosas.
- Prurito, secreción anal y tenesmo.
- Síntomas reflejos como disuria, retención de orina o tenesmo vesical.

Diagnóstico diferencial por el dolor:
- Trombosis hemorroidal externa.
- Absceso fistuloso.
- Criptitis anal.
- Neuralgias anales: proctalgia fugax, neuralgias anorrectales esenciales, coccigodinia esencial.
- Síndrome de atrapamiento del nervio pudendo.
- Crisis o fluxión hemorroidal.

Diagnóstico diferencial por la hipertonía:
- Estenosis benignas del ano intrínsecas: congénitas, traumáticas, posoperatorias, inflamatorias, isquemias, sepsis, megacolon, radiaciones.
- Extrínsecas: endometriosis, abscesos pélvicos, tumores retrorrectales de origen mesenquimatoso.

Diagnóstico diferencial por la ulceración:
- Ubicación atípica:
  - Infecciosas: Tuberculosis.
  - Ulcera anal luética.
  - Herpes simple tipo II.
  - VIH.
  - Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, rectocolitis ulcerativa).
  - Cáncer (carcinoma epidermoide; leucemia; sarcoma de Kaposi; linfomas de células B).
- Rágades fisurarios.
- Parasitismo específico: colitis amebiana, *Enterobius vermicularis* (por las lesiones secundarias que causa el rascado).
- Dermatitis por igual mecanismo.

Clasificación. Las fisuras anales pueden clasificarse por su etiopatogenia en:[2]
- Primarias, inespecíficas o idiopáticas. Se observan en pacientes sanos, son las más frecuentes y no se asocian a ningún tipo de enfermedades digestivas o infecciosas.
- Secundarias o específicas. Se observan relacionadas con otras afecciones con síntomas y signos anorrectales: enfermedad inflamatoria intestinal, tuberculosis anal, infecciones de trasmisión sexual, relacionadas con procederes quirúrgicos de otras enfermedades benignas orificiales.

Formas de presentación. De acuerdo a la forma de presentación clínica, tiempo de evolución y las características de la lesión se clasifican en:[3]
- Fisura anal aguda.
- Fisura anal crónica.

La tabla 23.2 muestra la clasificación según la forma de presentación de la fisura anal inespecífica.

Tabla 23.2. Clasificación por la forma de presentación de la fisura anal inespecífica

Forma de presentación	Anamnesis	Examen físico anorrectal
Fisura anal aguda	Aparición reciente menor de 6 a 8 semanas Dolor anal. Defecación muy dolorosa (lancinante) Dolor en tres tiempos (defecación dolorosa, alivio, dolor) puede presentarse desde 15 min hasta 3 h después de la defecación, producto de espasmos del esfínter anal interno y por exposición de las terminaciones nerviosas sensitivas Sangrado anal	Inspección positiva: úlcera anal de localización típica. bordes bien definidos, base poco profunda. Contractura esfinteriana Palpación positiva: dolor en la úlcera
Fisura anal crónica	Dolor y/o sangrado anal que sobrepasa las 6 a 8 semanas de duración, o repetición de los síntomas de forma esporádica que remite y reaparece	Inspección positiva: úlcera anal en su localización típica, Tríada de Brodie: - Bordes fibrosos y de más grosor - Base indurada que expone fibras del esfínter anal interno -Contractura esfinteriana o no (Papila anal hipertrofiada). Palpación positiva o negativa: dolor o no en la úlcera Fibrosis indurada o no de los bordes de la úlcera

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias (o necesarias si tratamiento quirúrgico):

- Exámenes endoscópicos: anoscopía y rectoscopia (diferirlo en las agudas, completando el examen después del alivio del dolor).
- Colonoscopia (mayores de 50 años con fisura crónica no dolorosa o con sospecha clínica de afección colorrectal).[4]
- Ecografía endoanal.
- Manometría anal.
- Laboratorio clínico: exámenes preoperatorios (hemoquímica, hemograma con diferencial, coagulograma, serología).
- Imagenología: radiografía de tórax para descartar otras enfermedades asociadas, como la tuberculosis pulmonar.
- Exámenes cardiológicos: electrocardiograma (si mayor de 50 años o afecciones cardiovasculares asociadas).
- Si existen otras enfermedades asociadas se indicarán los exámenes e interconsultas correspondientes.

Recomendaciones terapéuticas

Para el tratamiento de la fisura anal aguda existen actualmente diferentes opciones terapéuticas. Los objetivos principales del tratamiento conservador son conseguir deposiciones blandas sin esfuerzo evacuatorio y romper el círculo vicioso de dolor anal, espasmo esfinteriano e isquemia. Debe indicarse tanto en las fisuras anales agudas como en las crónicas; con este tratamiento se logra curación del 80 al 90 % de las agudas y del 20 al 50 % de las crónicas.[5]

Los mecanismos etiopatogénicos implicados en la fisura anal y las controversias que aún existen condicionan la aparición de nuevas y diversas modalidades de tratamiento.[6]

Recomendaciones generales y dietéticas:

- Higiene anal local (agua y jabón neutro) posdefecatoria y a la hora del baño.
- Restablecer hábito intestinal (preconizado con la dieta rica en fibra). Ingesta hídrica abundante y la prescripción apropiada de agentes aumentadores del bolo fecal con frutas, vegetales, salvado de trigo. Evitar la ingesta de irritantes (alcohol, picantes y especias).
- Laxantes de fibras (si estreñimiento muy acentuado).
- Antidiarreicos (si diarreas crónicas).
- Hidroterapia: baños de asientos tibios (no se recomienda en mujeres), que proporcionan sensación de bienestar y reducen la hipertonía esfinteriana.

Tratamiento farmacológico:

- Analgésicos. Antinflamatorios no esteroideos:
  - Dipirona (tableta 500 mg) 1 tableta cada 6 u 8 h, vía oral.
- Aplicación de cremas:
  - Proctocaína en ungüento rectal (tubo 25 g) aplicar 3 veces al día, después de los baños de asiento tibios. Otras cremas anorrectales que contienen corticosteroides y anestésicos locales (no aplicar más de 7 días).
  - Crema de aloe.
- Fórmulas a base de medicamentos cicatrizantes y/o antiinflamatorios:
  - Ayudas de argirol (vitelinato de plata al 5 %) 1 cucharada más aceite mineral 2 cucharadas administradas por vía rectal al acostarse por 6 semanas.
- Esfinterotomía química: se logra curación hasta en el 50 %.
- Relajantes farmacológicos del esfínter anal interno:
  - Óxido nítrico: modulador del sistema nervioso entérico que actúa desde el esófago al ano y también es un neurotransmisor inhibidor del esfínter anal interno.
  - Nitroglicerina tópica 0,2 o 0,4 % (dador importante de óxido nítrico): actúa como un vasodilatador, relaja el esfínter, permite a la fisura cicatrizar por sí misma. Es la crema más usada, aplicar 2 o 3 veces al día. Debe ponerse con guantes para evitar que se absorba en el dedo. El efecto secundario más frecuente es la cefalea (se observa hasta en el 60 % de los pacientes), que en ocasiones hace suspender el tratamiento. No

se debe usar en pacientes con hipotensión, insuficiencia cardiaca, alergia a nitritos o anemia importante.

- Dinitrato de isosorbide en pomada, spray o parches dérmicos tiene una acción similar. Efectos secundarios: cefalea, hipotensión ortostática y sensación de escosor.
- Bloqueadores de los canales de calcio: reducen el tono del esfínter anal interno. Los dos fármacos utilizados en esta clasificación son diltiazem y nifedipina, ambos son hipotensores, vasodilatadores y se administraron por vía oral o tópica. Efectos secundarios: cefalea y el dolor anal mantenido.
- Inyección local de toxina botulínica: está indicado tras fallo de la terapia farmacológica como segunda línea de tratamiento. Se logra curación hasta en el 67 % de los pacientes. Se considera que la toxina de botulinum actúa principalmente como un relajante muscular que se utiliza para tratar la hipertonía, provoca parálisis muscular en el plazo de unas pocas horas e inhibe la transmisión de impulsos neuromusculares hasta que se produce el desarrollo de nuevos terminales nerviosos. Se observa relajación muscular reversible durante un período de 3 o 4 meses, tiempo suficiente para permitir la cicatrización de la fisura anal.[7]

Para la fisura se han publicado muchas técnicas que incluyen la inyección de entre diez y 100 UI en diversas ubicaciones alrededor del conducto anal, aunque generalmente se aplica en cualquier lado de la fisura, directamente en el esfínter interno que es un músculo liso.

Efectos secundarios: teóricamente la inyección de toxina botulínica podría por sí misma causar incontinencia, aunque sería sólo temporal, hasta que se produzca la reinervación muscular. La mayoría de las publicaciones no describe efectos negativos sobre la continencia, debe ser considerado como eficaz a corto plazo, sin embargo, se desconoce la evolución de los pacientes a largo plazo. Mayor tasa de recurrencia que la esfinterotomía lateral interna.

- Ketanserina: Gel tópico, un inhibidor selectivo de los receptores S de serotonina, que disminuye la resistencia vascular periférica y la agregación plaquetaria, mejora así la microcirculación en el área de la herida, aportando más oxígeno y nutrientes al tejido.

– Otros agentes. Las dos terapias cuentan con series muy cortas y pocos datos terapéuticos disponibles:
  - Sildenafil (Viagra): Inhibidor de la 5-fosfodiesterasa, vía de administración tópica al 10 % en el conducto anal, reduce la presión del esfínter anal.
  - Minoxidil: abre los canales de potasio. Induce relajación y vasodilatación de la musculatura lisa, ha demostrado curación en el 30 % de los pacientes.

El tratamiento médico o conservador de la fisura aguda se puede emplear con una probabilidad de curación del 80 al 90 %, el riesgo de utilizar dichos tratamientos no es tan grande, el principal es la cefalea durante el uso de la nitroglicerina o con el uso de los bloqueadores de canales de calcio y no produce efectos adversos a largo plazo.

Por lo tanto, la nitroglicerina, la toxina botulínica o los bloqueadores de canales de calcio se podrían utilizar en individuos que desean evitar un tratamiento quirúrgico y reservar la cirugía para los fracasos del tratamiento. No hay pruebas adecuadas de que la cirugía se debería utilizar como tratamiento definitivo de la fisura en niños o para la fisura anal aguda.

Otras alternativas novedosas son empleados en pacientes a los que se les realizaron cirugías previas, o con enfermedades asociadas en los que el tratamiento quirúrgico no sea la opción más adecuada:

- Lisado de plaquetas en fisura anal crónica.
- Trasplante de tejido adiposo autólogo: en lesiones isquémicas y mejora la elasticidad en las estenosis.
- Laserterapia (láser blando).
- Estimulación sacra o tibial posterior: relaja el esfínter anal interno, aumenta el flujo sanguíneo y facilita la cicatrización.
- Esfinterolisis: presión sobre el esfínter anal interno.

Tratamiento quirúrgico:

- Fisura anal aguda: que no responde al tratamiento médico o conservador debe ser tratada con cirugía.[8]
- Fisura anal crónica: siempre se deben intentar los tratamientos anteriores. Si no se logra curación, se debe realizar tratamiento quirúrgico como segundo escalón terapéutico, aunque es más eficaz a largo plazo en la fisura anal crónica, con el objetivo de lograr una disminución del tono esfinteriano.[9] El tratamiento quirúrgico se basa en el desbridamiento de la fisura y la cura del espasmo/estenosis del conducto anorrectal. La cirugía puede estar indicada, como primer escalón terapéutico en el paciente joven con proctalgia aguda severa intratable que acepta el riesgo de incontinencia fecal.[10]

Técnicas quirúrgicas:

- Esfinterotomía lateral interna (de elección) cerrada:
  - Técnica de Notaras.
  - Técnica de Hoffman.
- Esfinterotomía lateral interna abierta:
  - Técnica de Park.
  - Técnica de Ray o de Sarle.
- Esfinterotomía media posterior: es una incisión realizada en el esfínter anal interno en el piso de la fisura.
- Escisión con plastia cutánea (Huges- 1953, Samson y Stewar- 1970 y Ruiz Moreno- 1968).
- Incisión en raqueta de Gabriel (1948) más esfinterotomía interna posterior.
- Leiomiotomía con anaplastia mucosa (Buie).

Complicaciones potenciales de la fisura anal crónica:

- Absceso anal.
- Fístula anal.
- Sangrado.

Complicaciones posquirúrgicas:

- Inmediatas:
  - Dolor excesivo.
  - Retención urinaria.
  - Hemorragia.
  - Hematoma.
  - Equimosis.
  - Cefalea (relacionada con la anestesia).
- Mediatas:
  - Absceso perianal.
  - Fístula anal.
  - Prolapso de hemorroides internas.
  - Sepsis.
- Tardías:
  - Falsa cicatrización.
  - Incontinencia fecal.
  - Retardo en la cicatrización.
  - Ectropion de la mucosa.
  - Ano húmedo.

Seguimiento del paciente que recibe tratamiento quirúrgico. Se indicará en dependencia si es hospitalizado o ambulatorio:

- Inmediato:
  - Reposo.
  - No vía oral hasta 4 h después de terminada la cirugía. Se ofrecerán primero los líquidos y, si se tolera bien, se restablecerá su alimentación habitual (dependiendo del tipo de anestesia).
  - Aflojar el apósito pasadas 6 h, después retirar e iniciar baños de asientos tibios (no recomendado en mujeres).
  - Analgésicos. Dipirona (ámpula 600 mg; tableta 500 mg) 2 ámpulas intramuscular cada 8 h o 2 tabletas cada 6 h vía oral. Diclofenaco (75 mg) 1 ámpula intramuscular cada 12 h.
  - Evitar uso de opioides.

– Mediato:
  - Higiene anal local moderada (agua y jabón neutro) posdefecatoria y a la hora del baño.
  - Actividad física limitada durante la primera semana.
  - Baños de asientos tibios.
  - Analgésicos.
  - Hacer indicaciones para una defecación adecuada.
  - Evitar esfuerzo físico durante el periodo de cicatrización.
  - Valorar la evolución de la cicatrización.
  - Valorar al paciente por consulta externa una vez por semana o cada 15 días, si no se presentan complicaciones, hasta la cicatrización en un plazo promedio entre 30 y 45 días.
  - Curaciones anales en dependencia del tipo de cirugía y las características de la cicatrización.

Referencias bibliográficas

1. Corman ML. Colon & Rectal Surgery. 3rd Edition. 1993, Philadelphia: J.B. Lippincott Company: 721-31.
2. Cáceres Fuidio G, Escobar Ibáñez P. Fisura anal. Clin Quir Fac Med UdelaR. 2018. Disponible en https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Fisura_anal_CQFM.pdf
3. Kent I, Gilshtein H, Wexner SD. Fisura anal: anatomía, patogenia y tratamiento Rev Argent Cir. 2020;112(4):388-96. DOI: https://dx.doi.org/10.25132/raac.v112.n4.anwex
4. Caeiro Castelao J. Guías Clínicas - Fisura anal Guías Clínicas. 2007;7(12). Disponible en: DOI: https://www.fisterra.com/salud/index.asp.
5. Lu Y, Kwaan MR, Lin AY. Diagnosis and treatment of anal fissures in 2021. JAMA. 2021;325(7):688-689. DOI: https://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.16705
6. Maestre Y, Parés D, Salvans S, Ibañez-Zafón I, Nve E, Pons MJ, et al. Tratamiento del dolor anal por patología anorrectal aguda en urgencias: ¿baños de asiento con agua fría o caliente? resultados de un ensayo clínico aleatorizado. Cirugía española. 2010;88(2):97-102. Disponible en: https://www.elsevier.es/en-revista-cirugia-espanola-36-articulo-tratamiento-del-dolor-anal-por-S0009739X10002204
7. Arroyo A, Pérez F, Serrano P, Candela F, Lacueva J, Calpena R. Surgical versus chemical (botulinum toxin) sphincterotomy for chronic anal fissure: long-term results of a prospective randomized clinical and manometric study. Am J Surgical. 2005; 189:429-34. DOI: https://dx.doi/10.1016/j.amjsurg.2004.06.045
8. Marín Pérez AL, Toledo Santana N, Cedeño Carreño FR, Marín Hernández A, Ramírez Fernández JA, Marín Toledo IA. Esfinterotomía lateral interna vs. toxina botulínica como

tratamiento de la fisura anal. Rev Cubana Cir. 2022; 61(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932022000100002

9. Varshney PM, Ray MS, Nagyan T, Malhi SS, Thakore DH, Modi NA, et al. Comparative study of unilateral subcutaneous internal anal sphincterotomy and 02 % diltiazem local application in acute fissure in ano: a study of 40 patients over 1 year. Int Surg J. 2021;8(2):530. DOI: https://dx.doi.org/10.18203/2349-2902.isj20210362
10. Jüül A, Villaggi JI, Quijano CE. Tratamiento de la fisura anal crónica. Resultados alejados de las anoplastias. Rev argent coloproct. 2022;33(2):79-83. DOI: https://dx.doi.org/10.46768/racp.v33i02.149

Tratamiento de la fístula perianal

María Elena González Solares, Lisbel Martha Leyva Olazábal,
José Antonio Llovera Ruíz, Miguel Ángel Rodríguez Allende

La fístula anorrectal es una comunicación anormal entre dos superficies con revestimiento epitelial; la mucosa del conducto anal o el recto inferior y la piel del periné. Representa el 25 % de las afecciones anorrectales, la edad más común de presentación es entre los 20 y 60 años y es más frecuente en el sexo masculino.[1]

El tratamiento quirúrgico es el de elección, pero es complejo, no está exento de complicaciones, presenta alta tasa de recurrencia y constituye un reto para el coloproctólogo. Existen diferentes técnicas quirúrgicas que tienen como objetivos la curación del enfermo, evitar la incontinencia fecal y la recidiva.[2]

En los últimos años, en búsqueda de evitar complicaciones que comprometen la continencia anal, se describen otras opciones de tratamiento que tienden a preservar el músculo esfínter, como es el uso de factores de cicatrización (cola de fibrina).[3,4]

Los resultados del tratamiento de las fístulas anorrectales varían por diferentes factores que incluyen el tipo de fístula, el cirujano, la evaluación preoperatoria, el seguimiento.[5-9] Las tasas de recidiva fluctúan entre el 1 y el 50 % y las técnicas que sacrifican el esfínter son las de mejores resultados, aunque la tasa de incontinencia de esta técnica está en el rango del 0 al 17 %.[6,7]

La fístula anorrectal una enfermedad benigna y todas las opciones de tratamiento presentan escasas complicaciones, excepto por la tasa de incontinencia fecal. Por esto, la primera línea de tratamiento debe incluir las técnicas que minimicen el riesgo de incontinencia, que son aquellas que preservan el esfínter.[2,5-7,9] Cuando ocurre recurrencia posquirúrgica después de realizar

una técnica que preserva el esfínter, se puede repetir el tratamiento u otra técnica conservadora del esfínter.[5,7]

En enfermos con recidivas, el estudio imagenológico de ultrasonografía transanal con peróxido de hidrógeno o resonancia magnética nuclear puede ser usado en la planificación del tratamiento.[1] Las técnicas que sacrifican el esfínter, solo deben ser usadas después de hacer intentos con las que preservan el esfínter y con el consentimiento del enfermo donde se le explica el riesgo de incontinencia.[5-7]

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. Se basa en los antecedentes y el examen físico. Como las fístulas por lo general son consecuencias de la formación de un absceso, el paciente refiere los síntomas característicos del mismo, después del drenaje de forma espontánea o quirúrgica. Tras cualquiera de estas eventualidades, el paciente se queja de que el orificio ha continuado drenando pus o presenta drenaje intermitente.

En la exploración se observa un orificio secundario externo en la piel cercana al ano. La mayoría de las veces se puede provocar por presión la salida de una o dos gotas de pus. El trayecto fibroso se palpa a través de la pared rectal, con el dedo introducido en el ano. El orificio interno o primario puede identificarse como una depresión rodeada por una pequeña induración en la pared anorrectal.

Si persisten dudas sobre si el trayecto fistuloso es de origen anorrectal, se introduce una gasa seca en el conducto anal y luego se inyecta una solución colorante (agua oxigenada con azul de metileno) por el orificio externo, se tiñé la gasa en el punto en que se halle el contacto con el orificio interno.

Una vez realizado el diagnóstico de la enfermedad, se debe clasificar, porque una clasificación detallada brinda una precisa descripción del recorrido anatómico de los trayectos fistulosos y permite definir el tratamiento operatorio.

Clasificación de Park:

- Interesfinteriana:
  - Trayecto bajo, simple.
  - Trayecto alto, ciego.
  - Trayecto alto con abertura en el recto.
  - Abertura rectal sin abertura en periné.
  - Extensión extrarrectal.
  - Secundaria a alguna enfermedad pélvica.
- Transesfinteriana:
  - Sin complicaciones.
  - Trayecto alto, ciego.
- Supraesfinteriana:
  - Sin complicaciones.
  - Trayecto alto, ciego.

- Extraesfinteriana:
  - Secundaria a una fístula anal.
  - Secundaria a un traumatismo.
  - Secundaria a una enfermedad anorrectal.
  - Debida a inflamación pélvica
- Superficiales o subcutáneas.

Clasificación de acuerdo con los elementos que la integran o involucran:

- Simple. Afectan menos de la tercera parte distal del complejo del esfínter anal.
- Compleja (FPC). Son fístulas que afectan más de la tercera parte distal del complejo del esfínter anal, presentan un mayor riesgo de incontinencia o recurrencia; se consideran dentro de este grupo:
  - Fístulas transesfinterianas del conducto medio/alto.
  - Fístulas supraesfinterianas.
  - Fístulas extraesfintéricas.
  - Fístulas en herradura.
  - Fístulas anteriores en mujeres o en pacientes con problemas de continencia.
  - Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
  - Enfermedad inflamatoria intestinal o diarreas crónicas.
  - Fístulas recurrentes o con múltiples trayectos fistulosos o cirugía previa por este motivo.
  - Secundarias a radioterapia.
- Complicada. Cuando el trayecto fistuloso se comunica con un órgano vecino.

Clasificación por sus características propias:

- Completa. Tiene un orificio primario, un trayecto fistuloso y un orificio secundario.
- Incompleta. Cuando presentan un orificio primario, un trayecto fistuloso, pero no presenta orificio secundario; se le denomina también, fístula ciega.

Pruebas diagnósticas confirmatorias:

- Estudios imagenológicos. Se describe la fistulografía como estudio paraclínico para determinar el o los trayectos de una fístula anorrectal.[1]
- La ultrasonografía transanal y la resonancia magnética nuclear permiten identificar el trayecto fistuloso y su relación con el músculo esfínter.[1]

Todos los enfermos con fístulas anorrectales deben tener un estudio imagenológico preoperatorio y los que presenten fístulas anales recidivantes, asociados a enfermedad de Crohn o con fístulas complejas, deben tener estudio imagenológico pre- e intraoperatorio.[10]

Estudio de enfermedades asociadas. Las enfermedades crónicas no transmisibles y las afecciones que con frecuencia concomitan con la fístula anorrectal son:

- Digestivas: enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
- Endocrinometabólicas: diabetes *mellitus*.

- Cardiovasculares: hipertensión arterial, cardiopatía isquémica.
- Inmunológicas: VIH/SIDA.

Estas deben ser estudiadas para determinar el riesgo quirúrgico del paciente, deben ser tratadas para lograr su compensación y evitar complicaciones posoperatorias.[1,5,7]

Otros estudios diagnósticos:

- Cultivo con antibiograma y estudios microbiológicos: en caso que se sospeche que la causa de la fístula sea específica, como pueden ser una fístula tuberculosa, luética, por VIH.[1]
- Estudio histológico: ante la sospecha de una enfermedad hematológica, enfermedad inflamatoria intestinal o neoplásica como factor causante de la fístula anorrectal.[1,3]

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento difiere entre los distintos tipos de fístulas y las causas. En las fístulas simples interesfinterianas con o sin absceso, el tratamiento quirúrgico es sencillo, sin embargo, en la fístula transesfinteriana o supraesfinteriana, la intervención quirúrgica es más compleja, que en ocasiones podría requerir colostomía.

Preparación preoperatoria. En el preoperatorio mediato se debe compensar la enfermedad que pueda estar asociada. Los pacientes atendidos en el hospital serán estudiados de acuerdo a las normas establecidas:

- Menores de 40 años con antecedentes de salud: no necesitan de estudios especiales.
- Mayores de 40 años: se le indicará glicemia.
- Mayores de 50 años: glicemia y creatinina.
- Mayores de 60 años: se añadirá electrocardiograma. La evaluación clínica definirá la necesidad de otros estudios.

Los enfermos serán incluidos en dos grupos: ambulatorios e ingresados. Se atenderán en régimen ingresado los pacientes que tengan enfermedades asociadas y pacientes fuera del área de atención a quienes, por diferentes causas, se consideren que deben ser tratados en el centro. Estos serán ingresados el día antes o, cuando sea posible, el propio día de la operación.

En el preoperatorio inmediato se debe realizar la limpieza mecánica del recto mediante enemas evacuantes. Además, se indicará rasurar la región perianal y ambos glúteos. El día de la intervención puede ingerir líquido claro azucarado a las 6:00 a.m.

Técnica anestésica. Los coloproctólogos prefieren la anestesia regional (raquídea, bloqueo sacrocaudal) aunque puede ser general, según determine el servicio de Anestesiología. La anestesia local por infiltración no suele ser conveniente en pacientes con fístulas complejas, reproducidas, con trayecto largo y profundo.

Principales técnicas quirúrgicas. Desde un punto de vista docente se pueden considerar tratamientos complementarios, cuya finalidad es el control de la infección local (incluye el drenaje de colecciones, desbridamientos, curetajes), y específicos que buscan:

- Canalizar parte o la totalidad del trayecto. Seton laxo.

- Obturar el tracto sin extirpar o extirpando escaso tejido. Podrían incluirse en este apartado las novedosas técnicas mínimamente invasivas basadas en láser y terapias fotodinámicas.
- Exéresis parcial. Incluye el sedal cortante, la fistulotomía y el curetaje o legrado y las variantes limitadas de las siguientes:
  - Exéresis total o subtotal: con el objetivo de extirpar todo el tejido inflamado (incluye la glándula origen del proceso). Fistulectomía.
  - Ocluir el orificio interno para eliminar la comunicación con el conducto anal.
  - Desconectar partes del trayecto fistuloso: ligadura interesfinterica del trayecto fistuloso (LIFT- *ligation of the interesphinteric fistula tract).* Estas técnicas pueden combinarse entre sí (por ejemplo: fistulectomía hasta el aparato esfinteriano y una oclusión del orificio interno con un colgajo de avance, el curetaje no suele emplearse de forma aislada).

Técnicas quirúrgicas empleadas:
- Uso de cola de fibrina.
- Ligadura y cierre.
- Enucleación y cierre.
- Colgajo: anocutáneo. Endorrectal.
- Ligadura en tiempo largo.
- Fistulotomía.
- Ligadura: cortante. En dos etapas.

La técnica que se emplee debe estar acorde al tipo de fístula que presente el enfermo, según la clasificación de Park para las fístulas simples y complejas.

Técnica quirúrgica según el tipo de fístula

Fístula simple. Una vez colocado el paciente en la mesa de operaciones y desinfectada la región perineal, se realiza dilatación digital del ano con suavidad, se identifica el orificio interno en casos de los sinus fistulosos y por el externo en las completas, se introduce un explorador de fístula hasta salir por el orificio interno y se identifica el trayecto con esta maniobra. Existen diversas opciones:
- Cola de fibrina. Se desbrida y se realiza curetaje del trayecto, con un conector en Y se inyecta por el orificio externo una mezcla de fibrinógeno y trombina (goma de fibrina).
- Ligadura y cierre del orificio primario. Se coloca una ligadura (seton) en la operación inicial como drenaje temporal, luego se retira la ligadura y se cierra mediante sutura el orificio interno.
- Enucleación y cierre. Se trata de una enucleación cuidadosa del trayecto fistuloso (fistulectomía) y cierre por planos del esfínter y con la obliteración del orificio interno con la mucosa rectal.
- Colgajos. Pueden ser anocutáneo o endorrectal. Ambos cierran el orificio primario, lo que uno con dermis y epidermis perianal y el otro con mucosa y submucosa rectal. Es una técnica con baja tasa de recurrencia e incontinencia fecal que preserva el esfínter,

particularmente después de haber tenido un fallo de otra técnica simple (cola de fibrina, enucleación y cierre del orificio primario).

– Fistulotomía. Es la técnica más empleada. Debido a que la mayoría de las fístulas son transesfinteriana o interesfinteriana, puede ser usada en casi todos los pacientes. Consiste en identificar ambos orificios (internos y externos) con su trayecto y abrirlo con electrocauterio o bisturí. Desbridar la base del trayecto y marsupializar los bordes de la herida.

Fístula compleja. La intervención por tiempos es la única manera de evitar la incontinencia fecal. Sea la fistulotomía, fistulectomía, la ligadura cortante o en dos etapas, en la técnica que se elija debe tratarse un solo trayecto cada vez. Los trayectos restantes se tratan de manera semejante uno tras otro en operaciones ulteriores, se aplaza cada una de ellas hasta que haya cicatrizado la herida quirúrgica anterior.

– Ligadura por un tiempo largo. Es un procedimiento útil en las fístulas complejas por enfermedad de Crohn, VIH/SIDA, en el fallo de procederes múltiples al reparar fístulas anales complejas. Consiste en dejar una ligadura sin tensión en el trayecto hasta que epitelice.
– Ligadura cortante. Consiste en la división lenta del esfínter por una ligadura, es efectiva en las fístulas altas y complejas.
– Ligadura en dos etapas. Algunos prefieren hacerlo en dos etapas también en las fístulas altas y complejas. Una primera donde se realiza una fistulotomía parcial y colocación de la ligadura y una segunda una vez curado alrededor de la ligadura en que se completa la fistulotomía y la ligadura es retirada.
– LIFT. La técnica LIFT (ligadura interesfintérica del trayecto fistuloso) fue descrita en 2007 por Rojanasakul como una técnica con unas tasas de curación altas. En los inicios fue realizada para fístulas transesfintéricas, se emplea en la mayoría de las fístulas, en especial en las complejas: recidivadas, multioperadas, rectovaginales y altas; en las anteriores en mujeres y si existen alteraciones de la continencia (dado que el daño para ambos esfínteres está minimizado respecto a otras técnicas). La principal contraindicación es la presencia de abscesos o cavidades, en los que el trayecto fistuloso no está bien definido, la canalización del trayecto fistuloso es siempre necesaria. El Bio-LIFT y LIFT-Plug son técnicas más recientemente descritas que añaden al LIFT la colocación de una prótesis biológica en el espacio interesfintérico (tiene el inconveniente de que precisa una disección mayor) en el caso del Bio-LIFT o la colocación de un tapón en el LIFT-Plug. Son técnicas que precisan de estudios más extensos para evidenciar si aportan beneficios a la técnica clásica.[1,4,7,9] Se describen los pasos siguientes:
  • Identificación de orificio interno.
  • Incisión en el espacio interesfintérico sobre el trayecto.
  • Disección del mismo separando ambos esfínteres.
  • Identificación del trayecto fistuloso.

- Ligadura y sección del trayecto a nivel del espacio interesfintérico, lo más próximo posible al orificio interno.
- Resección fistulosa en el citado espacio.
- Curetaje de cavidades y del trayecto hacia el orificio externo.
- Confirmación del sellado de la fístula con instilación de sustancias o sonda.
- Cierre de la herida perineal, generalmente con sutura absorbible.

Técnicas mínimamente invasivas. Tienen la ventaja de ser sencillas, no precisar de cirujanos con experticia en afecciones anorrectales, con pocas complicaciones y sin alteración de la continencia. Aunque las tasas de recidiva son elevadas y existe poca evidencia que apoyen su uso generalizado, su simplicidad y baja tasa de complicaciones hace que su uso sea creciente entre los cirujanos colorrectales.[7,8]

Entre ellas se encuentran:

– Tapón. El uso de un tapón es una técnica sencilla, pero con elevadas tasas de recidivas. No produce ninguna alteración de la continencia. Estaría indicada únicamente en pacientes con fístula perianal compleja que no quieran asumir el riesgo de otro tipo de intervenciones.
– FiLaC *(Fistula laser closure).* El uso del láser en el tratamiento de las fístulas es un procedimiento más o menos novedoso, permite actuar sobre el trayecto fistuloso con mínima repercusión sobre el aparato esfinteriano. Sin embargo, al ser un procedimiento a ciegas, el efecto de contracción no se puede controlar y la dificultad para calibrar la cantidad de energía administrada por centímetro de trayecto de fístula dificulta la reproducción del procedimiento. Precisa siempre de una canalización del trayecto y plantea la duda de asociar colgajo de avance en aquellos pacientes con orificio fistuloso interno de gran diámetro.
– VAAFT (*Video-assisted anal fistula treatment*). Es una técnica que permite evaluar bajo visión directa el trayecto fistuloso e identificar trayectos secundarios, abscesos y el orificio interno. Asocia un legrado del trayecto fistuloso mediante visión directa intraluminal junto a un grapado del orificio fistuloso interno. La tasa de curación es de aproximadamente el 70 %, con complicaciones menores en el 15 % de los pacientes y alteraciones mínimas en la continencia fecal. Aunque el grapado del orificio fistuloso interno hace difícil imaginar que no provoque alteraciones de la continencia o complicaciones mayores en algunos pacientes.
– OTSC (*Over the scope clip*). El uso de clips sobre el orificio fistuloso interno es una técnica reciente con resultados muy variables. Requiere la identificación del orificio fistuloso interno y la escisión aproximada de 2 cm de anodermo a su alrededor, previo a la colocación del OTSC.
– Sellantes. El pegamento de fibrina, el plasma rico en plaquetas autólogo o el isocianato de origen porcino son los más usados. Es un procedimiento sencillo que requiere el curetaje previo del trayecto fistuloso. Curación aproximadamente en el 40 al 50 % de los pacientes, con complicaciones menores en porcentaje bajo de pacientes y sin alterar la continencia fecal.

- Células madre. Las células madre provocan la supresión de la activación de muchas células inmunitarias, incluidas células dendríticas y células T, y la secreción de una amplia gama de factores inmunomoduladores. Regulan la cicatrización de heridas a través de la secreción de factores de crecimiento paracrinos y tienen potencial para diferenciarse en tipos de células que aceleran el cierre de heridas. La inyección de células madre puede ser una buena alternativa para el tratamiento de fístulas perianales complejas que no pueden tratarse con métodos quirúrgicos convencionales.[10]

Fístula complicada. El tratamiento siempre es quirúrgico y el tipo de operación variará según el tamaño y localización de la fístula. En ocasiones hay que derivar la corriente fecal mediante una colostomía temporal y la corriente urinaria mediante una citostomía suprapúbica.

Independiente a la técnica elegida para la reparación de una fístula complicada, hay que observar los siguientes principios:

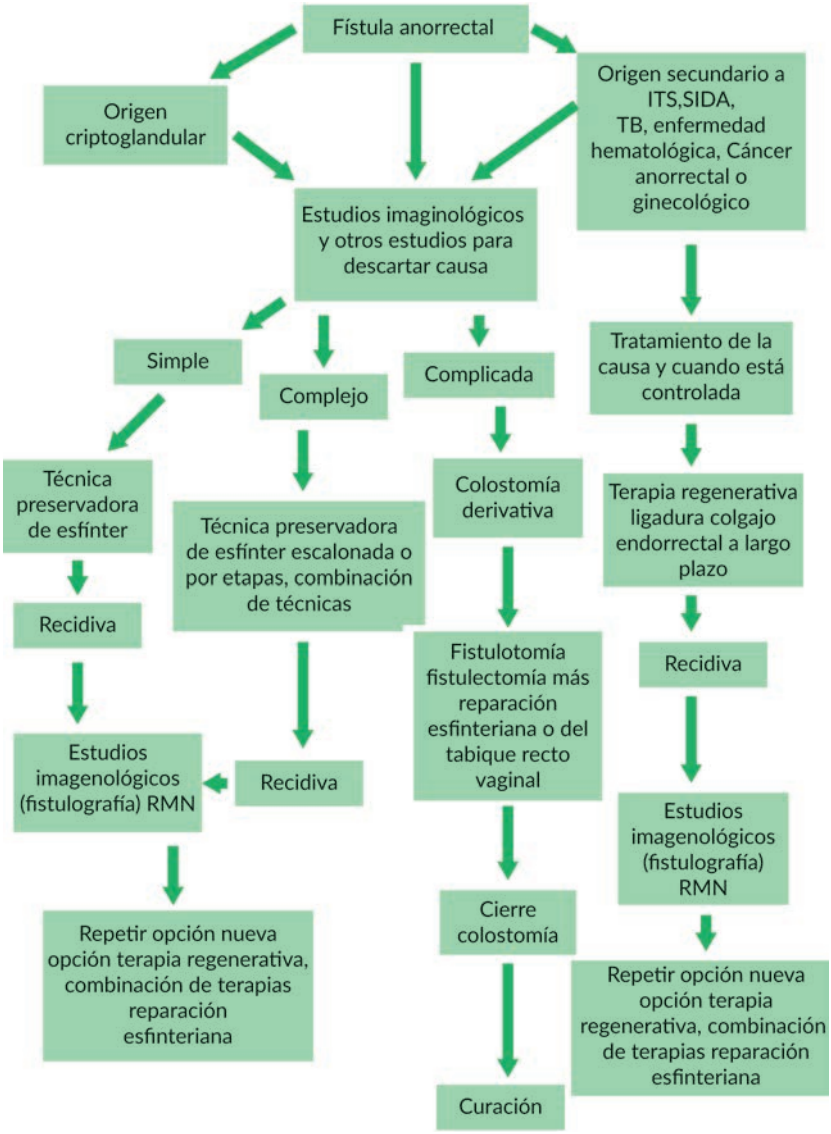
- Resección total del trayecto con sus orificios.
- Debe extirparse todo el tejido cicatricial alrededor de la fístula.
- Cierre por separado del orificio del recto y el orificio del órgano afectado (vagina, vejiga, uretra).
- Interposición entre el recto y la víscera afecta de tejido perineal sano, incluyendo la reparación de los músculos esfinterianos si fueron seccionados.
- La sutura de las estructuras perineales debe ser por planos y sin tensión.
- Hay que dilatar el ano.

Cuidados posoperatorios:

- El paciente ambulatorio al ser dado de alta se le entregará su historia clínica ambulatoria, donde se le explicará detalladamente el tratamiento que debe seguir, el tiempo de incapacidad laboral y la fecha de la primera consulta. Se prescribirán analgésicos y se orientará continuar cualquier régimen terapéutico previo. Los cuidados de la herida comprenden baños de asientos tibios, evitar en mujeres por la contaminación vaginal (por ello es preferible los fomentos en las féminas) y el aseo con agua cuando defeque o tenga secreción.
- Cambio de apósito cuando sea necesario.
- Se orientará una dieta rica en residuos para mejorar posibles malos hábitos intestinales (estreñimiento).
- Los pacientes ingresados serán tratados de igual manera.
- Alta hospitalaria.
- Se hará énfasis en el alta precoz.

Seguimiento. El seguimiento posoperatorio se llevará a cabo en consulta externa del hospital. El intervalo de consulta será semanal o quincenal, en dependencia de la evolución y cicatrización de la herida quirúrgica.

El algoritmo de tratamiento de las fístulas anorrectales se presenta en la figura 23.1.



Leyenda: SIDA, síndrome de inmunodeficiencia adquirida. ITS, infección de trasmisión sexual. TB, tuberculosis, RMN, resonancia magnética nuclear.

Fig. 23.1. Algoritmo de tratamiento de las fístulas anorrectales.

Referencias bibliográficas

1. Caballero A, Cardozo HR, Fretes A, Fretes RI, Melo I. Prevalencia y manejo de las fístulas anales: servicio de cirugía general del Hospital Central de las Fuerzas Armadas. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 2021;5(1): 900-9. DOI: https://doi.org/10.37811/clrcm.v5i1.290
2. Moya Forcén PJ, Gras C, Reina Á. Consejos y algoritmo en el tratamiento de la fístula perianal compleja. Cir Andal. 2021;32(3):398-402. DOI: https://doi.org/10.37351/2021323.10
3. Canelles-Corell E, Landete-Molina FJ. Tratamiento de fístulas perianales complejas mediante tapón de colágeno piramidal. ¿En la geometría está la solución? Rev Cir. 2022; 74(2):197-202. DOI: http://dx.doi.org/10.35687/s2452-454920220021389
4. Moroni Bruno M, Muñoz JP, Battú CC, Straini PE, Theiler GC, Valentini R. Fístula perianal compleja. Tratamiento con plasma rico en plaquetas. Rev Argent Cir. 2020;112(2):197-202. DOI: https://dx.doi.org/10.25132/raac.v112.n2.1430.es
5. Balciscueta Z, Uribe N, Balciscueta I, Andreu-Ballester JC, García-Granero E. Rectal advancement flap for the treatment of complex cryptoglandular anal fistulas: A systematic review and meta-analysis. Int J Colorectal Dis. 2017;32: 599-609. DOI: https://dx.doi.org/10.1007/s00384-017-2779-7
6. Moreno Baeza N, Readi Vallejos A, Melkonian Tumani E, Capona Pérez R, Martínez Mardones M. Ligadura interesfinteriana del trayecto fistuloso (LIFT) como alternativa de tratamiento a una fístula perianal compleja. Rev Cir 2019;71(1):42-46. DOI: http://dx.doi.org/10.4067/S2452-45492019000100042
7. Moya Forcén PJ, Gras C, Reina Á. Consejos y algoritmo en el tratamiento de la fístula perianal compleja. Cir Andal. 2021;32(3):398-402. DOI: https://dx.doi.org/10.37351/2021323.10
8. Salim LR, Molina Boero R, Gómez CA, et al. Tratamiento de fistula anal asistida por video. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio). 2017;7;25:89-92. Disponible en: http://www.villavicencio.org.ar/ALMACEN/archivos/publicaciones_00000000801.pdf
9. 9. Turiño Luque JD, Pérez Reyes M, Cabelo Burgos AJ, Rivas Becerra J, Bayón Muñiz AA, Martínez Ferriz A, et al. Manejo de la fístula perianal en régimen de cirugía mayor ambulatoria. Cir Andal. 2019;30(1):141-45. Disponible en: https://www.asacirujanos.com/revista/2019/30/1/22
10. 10. Boscá MM, Alósb R, Marotoc N, Gisbert JP, Beltrán B, Chaparro M, et al. Recomendaciones del Grupo Español de Trabajo de Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa (GETECCU) para el tratamiento de las fístulas perianales de la enfermedad de Crohn. Gastroenterol Hepatol. 2020;43(3):155-68. DOI: https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.09.012

Capítulo 24

Trasplante de órganos abdominales

Aspectos quirúrgicos del trasplante renal

José Antonio Copo Jorge, Reginaldo Sarría Duvergel,
Victor Raúl Saunders Vázquez, Gretell Raquel Hernández Avilés

El trasplante renal ha demostrado ser el tratamiento de elección para la enfermedad renal crónica terminal (ERCT). Es un procedimiento quirúrgico electivo o semielectivo. La cantidad de pacientes en lista de espera para recibir un trasplante renal está en constante aumento y supera a los trasplantes realizados anualmente. En comparación con la diálisis, el trasplante renal ofrece mejores resultados en términos de supervivencia, calidad de vida y menores costos a largo plazo para el tratamiento del paciente.[1,2]

La escasez de órganos constituye el principal factor limitante de esta terapéutica; la demanda crece de manera exponencial a la vez que mejoran los resultados de supervivencia. El trasplante renal con donante fallecido se encuentra limitado por la disponibilidad de riñones en relación con la demanda creciente de pacientes que los necesitan; y la apertura a donación emparentada de segunda línea consanguínea o solo emocionalmente emparentados, en la práctica no ha incrementado significativamente la donación renal.[3]

Los pacientes con enfermedad renal crónica generalmente suelen ser anémicos, tienen trastornos cualitativos y cuantitativos de la coagulación y de la nutrición. Luego, la inmunodepresión medicamentosa a que serán sometidos compromete potencialmente la cicatrización y facilita la aparición de infecciones, por lo que se trata de individuos con un riesgo quirúrgico significativo.[4]

En el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras se establece este protocolo de actuación, con el objetivo de mejorar la calidad de la atención médica al enfermo renal crónico terminal y garantizar una sistemática de trabajo que permita la valoración más precisa del riesgo quirúrgico de cada paciente que va a ser trasplantado. También, es un objetivo de este protocolo

disminuir el índice de complicaciones posoperatorias, mejorar la calidad de vida de los pacientes y la supervivencia de los injertos renales; a través de un abordaje multidisciplinario para lograr que la terapéutica quirúrgica que se les ofrece sea la pertinente y acorde con los estándares de excelencia reconocidos internacionalmente como válidos.

Selección de los pacientes con enfermedad renal crónica terminal y predialíticos para trasplante renal. En cualquier modalidad de tratamiento sustitutivo. Se realiza previamente desde el banco nacional de receptores, según criterios de regionalización e inmunológicos. Se evalúa en cada operativo los pacientes aptos procedentes del Servicio de Nefrología del centro, remitidos desde otros centros hospitalarios de la capital o del país, así como de otras fuentes autorizadas al efecto, con conciliación previa con el Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes.

En el Servicio de Trasplantes, el equipo quirúrgico evalúa al paciente en estudio y colabora con los nefrólogos en la estrategia diagnóstica de aquellos aspectos que pudieran ser de interés en relación con la cirugía. En discusión colectiva se confirma o no la aptitud para la cirugía y la recepción del órgano.

El equipo quirúrgico se encarga de:

- Realizar los trasplantes renales de donante cadavérico y vivo.
- Participar en el seguimiento clínico de los pacientes operados, en colaboración con los equipos de cuidados intensivos y de nefrología en el posoperatorio inmediato, una vez trasladado a la Unidad de Trasplantes y hasta que culmine la primera fase de su recuperación posoperatoria.
- Asumir la recuperación del trasplantado renal hasta que el riesgo de complicaciones quirúrgicas precoces se minimice y sea apropiado su traslado desde la sala de trasplantes a la sala de nefrología.
- Continuar colaborando con los especialistas de ese servicio en la evaluación periódica del enfermo.
- Abordar quirúrgicamente al trasplantado renal, siempre que esté indicado en su evolución, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de sus complicaciones.

Tratamiento quirúrgico

Preparación del riñón donado. El órgano suele recibirse empaquetado en dos bolsas estériles, aún rodeado de toda la grasa perirrenal y la glándula suprarrenal sobre el polo superior.

Se realiza cirugía de banco en un recipiente con solución salina fisiológica helada en una mesa preparada a tal fin. Debe mantenerse el órgano frío durante toda la operación, desde su extracción del contenedor (o la nefrectomía, en caso de donante vivo) hasta la reperfusión.

Se procede a la remoción de la grasa perirrenal desde el borde lateral del órgano hacia el hilio, evitando dañar la pelvis y el hilio. Cuidar las arterias renales accesorias y bifurcaciones precoces, evitando su sección o ligadura. Pueden aparecer arterias renales múltiples hasta en el 25 % de los donantes. Si el riñón es de cadáver, se prefiere mantenerlas juntas en el parche de aorta.

Si el riñón es de donante vivo o no se dispone de parche, las arterias del donante pueden ser anastomosadas a las del receptor, cada una de forma individual, o unirse entre sí antes de dicha anastomosis. Se emplearán gafas-lupa y la sutura de elección será polipropileno 7-0. Si existen venas renales múltiples, se empleará la mayor y el resto pueden ser ligadas. En algunos centros se emplea parche de cava.

La disección del uréter debe ser cuidadosa, sin afectar la vascularización del órgano, siendo especialmente meticulosa en el triángulo de oro del polo inferior.

En el trasplante renal de donante vivo, la preparación del lecho del injerto puede hacerse, idealmente, de forma simultánea a la nefrectomía en el donante.

Intervención quirúrgica. El procedimiento quirúrgico sobre el receptor se puede dividir en 3 etapas:

- Exposición del lecho receptor y preparación de los vasos iliacos.
- Revascularización del riñón.
- Reconstrucción del drenaje urinario.

Previo a la cirugía:

- Paciente en decúbito supino.
- Rasurado de la zona quirúrgica.
- Asepsia y antisepsia con hibitane alcohólico o iodo povidona.
- Colocación de paños de campo.
- Sondaje vesical con sonda Foley e irrigación vesical con solución salina y antibiótico diluido en ella. Se deja pinzada durante el transoperatorio para llenar previo al tiempo urológico de la intervención y vaciar después.

Exposición del lecho receptor y preparación de los vasos iliacos. En esta primera etapa puede abordarse siempre el lado derecho, independientemente del lado de origen del riñón donado, lado contralateral al del riñón donado, lado ipsilateral al del riñón donado. Se realiza incisión en fosa iliaca, inmediatamente por encima de la sínfisis pubiana, siguiendo una línea curva dirigida hacia la punta de la duodécima costilla y pasando a unos 2 cm de la espina iliaca anterosuperior.

En segundos trasplantes del mismo paciente se emplea el lado opuesto. En los sucesivos, el abordaje puede ser transabdominal para emplear vasos más proximales.

Hemostasia cuidadosa del tejido celular subcutáneo. Sección de músculos oblicuos mayor y menor y músculo transverso:

- Exposición.
- Ligadura y sección de vasos epigástricos y del ligamento redondo en la mujer.
- Separación de cordón espermático en el hombre.
- Desplazamiento del saco peritoneal hacia arriba y hacia la línea media, identificando los vasos iliacos.
- Disección de la arteria y venas iliacas, ligando meticulosamente los vasos linfáticos.

El nivel de la disección no debe ir más allá de la bifurcación de los vasos hipogástricos. Todas las arterias colaterales y venas tributarias presentes deben ser cuidadosamente ligadas. Ambos vasos iliacos se montan con ligas vasculares. Se coloca el riñón sobre la zona donde será injertado. El polo inferior siempre debe estar hacia abajo. En ocasiones, es necesario disecar y conservar un segmento de arteria epigástrica para posible revascularización de arterias polares del riñón.

Revascularización del riñón. En esta segunda etapa del procedimiento quirúrgico:

- Se realiza anastomosis venosa; interrupción del flujo venoso con torniquete o pinza de Satinsky.
- Venotomía amplia. Sutura continua término-lateral entre la vena renal del injerto y la vena iliaca externa del receptor en dos hemisutura continua simple (uno en cada cara) con polipropileno 5-0; puede dejarse factor de crecimiento de Starzl al anudar.
- Comprobación de la hermeticidad de la anastomosis, dejando la vena renal pinzada con pinzas bulldog mientras se anastomosa la arteria.
- Se realiza anastomosis arterial; interrupción del flujo arterial con pinzas bulldog o Satinsky.
- Arteriotomía proximal o distal a la anastomosis venosa, de calibre óptimo (aproximadamente 4 mm).
- Sutura continua con polipropileno 6-0; término-lateral, entre la arteria renal del injerto y la iliaca externa del receptor en el trasplante de donante cadáver. En estos casos, la arteria del riñón donado suele tener un parche aórtico de Carrel, que hace la anastomosis más fácil y segura.
- Sutura continua con polipropileno 6-0; término-terminal, entre la arteria renal del injerto y la iliaca interna o externa del receptor o término-lateral, con esta última en trasplante de donante vivo.
- Reperfusión renal. Garantizar en este momento una presión venosa central no menor de 15 cm H_20 y tensión arterial sistólica de 140 mm Hg.
- Retirada simultánea de pinzas vasculares, en primer lugar, las venosas e inmediatamente después las arteriales.
- Comprobar cambios en color y consistencia del injerto, latido y frémito efectivos en el hilio.
- A los pocos minutos puede evidenciarse flujo de orina a través del uréter del injerto.
- Hemostasia meticulosa de puntos sangrantes.

Reconstrucción del drenaje urinario. En esta etapa se procede el llenado vesical a través de la sonda de Foley. Son factibles diversos métodos: ureteroneocistostomía, ureteroureterostomía, ureteropielostomía, ureteroileostomía o ureterocolostomía.

La ureteroneocistostomía es la técnica preferida. El uso de tutor (catéter doble J de 4 a 8 mm) no está consensuado, aunque se preconiza en la institución. Se retira a partir de la tercera semana mediante uretrocistoscopía; se usan dos variantes:

- Modificación de politano-Leadbetter (intravesical, técnica antirreflujo).
- Modificación de Liche-Gregoir o Woodruff (extravesical): con la vejiga llena, miotomía superolateral, apertura de 1 cm en la parte distal de la incisión. El uréter, con extremo

espatulado, se anastomosa a la mucosa vesical por fuera de la vejiga con sutura continua o discontinua de material absorbible 4-0 o 5-0; tunelización submucosa del uréter.

Una vez concluido el tiempo urológico:

- Se comprueba la hemostasia en el lecho, suturas vasculares, grasa perihiliar, pelvis y corteza renal.
- Se coloca el drenaje tubular, preferiblemente aspirativo, por contraabertura y fijado a la piel; que se retirará de 48 a 72 h, de no existir complicaciones y su flujo sea bajo (igual o menor a 50 mL/24 h).
- Se procede al cierre por planos de la pared abdominal.
- Se comprueba la diuresis efectiva.
- La sonda vesical podrá ser retirada a partir del séptimo día del posoperatorio.

Complicaciones quirúrgicas:

- De la herida: infección de la herida y del lecho quirúrgico, hematoma, linfocele.
- Vasculares: hemorragia, estenosis, trombosis arterial o venosa.
- Urológicas: necrosis ureteral, fístula ureteral, obstrucción ureteral, fístula vesical, atrofia testicular, hidrocele.
- Intraabdominal: abscesos, sangrado o perforación de ulcus péptico, obstrucción intestinal, sangrado, perforación, fístula de divertículos colónicos. Muy poco frecuentes en nuestro medio.

Información a pacientes y familiares. Se les ofrece información general sobre el procedimiento, diagnóstico de las complicaciones, tratamiento de la nueva etapa de la enfermedad, procedimientos a los que debe ser sometido; y personalización del consentimiento informado. Se realiza un informe médico al alta con los acápites sobre confirmación del diagnóstico, tratamiento a seguir, pronóstico y mecanismo para el seguimiento.

Referencias bibliográficas

1. Herrera Valdés R, Almaguer López M, Chipi Cabrera JA, Pérez-Oliva Díaz JF, Landrove Rodríguez O, Mármol Sóñora A. Prevalence and incidence of chronic kidneys disease in Cuba. Clinical Nephrology. 2020;93(1):68-71. DOI: https://doi.org/10.5414/CNP92S1117
2. Legendre C, Canaud G, Martinez F. Factors influencing long-term outcome after kidney transplantation. Transplant Inter. 2014 jan; vol 27 (1): 19-27. DOI: https://doi.org/10.1111/tri.12217
3. González Bedat MC, Rosa-Diez G, Ferreiro A. El Registro Latinoamericano de Diálisis y Trasplante Renal: la importancia del desarrollo de los registros nacionales en Latinoamérica. Nefrología Latinoamericana. 2017;14(1):12-21. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nefrol.2016.12.002
4. Villain C, Ecochard R, Bouchet JL, Daugas E, Drueke TB, Hannedouche T, et al. Relative prognostic impact of nutrition, anaemia, bone metabolism and cardiovascular comorbidities in elderly haemodialysis patients. Nephrology Dialysis Transplantation. 2019 ;34(5) :848-58. DOI: https://doi.org/10.1093/ndt/gfy272

Extracciones multiorgánicas

José Antonio Copo Jorge, Reginaldo Sarría Duvergel,
Alejandro Areu Regateiro, María Elena Rodríguez La Fuente

La acuciante necesidad de obtener órganos para realizar trasplantes obliga al máximo aprovechamiento de los cadáveres de los donantes. Es por ello que la extracción multiorgánica se ha convertido en el procedimiento de elección ante un donante de órganos.[1] Estas actividades son el resultado del esfuerzo que comienza en el Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes, que identifica, evalúa y colabora en el mantenimiento del potencial donante; en el que participan un importante número de profesionales con recursos propios y ajenos (transporte aéreo y terrestre, quirófanos, materiales y personal).

Actualmente, la extracción multiorgánica incluye la obtención de órganos como corazón, pulmones, hígado, páncreas, riñones, intestinos. También es cada vez más frecuente la extracción de tejidos para implante, como córneas, piel, tejidos osteotendinosos, válvulas cardiacas y segmentos vasculares.[2]

Las extracciones multiorgánicas se deben caracterizar por la simplicidad, para facilitar la extracción del máximo de órganos; por la efectividad, para que los órganos extraídos sufran lo menos posible y se disminuyan al máximo las lesiones; y, por último, deben ser eficientes, para que los objetivos se alcancen con los recursos estrictamente necesarios.

Este protocolo de actuación se establece teniendo en cuenta la experiencia internacional y de Cuba en este campo. Sus objetivos son efectuar la técnica quirúrgica adecuada en el donante potencial para obtener órganos de óptima calidad y garantizar el éxito del futuro trasplante con el mínimo daño de isquemia-reperfusión, además de reducir los costos del procedimiento.

La identificación y mantenimiento del donante de órganos conlleva consideraciones clínicas y éticas que se recogen en el protocolo de mantenimiento de donante de órganos. Las particularidades anestésicas para el mantenimiento del donante son expuestas en el protocolo de anestesia en el trasplante.

Técnicas quirúrgicas

En la actualidad se han impuesto dos tipos de técnicas de extracción multiorgánica: técnica de extracción multiorgánica clásica (TEMC) y técnica de evisceración abdominal total (TEAT).[3] Existen modificaciones técnicas descritas para extracción monoorgánica renal y otras variantes que no serán descritas en este protocolo, ya que no son relevantes para este documento.

Incisión. Ambas técnicas comparten la misma vía de acceso, que se obtiene a través de una esternolaparotomía xifopubiana complementada con incisión transversa a nivel de los flancos. Esta incisión permite un magnífico acceso a las cavidades torácica y abdominal. Una vez realizadas, se darán los siguientes pasos:

- Inspección minuciosa en busca de masas tumorales o lesiones orgánicas.
- En el caso del hígado se valora: consistencia, coloración, presencia de traumatismos, presencia de esteatosis y posibles variaciones anatómicas.
- Si durante la inspección apareciera alguna duda, debe consultarse y realizarse una biopsia urgente del parénquima hepático.
- Si el órgano se considera válido, se le informa al Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes, que desencadena el proceso que llevará a cabo el equipo que atiende al receptor.

Pasos para el empleo de la técnica de extracción multiorgánica clásica:

- Disección.
- Toma de muestras sanguíneas para la detección de virus (3 viales heparinizados y 1 tubo de vidrio):
  - Virus de inmunodeficiencia humana (HIV).
  - Virus de la hepatitis tipo A (HVA).
  - Virus de la hepatitis tipo B (HVB).
  - Virus de la hepatitis tipo C (HVC).
  - Citomegalovirus (CMV).
  - Virus de *Epstein-Bar* (EBV).
- Inspección del hilio hepático para detectar arterias hepáticas anómalas.
- Disección y control de la aorta abdominal por encima de la bifurcación de las iliacas.
- Disección y control de la cava abdominal por encima de la bifurcación de las iliacas.
- Ligadura de arteria mesentérica inferior (a no ser que se extraiga intestino).
- Disección de la arteria mesentérica superior hasta 4 cm para garantizar que no emerge una arteria hepática derecha anómala.
- Disección del colédoco y sección a nivel suprapancreático.

- Disección de la arteria hepática propia hasta el tronco celíaco, con identificación de las arterias esplénica y coronaria estomáquica, buscando, en esta última, la presencia de una arteria hepática izquierda anómala.
- Disección de la vena porta, con identificación de las venas mesentérica superior y esplénica.
- Disección y control de la aorta supraceliaca.
- Disección del bloque esplenopancreático.
- Extracción de ganglios linfáticos para tipaje (no menos de 10).
- Canulación.
- Heparinización del donante, a razón de 3 mg/kg de peso (1 mg equivale a 50 UI).
- Canulación de la vena esplénica con una sonda 20-24F (opcional en la extracción pancreática).
- Canulación de la aorta por encima de la bifurcación de las iliacas con una sonda 24F en adultos y 16F en niños.
- Canulación de la cava por encima de la bifurcación de las iliacas con una sonda 26F en adultos y 18F en niños.
- Apertura y lavado de la vesícula biliar.
- Perfusión.
- Pinzamiento de la aorta supraceliaca. Registro de la hora.
- Inicio de la perfusión de los órganos abdominales por las cánulas aórticas y portal, al mismo tiempo que se comienza la perfusión cardiopléjica.
- Apertura del drenaje por la cánula de la cava.
- Dispersión de hielo estéril para enfriamiento tópico.
- La duración y el periodo de la perfusión dependerán de la solución de preservación empleada, características del donante (adulto o pediátrico) y características del afluente de la cava.
- Extracción de órganos y tejidos. Extracción de cada uno por separado, extremando precauciones para no lesionar los elementos vasculares, en el orden siguiente:
  - Hígado.
  - Páncreas.
  - Riñones.
  - Intestinos.
- Extracción de tejidos:
  - Vasos sanguíneos.
  - Córneas.
  - Piel.
  - Tejido osteotendinoso.
- Reperfusión en banco: es opcional.
- Almacenamiento en bolsas refrigeradas a 4 °C.

Pasos para el empleo de la técnica de evisceración abdominal total:

- Disección.
- Toma de muestras sanguíneas para detección de virus (3 viales heparinizados y 1 tubo de vidrio):
  - Virus de inmunodeficiencia humana (HIV).
  - Virus de la hepatitis tipo A (HVA).
  - Virus de la hepatitis tipo B (HVB).
  - Virus de la hepatitis tipo C (HVC).
  - Citomegalovirus (CMV).
  - Virus de *Epstein-Bar* (EBV).
- Inspección del hilio hepático para detectar arterias hepáticas anómalas.
- Disección y control de la aorta abdominal por encima de la bifurcación de las iliacas.
- Ligadura de la arteria mesentérica inferior (a menos que se extraiga intestino).
- Disección y control de la cava abdominal por encima de la bifurcación de las ilíacas.
- Disección y control de la vena mesentérica superior.
- Disección y control de la aorta intratorácica a través de acceso transdiafragmático.
- Extracción de ganglios linfáticos para tipaje (no menos de 10).
- Canulación.
- Heparinización del donante a razón de 3 mg/kg de peso (1 mg equivale a 50 UI).
- Canulación de la vena mesentérica con una sonda 20-24F (opcional en la extracción pancreática).
- Canulación de la aorta por encima de la bifurcación de las iliacas con una sonda 24F en adultos y 16F en niños.
- Canulación de la cava por encima de la bifurcación de las ilíacas con una sonda 26F en adultos y 18F en niños. Apertura y lavado de la vesícula biliar.
- Perfusión.
- Pinzamiento de la aorta intratorácica. Registro de la hora.
- Inicio de la perfusión de los riñones por la cánula aórtica.
- Apertura del drenaje por la cánula de la cava.
- Dispersión de hielo estéril para enfriamiento tópico.
- La duración y el periodo de la perfusión dependerá del tipo de solución de preservación, el tipo de donante (adulto o pediátrico) y las características del afluente de la cava.
- Extracción del bloque renal.
- Extracción de tejidos (vasos sanguíneos, córneas, piel y tejido osteotendinoso).
- Separación de los órganos en banco, extremando precauciones para no lesionar los elementos vasculares.
- Reperfusión en banco (opcional).
- Almacenamiento en bolsas refrigeradas a 4 °C.
- Una vez almacenados los órganos a la temperatura adecuada, se transportarán los equipos quirúrgicos y los órganos a sus lugares de destino con la mayor premura, en aras de acortar los tiempos de isquemia fría.

Pasos para el empleo de la técnica de extracción monoorgánica renal. En la extracción renal se utilizan muchos de los principios enunciados en las técnicas anteriores, y requiere los mismos cuidados en cada uno de sus pasos para garantizar riñones viables para trasplante. Los pasos son los siguientes:

- Disección.
- Toma de muestras sanguíneas para detección de virus (3 viales heparinizados y 1 tubo de vidrio):
  - Virus de inmunodeficiencia humana (HIV).
  - Virus de la hepatitis tipo A (HVA).
  - Virus de la hepatitis tipo B (HVB).
  - Virus de la hepatitis tipo C (HVC).
  - Citomegalovirus (CMV).
  - Virus de Epstein-Bar (EBV).
- Incisión cruciforme en el abdomen.
- Inspección de ambos riñones para detectar anomalías.
- Disección y control de la aorta abdominal por encima de la bifurcación de las iliacas.
- Ligadura de la arteria mesentérica inferior.
- Disección y control de la cava abdominal por encima de la bifurcación de las iliacas.
- Disección y control de la arteria mesentérica superior.
- Disección y control de la aorta supraceliaca.
- Extracción de ganglios linfáticos para tipaje (no menos de 10).
- Canulación.
- Heparinización del donante a razón de 3 mg/kg de peso (1 mg equivale a 50 UI).
- Canulación de la aorta por encima de la bifurcación de las iliacas con una sonda 24F en adultos y 16F en niños.
- Canulación de la cava por encima de la bifurcación de las iliacas con una sonda 26F en adultos y 18F en niños.
- Perfusión.
- Pinzamiento de la aorta intratorácica. Registro de la hora.
- Inicio de la perfusión de los órganos abdominales por las cánulas aórtica y portal, a la vez que se comienza la perfusión cardiopléjica.
- Apertura del drenaje por la cánula de la cava.
- Dispersión de hielo estéril para enfriamiento tópico.
- La duración y el periodo de la perfusión dependerán del tipo de solución de preservación, el tipo de donante (adulto o pediátrico) y las características del afluente de la vena cava.
- Extracción del bloque abdominal.
- Extracción de tejidos (vasos sanguíneos, córneas, piel y tejido osteotendinoso).

Todas las extracciones de órganos requieren una rigurosa recogida de datos en los formularios habilitados al efecto.

Trabajo en la institución luego de la llegada de los órganos: se realiza el trabajo de banco definitivo de los órganos que se vayan a trasplantar, durante el que se deben seguir los pasos obligatorios siguientes:

- Entrega de los viales con sangre para determinación urgente de virus y de química sanguínea a través de la Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes.
- Toma de muestra de las soluciones de preservación para cultivos.
- Preparación de los órganos para trasplante, disecando cuidadosamente los elementos necesarios para su implante.
- Reperfusión en banco y almacenamiento definitivo.
- Si el equipo considera necesaria una biopsia a alguno de los órganos, se realiza la toma de una muestra parenquimatosa y el procesamiento y diagnóstico de urgencia por el patólogo de guardia.

La notable demanda de órganos ha hecho que las extracciones multiorgánicas hayan experimentado un considerable aumento.[4,5] Su complejidad y la duración del procedimiento requieren que los equipos quirúrgicos trabajen de forma coordinada y se involucren directamente en el conocimiento de las diferentes técnicas. Esto también demanda que se asuman las mejores estrategias organizativas para garantizar injertos en las mejores condiciones.

Información a familiares. Se realiza previamente para la obtención del consentimiento informado, a través de una dinámica grupal por psicología y el coordinador de trasplante, en un ambiente y local adecuado, y con privacidad por lo especial del proceso, sin la participación de ningún miembro del grupo de extracción.

Referencias bibliográficas

1. Abdo A, González L, Fernández I, Castellanos R. Donantes con criterios ampliados: Repercusión en la función inicial del injerto y la supervivencia del receptor de trasplante hepático [Tesis Doctor en Ciencias]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas "Victoria de Girón"; 2007.
2. Anwar T, Lee JM. Medical management of brain-dead organ donors. Acute Crit Care. 2019;34(1): 14-29. DOI: https://doi.org/10.4266/acc.2019.00430
3. Gala-López BL, Copo-Jorge JA, Soliva-Domínguez R, Savío-López AM, Pérez-Prado J, Goyenechea-Hernández F. Experiencia con la técnica de extracción multiorgánica en bloque para trasplante. Cir Ciruj. 2005;73(3):193-198. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=4383
4. Centro Nacional de Trasplantes. Estado actual de receptores, donación y trasplantes en México. 2019. CENATRA
5. Constantino Fondevila R, Santos Jiménez-Galanes P, García-Valdecasas J. Estrategias para incrementar el número de trasplantes hepáticos. 2009. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/trasplante/higado2009.pdf

Aspectos clínicos del trasplante hepático ortotópico

Leslie Jesús Ramos Robaina, José Antonio Copo Jorge, Enmanuel Campos Arias, Alejandro Areu Regateiro

El primer trasplante hepático fue realizado por Starlz en Denver, EE. UU. en 1963, con resultados desfavorables. Desde entonces, se iniciaron diversas investigaciones encabezadas por el doctor Cannon, en Boston y Chicago; se logró finalmente el primer sobreviviente en 1967.[1] Posteriormente, nuevas técnicas quirúrgicas fueron implementadas sin obtenerse supervivencias significativas debido, principalmente, a la inadecuada inmunosupresión, lo que hacía frecuente el rechazo al trasplante.

Todo el trabajo posterior se ha encaminado a depurar la técnica quirúrgica con la introducción de nuevos puentes veno-venosos junto con el desarrollo de la reciente terapia de inmunosupresión. El objetivo fundamental del trasplante hepático es prolongar y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedades hepáticas agudas y crónicas irreversibles en estados terminales.

A pesar de la aceptación actual de esta modalidad terapéutica, el porcentaje de muerte en lista de espera es de alrededor del 8 % debido a que se afrontan múltiples limitaciones, principalmente en la inmunosupresión, en la donación de los órganos al igual que numerosas restricciones financieras.[2]

Aunque existen indicaciones y contraindicaciones mundialmente establecidas, éstas se modifican de acuerdo con el juicio médico en cada caso en particular, teniendo en cuenta que la evaluación de un paciente para trasplante es costosa y emocionalmente desgastante, por lo que se debe evitar que la decisión se prolongue o posponga.

Como paso inicial en la valoración debe lograrse una rápida identificación y exclusión de los pacientes que se consideren de alto riesgo. Se establecen las

limitaciones económicas y emocionales, entendiendo que las indicaciones y contraindicaciones para el trasplante pueden ser dinámicas y evolutivas, y tomar una decisión lo más ágil posible.[2,3] Las contraindicaciones absolutas son aquellas limitadas a condiciones clínicas asociadas a pobres resultados, dadas por la inhabilidad del paciente para completar la inmunosupresión postrasplante o la presencia de enfermedades extrahepáticas que pongan en peligro su vida.

El trasplante hepático ortotópico consiste en la extirpación de un hígado en sustitución, en la misma localización anatómica, por un hígado sano, procedente de un donante cadáver o de uno vivo. El trasplante hepático ortotópico se ha establecido como el tratamiento de elección en pacientes con enfermedades hepáticas agudas y crónicas terminales que estaban condenados a morir en meses o años, y que ahora tienen la oportunidad de extender la supervivencia con una buena calidad de vida.[3]

La confección de este protocolo se realiza con la intención de evaluar la necesidad del trasplante hepático en los pacientes estudiados, definir contraindicaciones absolutas o relativas para el procedimiento y lograr que el paciente vaya al acto quirúrgico en las mejores condiciones posibles. Esto permite obtener una mejor calidad de vida después del trasplante hepático, así como poder alcanzar índices de morbilidad y mortalidad satisfactorios a corto y largo plazo, al prolongarse la supervivencia del injerto y de los pacientes.

Indicaciones para el trasplante:

- Cirrosis hepática: alcohólica, biliar primaria, biliar secundaria, colangitis esclerosante primaria, atresia biliar, fibrosis quística, poshepatitis y criptogénica.
- Enfermedades metabólicas y hereditarias: enfermedad de Wilson, déficit de alfa-1-antitripsina, hemocromatosis, fibrosis hepática congénita, colestasis familiar, hipercolesterolemia familiar, atresias biliares y otras enfermedades de la edad pediátrica.
- Hepatitis crónica avanzada o con cirrosis establecida: ADN-VHB negativo, tóxica y autoinmunitaria.
- Neoplasias hepáticas no resecables: hepatocarcinoma no metastásico (menor de 5 cm), tumores hepáticos benignos y metástasis, tumor carcinoide.
- Insuficiencia hepática aguda: hepatitis viral (A, B, C, no A, no B), criptogénica, medicamentosa (paracetamol, halotano, otros), inducida por toxinas y enfermedad de Wilson, fulminantes y vasculares.
- Trastornos vasculares: síndrome de Budd-Chiari, enfermedad veno-oclusiva.
- Retrasplante hepático: disfunción primaria del injerto, dificultades técnicas, rechazo refractario a inmunosupresión y recidiva de enfermedad primaria, excepto alcoholismo.
- Trastornos de la calidad de vida o riesgo para esta: prurito intratable, encefalopatía crónica, hipertensión portal con sangramientos a repetición.

Criterios diagnósticos

Valoración del receptor. El Servicio de Trasplantes recibe pacientes provenientes de los Servicios de Gastroenterología, Medicina Interna y otros de la institución, o de otros

centros del país. Los pacientes poseen el diagnóstico de enfermedad hepática, generalmente, según los criterios clínicos humorales, radiológicos e histológicos establecidos en los protocolos correspondientes, y con la valoración previa de ser potenciales candidatos a trasplante hepático ortotópico.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. Para todos los aspirantes a candidato (receptores).

En pacientes con tumor hepático primitivo se realiza:

- Tomografía axial computarizada (TAC) de hígado contrastada en fase arterial, venosa, portal y tardía.
- Resonancia magnética de alta gama.
- Biopsia del tumor hepático, si es necesario.

Evaluaciones especializadas:

- Cardiovascular. Si existe alteración de algunos de los estudios referidos, se le realiza electrocardiograma y ecocardiograma, Si existe historia de hipertensión arterial, disnea de esfuerzo, cardiopatía isquémica, el paciente es evaluado por un especialista en cardiología, quien define la indicación de otros estudios (coronariografía, prueba de esfuerzo, estudios con radionúclidos), y decide si el paciente puede trasplantarse o no.
- Pulmonar. A todos los pacientes se les realiza radiografía de tórax y prueba funcional respiratoria. Los antecedentes de disnea de esfuerzo, tos crónica o hemoptisis sugieren la presencia de enfermedad pulmonar, por lo cual se indicarán otros estudios; como esputos, tomografía axial computarizada de tórax y broncoscopia, si son necesarios. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) serán evaluados por un especialista de neumología, quien, de acuerdo con los resultados obtenidos en la prueba funcional respiratoria y en otros estudios que se indiquen, decide si es posible realizar el trasplante.
- Renal. Muchos pacientes con insuficiencia hepática tienen disfunción renal concomitante, incluso enfermedad renal crónica, la que puede obedecer a múltiples causas, de las que se relacionan las más importantes a continuación:[4]
  - Daño del parénquima renal establecido, relacionado con la causa de la enfermedad hepática (hepatitis crónica por virus C, fibrosis hepática congénita) o independiente de esta.
  - Uso de diuréticos, fármacos nefrotóxicos y medios de contraste.
  - Hipotensión.
  - Síndrome hepatorrenal. Es un trastorno complejo, en el que se produce insuficiencia prerrenal asociada a vasoconstricción de las arteriolas intrarrenales y gran retención de sodio, lo que se confirma ante el hallazgo de sodio urinario bajo (menor de 10 mEq/mL), aunque el resultado puede ser falso por el uso reciente de diuréticos.[5] Merece especial consideración en estos casos la medición de la creatinina sérica y el filtrado glomerular, pues la elevación de la cifra de creatinina se ha considerado un

factor de riesgo independiente de disminución de la supervivencia del paciente y el injerto postrasplante.
- En los casos con edemas e hipoalbuminemia se debe investigar la presencia de proteinuria y no atribuir las alteraciones solo al trastorno en la función de síntesis hepática.
- Si existe insuficiencia renal debido a un síndrome hepatorrenal, el paciente solo debe recibir trasplante hepático, pues se trata de trastornos funcionales; si se asocia una enfermedad renal crónica avanzada, entonces, se debe considerar realizar el trasplante de ambos órganos.[5]

Interconsultas previas establecidas:
- Estomatología.
- Maxilofacial.
- Psiquiatría/psicología (valoración del paciente y la familia).
- Nutrición.
- Anestesiología.
- Otras que sean requeridas (neumología, cardiología, nefrología, ginecología, etcétera).

En los candidatos aceptados se deben realizar otras pruebas, como:
- IgM e IgG para:
  - Citomegalovirus (CMV).
  - Virus de *Ebstein Barr* (EBV).
  - Herpes virus.
  - Toxoplasma.
- En los casos de antígeno O positivo para hepatitis B (Ag HBs): determinación de ADN del virus de hepatitis B, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR ADN-VHB).
- En casos previamente vacunados contra virus de hepatitis B y de nueva vacunación:
  - Determinación de anticuerpos contra virus de hepatitis B (anti-HBs).
  - Anticuerpos anticore del virus de la hepatitis B (anticuerpos anti-HBC).
  - Reacción en cadena de la polimerasa para detección de ácido desoxirribonucleico del virus de hepatitis C (PCR-ARN VHC).
- Grupo y factor sanguíneos.
- Urocultivo y heces fecales.
- Consultar y valorar con la trabajadora social para definir circunstancias sociales, de vivienda u otras, que puedan interferir en la evolución postrasplante hepático.

Pruebas comprobatorias:
- Hemograma con diferencial: hemoglobina, hematocrito, leucograma, velocidad de sedimentación globular.
- Coagulograma completo: conteo de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo parcial tromboplastina, fibrinógeno, factores de la coagulación II, V, VII, X.
- Función pancreática: glucemia, amilasa.

- Función respiratoria: pruebas funcionales respiratorias, gasometría arterial (pH, PaO_2, $PaCO_2$, SaHb) y tomografía axial computarizada de senos perinasales.
- Función cardiovascular: electrocardiograma, ecocardiograma.
- Función renal: creatinina, urea, ácido úrico, cálculo del filtrado glomerular, proteinuria de 24 h, conteo de Addis de 2 h.
- Función hepática: transaminasas (TGP y TGO), fosfatasa alcalina, GGT y bilirrubina.
- Estado nutricional: proteínas totales, albúmina, colesterol o lipidograma, triglicéridos, electroforesis de proteínas.
- Medio interno: sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo, magnesio y gasometría arterial (bicarbonato estándar, SB; exceso de bases, EB).
- Serología: VDRL, antígeno de superficie (Ag HBs), anticuerpos *versus* virus de hepatitis y serología VIH.
- Imagenología:
  - Radiografía de tórax, ultrasonografía abdominal-Doppler hepático, ultrasonido de mamas y mamografía (mujeres mayores de 40 años).
  - Tomografía axial computarizada de abdomen, densitometría ósea.
- Sistema nervioso central: tomografía axial computarizada de cráneo y electroencefalograma.
- Estudios endoscópicos: laparoscopia/biopsia hepática, duodenoscopia, colangio-pancreatoduodenografía retrógrada endoscópica (CPRE) y colonoscopia con biopsia de mucosa de colon, si se requiere.
- Otras pruebas:
  - Alfafetoproteína, citología de cuello uterino y exudado vaginal (mujeres).
  - Antígeno específico prostático (PSA) en hombres mayores de 40 años.

Luego de realizar los estudios mencionados, se pueden establecer algunas consideraciones, incluida la evaluación y clasificación de cada caso. Para evaluar cada paciente con enfermedad potencialmente tributaria de trasplante hepático, se siguen determinados criterios que conducen al estadiaje del caso y la consecuente decisión de trasplantar o no.[6] Se organizan estas enfermedades de los siguientes grupos:

Grupos de enfermedades para trasplante:

- Enfermedad hepática avanzada.
- Tumores.
- Enfermedades metabólicas.
- Insuficiencia hepática aguda grave.
- Retrasplante.

Enfermedad hepática avanzada

Tipo hepatocelular. Se realiza la evaluación según la clasificación de Child Pugh Turcotte (tabla 26.1). Esta clasificación es utilizada universalmente por ser sencilla y fácil de aplicar, y porque además lleva implícita una predicción del riesgo de muerte antes del trasplante en cada individuo.

Tabla 24.1. Clasificación de Child Pugh Turcotte

Estudios	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mmol/L)	< 35	35 - 53	> 53
Colestásicos (bilirrubina mmol/L)	< 71	71 - 119	> 119
Tiempo de protrombina (segundos)	1 - 3	4 - 6	> 6
Ascitis	No	Ligera	Moderada
Encefalopatía (grados)	0	1 - 2	3 - 4
Albúmina (g/L)	> 35	28 - 35	< 28
Resultado:			
Estadio A		5 - 6 puntos	
Estadio B		7 - 9 puntos	
Estadio C		10 - 15 puntos	

El modelo para enfermedad hepática terminal MELD (*model for end-stage liver disease*) se ha validado retrospectivamente en varios estudios independientes, abarcando grandes poblaciones con diversas enfermedades hepáticas de variable severidad [(2)]

Ha demostrado su valor para estadiar a los pacientes según su probabilidad de fallecer en un periodo de tiempo determinado, independiente de la etiología y de la aparición de las complicaciones de la hipertensión portal, como el sangrado por várices, la peritonitis bacteriana espontánea y la encefalopatía portosistémica.

Las variables necesarias para el cálculo de este índice son:

- Bilirrubina sérica.
- Creatinina sérica.
- Índice normalizado internacional (*international normalized ratio*, INR) del tiempo de protrombina.

Por lo antes expuesto, se adopta el MELD junto a la clasificación de Child Pugh Turcotte para la evaluación y decisión de criterio de tumor hepático, en los pacientes con enfermedad hepática avanzada de causa hepatocelular.

Cirrosis de etiología etílica. Los pacientes con cirrosis alcohólica constituyen un porcentaje importante de los candidatos potenciales a trasplante hepático. Son aceptados si no existen condiciones asociadas como miocardiopatía dilatada alcohólica o afección grave del sistema nervioso, y si se ha alcanzado un periodo de abstinencia mayor de 6 meses, lo que es aconsejable, pues durante este periodo puede mejorar la función hepática, e incluso no llegar a requerir trasplante.

Se establece como excepción la indicación por deterioro clínico en los pacientes que tienen un soporte familiar importante, son abstemios en el momento de la indicación, al menos durante 3 meses, tienen un informe psicológico y psiquiátrico favorable, o uno de estos.

Factores pronósticos negativos:
- Desórdenes psicóticos previos, inestabilidad emocional.
- Polidrogadicción.
- Múltiples intentos de abandono del hábito alcohólico.
- Aislamiento social.

Contraindicaciones absolutas:
- Alcoholismo activo o factores de riesgo de recidiva del alcoholismo.
- Deterioro neuropsicológico importante.
- Existencia de enfermedades asociadas que impidan la realización del trasplante hepático.
- Aislamiento social irrecuperable.

Cirrosis de etiología viral

Virus de hepatitis B. La indicación de trasplante hepático en estos pacientes requiere la determinación del ADN del virus para conocer su estado replicativo: si es positiva, constituye contraindicación absoluta, ya que se produce reinfección del injerto en casi todos los casos y la hepatitis en ellos suele evolucionar rápidamente a cirrosis.

Si se logra negativizar el ADN antes del trasplante con lamivudina u otro antiviral, el paciente puede ser trasplantado, cuidando que el tiempo en lista de espera sea el menor posible para evitar la aparición de escapes por mutación viral. En los pacientes con ADN viral negativo, pero con AgHBs positivo, se debe realizar profilaxis con gammaglobulina hiperinmune contra el virus de la hepatitis B (VHB), al menos durante un año después del trasplante, ya que existen reservorios extrahepáticos del VHB, desde los que puede reinfectarse el injerto.

Virus de hepatitis C. La cirrosis secundaria a la infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) es, hasta la fecha, la principal indicación de trasplante hepático entre las etiologías virales, con independencia de la situación de replicación viral. Más del 90 % de los pacientes con viremia positiva en el momento del trasplante la mantienen después de este. El efecto del VHC en el injerto varía, desde daño no aparente en biopsias seriadas, distintos grados de hepatitis, hasta fibrosis rápidamente progresiva. Aproximadamente, entre el 20 y 30 % de los receptores infectados con VHC desarrollan cirrosis dentro de los primeros 5 años de trasplantados. Además, un pequeño grupo de casos experimenta una reacción colestásica severa en los primeros 12 meses después del trasplante.

Se adopta, por tanto, la conducta siguiente ante posibles candidatos con VHC positivo:
- Confirmar la infección por VHC mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
- Determinar genotipo y carga viral, lo que permite evaluar el riesgo y la magnitud de la recidiva postrasplante.
- Determinar coexistencia de otros factores que contribuyen a la cirrosis, como alcohol y VHB.
- Búsqueda de carcinoma hepatocelular, asociado con frecuencia a VHC.
- Decidir el criterio de trasplante de acuerdo con los parámetros antes expuestos (Child Pugh Turcotte, MELD).

- Evaluación adecuada del donante, pues se prefieren hígados óptimos, considerando las características del receptor, aunque este aspecto continúa siendo controversial.
- Considerar los aspectos relacionados con el seguimiento postrasplante, el manejo de la inmunosupresión, el tratamiento de la recidiva viral y la consideración del retrasplante.
- De estar indicado, administrar tratamiento con antivirales de acción directa, antes o después del trasplante hepático.

Colestásicos

Cirrosis biliar primaria. Enfermedad crónica del hígado de causa no precisada, caracterizada por la inflamación y la destrucción de los conductos biliares intrahepáticos que provoca un cuadro clínico de colestasis crónica y, finalmente, cirrosis hepática. Las principales manifestaciones clínicas son: prurito, ictericia, presencia de xantomas, xantelasmas y consecuencias de la malabsorción intestinal como hipovitaminosis y osteoporosis. La cirrosis biliar primaria es una indicación común de trasplante hepático, con una supervivencia del 75 % a los 5 años, claramente superior a la esperada según la historia natural de esta enfermedad; además, la mejoría de la calidad de vida es evidente.

En la práctica, se indica el trasplante hepático si existe alguno de los criterios siguientes:

- Hiperbilirrubinemia persistente mayor de 170 µmol/L (10 mg/dL).
- Disfunción hepática (Child Pugh Turcotte evaluado B o C).
- Sangrado digestivo alto por várices.
- Prurito intratable.
- Astenia invalidante.
- Enfermedad ósea grave, osteodistrofia.
- Peritonitis bacteriana espontánea.

Colangitis esclerosante primaria. Enfermedad hepática de causa no establecida. Se caracteriza por la existencia de fenómenos inflamatorios y fibróticos del sistema biliar, tanto intrahepático como extrahepático, que conducen a la formación de estenosis irregulares del sistema ductal y progresan hacia la obliteración biliar, cirrosis biliar, hipertensión portal e insuficiencia hepática. Se puede asociar a la existencia de enfermedad inflamatoria intestinal (que no contraindica la realización del trasplante hepático) que se debe evaluar a profundidad mediante colonoscopia y toma de biopsias, descartando la existencia de lesión tumoral maligna del colon (que contraindicaría el trasplante).

El trasplante hepático es el tratamiento de elección en la fase de cirrosis biliar e insuficiencia hepática avanzada. La repetición de los episodios de colangitis es también una indicación de trasplante hepático, siempre que no pueda ser resuelta por medio del tratamiento endoscópico o radiológico. La presencia de enfermedad inflamatoria intestinal, cirugía abdominal previa, ascitis, elevación de la creatinina y hallazgo de tumor maligno tienen un impacto negativo en la supervivencia postrasplante.

Otras colestasis. Aunque su frecuencia es escasa, en ocasiones, con indicación de trasplante hepático similar a la de la cirrosis biliar primaria, puede ser por:
- Cirrosis biliar secundaria a manipulación y cirugía de la vía biliar.
- Complicaciones en el tratamiento de hidatidosis biliar.
- Más infrecuente aún es la indicación por enfermedad de Caroli.
- Otras complicaciones de la vía biliar que provocan episodios repetidos de colangitis y pueden desencadenar disfunción hepática grave (indicación de trasplante hepático).

Tumores

Carcinoma hepatocelular. Es el tumor hepático primario más frecuente en la edad adulta y la quinta neoplasia más frecuente en el mundo (más de 50 000 muertes/año). Cualquier agente causante de daño hepático y cirrosis es potencialmente oncogénico. Los más relevantes son:
- Virus de la hepatitis B.
- Virus de la hepatitis C.
- Alcohol.

Otras causas con menor significación estadística son:
- Depósito de hierro o cobre.
- Esteatohepatitis no alcohólica.
- Cirrosis biliar primaria.

Mientras que el carcinoma hepatocelular asociado a virus de hepatitis B se puede desarrollar en ausencia de cirrosis o de fibrosis hepática extensa, la aparición del carcinoma hepatocelular asociado a hepatitis C está precedida, frecuentemente, de lesión hepática significativa. El riesgo es mayor cuando la cirrosis está establecida; el sexo masculino y los valores elevados de alfafetoproteína son importantes predictores.

No todos los carcinomas hepatocelulares son candidatos a trasplante hepático,[2] ya que se han desarrollado terapéuticas (cirugía, ablación percutánea con radiofrecuencia o etanol, embolización) que, con adecuada selección de los pacientes, conducen a una elevada supervivencia.

Indicación de trasplante hepático como tratamiento de elección para los pacientes con:
- Carcinoma hepatocelular y cirrosis Child Pugh Turcotte B o C.
- Clasificación Child Pugh Turcotte A con tumor no resecable o con hipertensión portal.
- Ausencia de cirrosis, pero con carcinoma hepatocelular irresecable.

En todos ellos se siguen los criterios siguientes:
- Tumor solitario hasta 5 cm o hasta 3 nódulos de 3 cm.
- No invasión vascular.
- No metástasis extrahepáticas.
- No diseminación ganglionar.

En estos pacientes se logran supervivencias semejantes a los que tienen cirrosis avanzada sin malignidad (70 % a los 5 años) y el índice de recurrencia reportado es menor que el obtenido mediante cirugía. Esta diferencia apoya la elección como primera opción terapéutica en estos casos.

No obstante, con frecuencia el paciente debe esperar más tiempo del conveniente por la aparición de un órgano y en este intervalo el tumor puede progresar e impedir el procedimiento. En estos casos adquiere especial relevancia la realización de: hemograma, leucograma y coagulograma, previo a la quimioembolización del tumor, y repetir los estudios al día siguiente del procedimiento para evaluar una posible citopenia secundaria al uso de citostáticos.

Quimioembolización transarterial del tumor. Doxorrubicina (bulbo 50 mg): 60 a 75 mg/m^2 de superficie corporal. Esta dosis se repite cuantas veces sea necesario (cada 3 a 6 meses, según sea la captación de lipiodol en las tomografías de control realizadas) hasta el trasplante. Después del procedimiento, el paciente debe permanecer 24 h en decúbito supino con vendaje compresivo en el sitio del abordaje arterial, con vigilancia de la temperatura y pulsos del miembro inferior. De no ocurrir sangrado, se retira el vendaje a las 24 h y el paciente puede realizar sus actividades habituales.

Tumores primarios hepáticos no resecables. Se realiza trasplante hepático en los casos con las siguientes variantes histológicas, y que no presenten diseminación extrahepática ni ganglionar:

- Carcinoma fibrolamelar.
- Hepatoblastoma.
- Hemangioendotelioma epitelioide.

Colangiocarcinoma irresecable. El trasplante en este tumor es controversial por los malos resultados obtenidos en la mayoría de los grupos.

Metástasis de tumores neuroendocrinos. El trasplante debe reservarse para los casos sintomáticos, en que el tumor principal esté controlado por la cirugía, no exista enfermedad extrahepática, las metástasis sean sintomáticas y no respondan a otras terapéuticas.

Tumores benignos. El trasplante debe valorarse en los casos siguientes:

- Tumores tan grandes o múltiples en los que la resección conlleve a insuficiencia hepatocelular.
- Adenomatosis hepática múltiple. En situaciones avanzadas se puede desencadenar encefalopatía hepática. Además, cada adenoma puede tener riesgo de transformación maligna. La presencia de displasia puede ser considerada una indicación para el trasplante.

Enfermedades metabólicas

Enfermedad de Wilson. Es una enfermedad congénita, con herencia autosómica recesiva, caracterizada por el acumulo de grandes cantidades de cobre en el organismo,

especialmente en el hígado y en el cerebro, y por un déficit de su excreción. Se manifiesta en la adolescencia y la enfermedad hepática presenta un espectro que va desde hepatitis crónica hasta cirrosis hepática. Puede comenzar, excepcionalmente, como una insuficiencia hepática aguda grave asociada a hemólisis intravascular.[7]

Se indica trasplante hepático en las siguientes circunstancias:

- Insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) como presentación inicial de la enfermedad.
- Insuficiencia hepática aguda grave en pacientes compensados que han abandonado el tratamiento.
- Cirrosis hepática descompensada.

Déficit de alfa-antitripsina. La alfa-antitripsina es una glicoproteína plasmática codificada por un gen situado en el cromosoma 14. Su función fisiológica más importante es la de inhibir la elastasa leucocitaria y otras serinproteasas. Se sintetiza fundamentalmente en los hepatocitos y, en menor medida, en el sistema mononuclear fagocítico. La alteración estructural de la alfa-antitripsina causada por el alelo Pi*Z se asocia a menor capacidad inhibitoria de la elastasa, lo que favorece el desarrollo de enfisema pulmonar y el cúmulo intrahepatocito de la proteína anormal y causa daño hepático.

En el niño esto puede originar hepatitis neonatal y cirrosis juvenil; en el adulto se asocia a cirrosis y hepatocarcinoma. En los pacientes con cirrosis avanzada (evaluación como en las hepatopatías parenquimatosas) se indica el trasplante hepático, prestando especial atención al desarrollo de hepatocarcinoma y a la posible coexistencia de enfisema. Tras el trasplante, el receptor adquiere el fenotipo del donante y sus niveles plasmáticos de alfa-antitripsina son normales.[7]

Hemocromatosis hereditaria. Es un trastorno genético del metabolismo del hierro, que causa sobrecarga férrica progresiva en las células parenquimatosas del hígado, páncreas, corazón y otros órganos, lo que puede conducir a la insuficiencia de estos. Debe diferenciarse de los que producen una sobrecarga adquirida o secundaria de hierro. En los pacientes con cirrosis por esta causa se observa un incremento del riesgo de carcinoma hepatocelular.

Se indica trasplante hepático cuando el paciente muestra descompensación de su cirrosis o se descubre la presencia de carcinoma hepatocelular durante el seguimiento. La mortalidad postrasplante hepático en los pacientes con hemocromatosis hereditaria es mayor que en los cirróticos de otras causas, debido a que presentan un mayor riesgo de infecciones y disfunción cardiaca perioperatoria, secundaria a la miocardiopatía hemocromatósica. Por tanto, se contraindica el trasplante hepático en presencia de miocardiopatía, enfermedad microvascular diabética o ateromatosis avanzada.[2,7]

Insuficiencia hepática aguda grave

La insuficiencia hepática aguda grave muestra un cuadro clínico agudo, de pocas semanas de evolución y sin evidencias de enfermedad hepática previa. Aparecen signos clínicos de encefalopatía hepática y un marcado descenso de la tasa de protrombina. Este

síndrome infrecuente, de causas diversas (viral, tóxica, medicamentosa y metabólica), conduce a una grave insuficiencia hepatocelular y a elevada mortalidad.[2,8] En algunos casos no se logra precisar la causa.

El trasplante hepático urgente ha modificado el pronóstico de esta enfermedad.[9] La supervivencia inmediata de los pacientes con insuficiencia hepática aguda grave sometidos a trasplante hepático oscila entre el 50 y 80 %, lo que representa una cifra considerablemente superior a la obtenida con la exclusiva aplicación de las medidas terapéuticas convencionales. La probabilidad de sobrevida a los 6 meses es del 80 % y a los 4 años de alrededor del 70 % en la mayoría de las series publicadas.

El establecimiento del momento de la indicación del trasplante requiere un elevado grado de precisión, pues, aunque la insuficiencia hepática aguda grave se asocia a una elevada mortalidad, no todos los pacientes tratados de forma convencional fallecen y una buena parte de estos curan sin secuelas.

Los criterios pronósticos del Colegio Real de Londres son los más aceptados en la actualidad para decidir si efectuar o no el trasplante hepático en pacientes con insuficiencia hepática aguda grave.

Criterios pronósticos:

a) Insuficiencia hepática aguda grave causada por paracetamol:
   - Con pH arterial de 7,3.
   - Asociado con:
     - Tiempo de protrombina mayor de 100 s.
     - Creatinina mayor que 300 mmol/L.
     - Encefalopatía grado III o IV.

b) Insuficiencia hepática aguda grave no causada por paracetamol:
   - Tiempo de protrombina mayor de 100 s
   - Al menos 3 de las siguientes cinco variables:
     - Tiempo de protrombina mayor de 50 s.
     - Íctero que precede a encefalopatía en menos de 7 días.
     - Causa: hepatitis no A-no B o medicamentosa.
     - Edad: menor de 10 o mayor de 40 años.
     - Bilirrubina mayor de 300 mmol/L.

Las contraindicaciones del trasplante hepático en la insuficiencia hepática aguda grave son:

- Daño cerebral irreversible.
- Presión intracraneal mayor que 50 mm Hg.
- Presión de perfusión cerebral: Su resultado se obtienen restando a la presión arterial media (PAM) la presión intracraneal (PIC). El valor normal es menos de 40 mm Hg durante 2 h.
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).
- Alcoholismo o drogadicción activa.
- *Shock* séptico.

- Inestabilidad hemodinámica, con presión arterial sistólica menor que 100 mm Hg.
- Enfermedad cardiovascular grave.
- HIV o ADN de virus de hepatitis B positivos.
- Trombosis extensa portalomesentérica.
- Pancreatitis aguda necrohemorrágica.
- Enfermedad psiquiátrica grave.

Retrasplante. Dada la escasez de órganos y la disminución significativa de la supervivencia en los retrasplantados a partir del segundo retrasplante, se debe valorar no realizar más de un retrasplante, e incluso contraindicarlo en determinadas circunstancias.[3]

Indicaciones de retrasplante:

- Fallo hepático primario (primera semana postrasplante).
- Trombosis arterial precoz o tardía.
- Complicación técnica solucionable con el retrasplante de hígado.
- Complicaciones biliares sin otra alternativa terapéutica.
- Rechazo ductopénico con pérdida de conductos biliares, refractario a otra terapia de rescate.
- Recidiva de enfermedades colestásicas.

Contraindicaciones del retrasplante:

- Recidiva de VHB y del VHC (en su forma colestásica) sobre el injerto, aunque estén asociadas otras complicaciones teóricamente solucionables con el retrasplante.
- Existencia de sepsis.
- Daño neurológico (encefalopatía hepática grado III y IV).
- Fallo de dos o más órganos.
- Recidiva tumoral.

Inclusión del paciente en espera para trasplante de hígado. Se considera que ha llegado el momento del trasplante si se cumplen las premisas siguientes:[10]

- La función hepática actual pronostica una peor supervivencia con el trasplante que sin este.
- Pacientes con insuficiencia hepática crónica parenquimatosa en fase descompensada, que han tenido alguna o varias de las complicaciones mayores de la cirrosis (hemorragia digestiva por varices esofágicas, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y encefalopatía).

Indicación con buena funcionalidad:

- Clasificación Child Pugh Turcotte A más hepatocarcinoma.
- Prurito intratable.
- Ascitis o hidrotórax intratable.
- Encefalopatía crónica.

Después de concluir el estudio, según los criterios expresados en los acápites anteriores y previa discusión colectiva en el servicio de trasplantes, se decide la inclusión del enfermo en lista de espera activa para trasplante hepático.[3,9] El paciente es debidamente informado sobre su enfermedad, las probabilidades de supervivencia y las complicaciones de esta; y se le ofrece explicación detallada sobre el trasplante hepático como posibilidad terapéutica en su caso. Igual información se le brinda al familiar, y se responden todas las preguntas y dudas que expresen ambos.

Finalizado este paso, se debe contar con el consentimiento informado documental del paciente y un familiar que actúa como testigo, anexándose a la historia clínica. A partir de ese momento, el paciente se encuentra en lista de espera para trasplante hepático, lo que es comunicado Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes. Se le entrega al enfermo una constancia de esta inclusión, junto con consejos y prescripciones a seguir mientras espera el trasplante, y las instrucciones pertinentes para la obtención de donantes de plaquetas.

Cuidados posoperatorios. Después de aproximadamente 5 días en cuidados intensivos, si no se producen complicaciones y existe estabilidad hemodinámica y respiratoria, se traslada al paciente al servicio de trasplantes en régimen de aislamiento durante 7 días. La estadía del paciente en la sala de trasplantes es de aproximadamente 21 días, en dependencia de si se producen o no complicaciones y de las características de estas.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento médico. El primer aspecto para considerar en el tratamiento del paciente con trasplante hepático son los cuidados generales a seguir para evitar las complicaciones infecciosas, el rechazo y otras, a las cuales son más susceptibles.

Inmunosupresión:

- Tacrolimus (Prograf®): la dosis a administrar es de 0,10 a 0,15 mg/kg/día, dividida en dos dosis, y los niveles deseados serán de 10 a 20 ng/mL en el primer mes y, a partir de este, de 5 a 15 ng/mL.
- Ciclosporina A (Neoral®): la primera dosis se administra a las primeras 24 h del trasplante. El cálculo inicial es de 8 a 4 mg/kg/día, dividida en dos dosis (6 a 18 h), que son administradas en forma de suspensión (1 mL equivale a 100 mg) a través de la sonda nasogástrica. La administración a través de la sonda se mantiene hasta que el paciente muestre tolerancia oral, momento en que se comienza a administrar por vía oral, en solución o en cápsulas, en la dosis mencionada, que puede incrementarse hasta 10 o 15 mg/kg/día, intentando lograr los niveles de ciclosporina en sangre que se detallan más adelante.
- Metilprednisolona: la dosis inicial será de 500 mg a 1 g, a infundir en 250 mL de dextrosa o cloruro de sodio (NaCl) al 0,9 % al comenzar la fase anhepática.

  Se continúa como sigue:

  - Día 1: 200 mg.
  - Día 2: 160 mg.

  - Día 3: 120 mg.
  - Día 4: 80 mg.
  - Día 5: 40 mg.
  - Día 6: 30 mg.
  - Día 7: 20 mg.
- Micofenolato: las dosis iniciales se deben administrar dentro de las primeras 72 h postrasplante. El micofenolato mofetil (cápsulas 500 mg) en dosis de 1 g, 2 veces al día y el micofenolato sódico (cápsulas 360 mg) en dosis de 720 mg, 2 veces al día. Se debe vigilar el recuento leucocitario y de plaquetas durante su administración, así como la aparición de efectos adversos digestivos, especialmente con el uso del primero.

Profilaxis de las infecciones bacterianas:
- Cefuroxima (bulbo 750 mg): dosis de 1 bulbo cada 8 h durante 5 días por vía intravenosa (se inicia desde la inducción anestésica).
- En los casos con alergia, se utilizan la ciprofloxacina, en dosis de 1 bulbo de 200 mg, a razón de 2 bulbos cada 12 h por 5 días.

Profilaxis antiviral de las infecciones:
- Para herpes simple no se realiza profilaxis universal, sino tratamiento precoz de las infecciones establecidas (reactivación de infecciones latentes o primoinfección transmitida por el injerto).
- Para citomegalovirus se realiza profilaxis y tratamiento anticipado en los casos siguientes:
  - Receptor IgG (-) y donante (+).
  - Pacientes politransfundidos.
  - Pacientes asintomáticos con alta replicación viral.
- El esquema terapéutico es con:
  - Ganciclovir: dosis de 5 mg/kg, por vía intravenosa, cada 12 h, por 14 días a 3 meses.
  - Valganciclovir: dosis de 900 mg/día, por vía oral durante 100 días. Se reporta mayor biodisponibilidad que con ganciclovir y puede cumplirse el tratamiento de forma ambulatoria. Su costo es más elevado.
- Para el virus de hepatitis B la profilaxis se realiza mediante la vacunación y observando los criterios de selección del donante según su estado serológico y el del receptor.

Profilaxis antifúngica:
- Para *Candida y Aspergillus* se realiza profilaxis dirigida a los pacientes con elevado riesgo como:
  - Receptores con fallo hepático fulminante.
  - Asistencia ventilatoria mayor de 7 días.
  - Estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos.

- Retrasplante.
- Relaparatomía.
- Antibióticos durante más de 14 días.
- Politransfusión: más de 20 unidades de sangre.
- Fuga biliar.

El esquema farmacológico será:

- Fluconazol: de 100 a 400 mg/día (durante su uso se deben vigilar los niveles de ciclosporina A y la toxicidad neurológica).
- Anfotericín-B: 1 mg/kg/día durante 5 días.
- Nistatina. El uso de antifúngicos no absorbibles (nistatina oral) ha mostrado resultados variables, pero se utiliza en la profilaxis de micosis orales y del tubo digestivo superior: en suspensión, en dosis de 1 cucharada cada 8 h (previo cepillado). Hacer buches y tragar.

– Para *Pneumocystis jiroveci* se administra profilaxis universal:
  - Cotrimoxazol (trimetropin 80 mg/sulfametoxazol 400 mg): 2 tabletas durante 3 días por semana (lunes, miércoles y viernes), inmediatamente después del trasplante y durante 4 meses.
  - Aspirina (tableta 500 mg): ¼ de tableta diario a partir de los 15 días, si no existe contraindicación; y continuar si existe algún factor adicional predisponente a un estado de hipercoagulabilidad o ateromatosis (diabetes, dislipidemia, hiperfibrinogenemia).

Profilaxis de alteraciones de la mucosa gástrica y sangrado digestivo:

– Sucralfato: 1 g cada 6 u 8 h, desde que se inicia la vía oral en el posoperatorio inmediato en la unidad de cuidados intensivos.
– Omeprazol (cápsula 20 mg): 20 mg cada 12 h desde el posoperatorio inmediato y durante 15 días. Si no existe ningún factor adicional, continuar entonces con 20 mg a las 9:00 p.m. o con ranitidina 150 mg cada 12 h, siempre por tres meses.

Referencias bibliográficas

1. Starzl TE, Groth CG, Brettschneider L, Penn I, Fulginiti VA, Moon JB, Blanchard H, Martin AJ Jr, Porter KA. Orthotopic homotransplantation of the human liver. Ann Surg. 1968;168: 392-415. Disponible en: https://core.ac.uk/reader/12203570
2. Abdo A, González L, Ramos L, López, O. 100 Trasplantes hepáticos en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba. 2010.
3. Van Thiel DH, Schade RR, Starzl TE, Iwatsuki S, Shaw BWJ, Gavaler JS, et al. Liver transplantation in adults: Patient selection and pre transplantation evaluation. Hepatology. 1982; 2(5): 637–640. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2965467/
4. Charlton MR, Wall WJ, Ojo AO, Ginès P, Textor S, Shihab FS, et al. Report of the first international liver transplantation society expert panel consensus conference on renal

insufficiency in the liver transplantation. Liver Transpl. 2019;15(11): S1. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/lt.21877

5. Angeli P, Garcia-Tsao G, Nadim MK, Chirag R. Parikh CR. News in pathophysiology, definition and classification of hepatorenal syndrome: A step beyond the International Club of Ascites (ICA) consensus document. J Hepatol. 2019;71(4):811-22. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2019.07.002
6. Abdo A, González L, Fernández I, Castellanos R. Donantes con criterios ampliados: Repercusión en la función inicial del injerto y la supervivencia del receptor de trasplante hepático [Tesis Doctor en Ciencias]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas "Victoria de Girón"; 2007.
7. Valdivieso López A (ed). Guía de Trasplantes de Órganos Abdominales. 13ª ed. Madrid: Arán. 2016;187-97.
8. Abdo Cuza A, González Rapado L y Suárez López J. Utilización de donantes de órganos con diagnóstico de infección bacteriana en un programa de trasplante hepático. 2006.
9. Gastaca M. Biliary complications after orthotopic liver transplantation: a review of incidence and risk factors. Transplant Proc 2012;44(6):1545–9. DOI: https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2012.05.008
10. Feldman M, et al. Liver transplantation. In: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 10th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2016.

Aspectos quirúrgicos del trasplante hepático ortotópico

José Antonio Copo Jorge, Reginaldo Sarría Duvergel, Victor Raúl Saunders Vázquez, Liliam Menéndez Quintana

El trasplante hepático ortotópico fue descrito por primera vez por Thomas E. Starzl y colaboradores en 1963, consistía en la resección del hígado junto con la vena cava retrohepática.[1] Esta técnica, llamada clásica, ha sido extensamente utilizada y todavía perdura en algunos centros; incluye oclusión total de la vena cava, lo que implica una disminución significativa del retorno venoso, reduce el gasto cardiaco, la presión arterial y la perfusión tisular. Debido a esto, son demandadas grandes infusiones de líquido para mantener la presión sanguínea durante la fase anhepática.

Para tratar de corregir este estado se comenzó a utilizar la derivación venovenosa, que no está exenta de complicaciones, como tromboembolismo, embolismo aéreo e hipotermia. No fue hasta 1968 que verdaderamente se resolvió esta dificultad, al reportarse la hepatectomía con preservación de la vena cava retrohepática, técnica conocida con el nombre de *piggy-back*, la que, al no ocluir la vena cava inferior, mantiene el retorno venoso al corazón y evita las alteraciones hemodinámicas antes descritas. Esta valiosa modificación fue introducida por el Dr. Roy Calne.

En 1989, Tzakis describe el procedimiento completo y señala como ventaja que minimiza los disturbios fisiológicos y queda menos superficie cruenta después de la hepatectomía (no se realiza disección retrocava), haciendo la hemostasia más fácil. En los últimos años, la técnica de *piggy-back* es cada vez más usada y hoy se emplea en más del 95 % de los casos. Tiene otras bondades como menor sangramiento transoperatorio y, por consecuencia, menor

necesidad de transfusión de sangre y sus derivados. La fase anhepática puede ser más corta (minimizando la fibrinolisis) y requiere de una anastomosis vascular menor; además, facilita el retrasplante (si fuera necesario). También acorta la estadía hospitalaria y por tanto reduce los costos del trasplante.[2]

Modificaciones importantes

Anastomosis cavocava-laterolateral. Fue descrita en 1992 por Jacques Belghiti como una alternativa en la preservación de la cava. En ella se ocluye solo parcialmente la vena cava del receptor y se evita su oclusión total, lo que puede suceder con la técnica de *piggy-back* original. Otra ventaja descrita es la menor incidencia de síndrome de Budd-Chiaripost operatorio (en caso de haber empleado previamente la técnica de piggy-back convencional). Esta modificación es preferida hoy por varios grupos.

Derivación portocava transitoria. Se trata de otro aporte importante hecho por Tzakis y colaboradores en 1993, cuando describieron su asociación con la preservación de la vena cava inferior retrohepática.[3] Entre los beneficios que se le señalaron a este procedimiento están los siguientes:

- Logra mayor estabilidad hemodinámica, sobre todo en los pacientes que no han desarrollado una circulación colateral efectiva.
- Reduce:
  - La congestión esplácnica.
  - La hipertensión portal.
  - Los requerimientos de transfusión sanguínea intraoperatoria.
- Facilita la manipulación del hígado.
- Preserva la función renal durante y después del trasplante.
- No prolonga la duración del trasplante en su totalidad.

A pesar de lo dicho, en la actualidad no se usa sistemáticamente.

Teniendo en cuenta los elementos expuestos, el grupo de trasplantes de la institución prefiere emplear de rutina la técnica de *piggy-back* original, aunque en determinadas circunstancias (venas suprahepáticas inadecuadas para realizar la anastomosis con la vena cava suprahepática del donante) es útil realizar la modificación de Belghiti, o añadir al procedimiento la anastomosis portocava transitoria.

No obstante, aunque se prefiere la técnica de *piggy-back*, en ocasiones es necesario la realización de la técnica estándar de trasplante hepático.[3] Es por ello que el cirujano debe manejar ambos procedimientos y sus modificaciones, como pueden ser los casos de un injerto muy grande, lesión de la vena cava retrohepática del receptor, lóbulo caudado muy grande que envuelva la vena cava del receptor y anomalías anatómicas de la vena cava del receptor.

Debe destacarse que la progresiva escasez de donantes de órganos y el incremento en las indicaciones de trasplante hepático han obligado al desarrollo de estrategias alternativas que incrementen el grupo de donantes; los resultados obtenidos con estas

técnicas son comparables con los logrados con el trasplante de hígado completo procedente de donante cadáver.[1] Estas estrategias alternativas solo se mencionarán, sin entrar en detalles técnicos que escapan a los objetivos de este protocolo.

Alternativas a considerar:

- El trasplante con hígado reducido de adulto a niño, por el déficit de donantes pediátricos.
- La técnica de bipartición o *split*, en la que se utiliza el hígado de un donante adulto para dos receptores (generalmente el lóbulo derecho para un adulto y el izquierdo para un niño).
- El trasplante hepático con donante vivo; se trasplanta el lóbulo izquierdo procedente de un adulto para un niño, o el derecho para otro adulto.

Es necesario efectuar la técnica quirúrgica adecuada para cada caso según su indicación, garantizando una sistemática de trabajo que permita una valoración más precisa del riesgo quirúrgico de cada paciente que va a ser trasplantado. Se debe lograr que la terapéutica quirúrgica que se le ofrezca sea la pertinente y esté de acuerdo con los estándares de excelencia reconocidos internacionalmente como válidos para el tratamiento, a través de un abordaje multidisciplinario para su atención que garantice la mínima presencia de complicaciones quirúrgicas y el éxito en la funcionabilidad del trasplante, con mejor atención y cuidado en las salas de hospitalización y en el quirófano, para asegurar una mejor calidad de vida después del trasplante hepático.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se realiza mediante el estudio de la enfermedad, las pruebas confirmatorias, el estudio de enfermedades asociadas, otros exámenes diagnósticos y todo lo relacionado con las afecciones tributarias de trasplante hepático (véase el protocolo clínico de trasplante de hígado).

Selección de pacientes. Serán estudiados y tratados en el servicio todos los pacientes portadores de enfermedad hepática terminal, aguda o crónica, que sean candidatos potenciales a trasplante, y que, tanto ellos como sus familiares, hayan expresado su acuerdo de recibir este tipo de tratamiento. Los candidatos provienen de los diferentes servicios de la institución y otros son remitidos de centros asistenciales diversos, previa coordinación.

Técnica quirúrgica

Preparación preoperatoria. En el servicio de trasplante (ver el protocolo clínico de trasplante hepático).

En el quirófano se realiza:

- Colocación del paciente en decúbito supino.
- Antibioticoterapia profiláctica de amplio espectro. Para reducir las tasas de infección en el sitio quirúrgico, ya que el trasplante hepático se considera una intervención quirúrgica contaminada.

- Durante la inducción anestésica:
  - Amoxicilina 1 g más sulbactam 500 mg (Trifamox®) 1 bulbo vía intravenosa. Repetir a las 6 h en el quirófano y continuar luego cada 8 h durante 5 días.
  - En casos de alergia a la penicilina, administrar cefazolina (bulbo 0,5 y 1 g) 1 g vía intravenosa con igual esquema.
- Colocación del separador abdominal en la parte superior de la mesa quirúrgica.
- Colocar un calzo debajo de la base del tórax.
- Sondaje vesical.
- Antisepsia con agua, jabón y yodopovidona o hibitane alcohólico.
- Colocar paños de campo limitando el área operatoria.
- Preparar 2 electrocoaguladores y 2 aspiradoras.

Técnica anestésica (ver el protocolo de anestesiología para el trasplante hepático).

La técnica quirúrgica de *piggy-back* es la que se realiza con más sistematicidad. Consta de dos fases fundamentales: hepatectomía e implante.

Hepatectomía. Es la primera fase de la técnica quirúrgica *piggy-back* y consta de los pasos siguientes:

- Se realiza una incisión de Mercedes (subcostal bilateral con prolongación a nivel de la línea media hasta el apéndice xifoides, o media supraumbilical asociada a una transversal abdominal). Sutura continua simple a todo el borde de la pared abdominal para su hemostasia durante el trasplante, sobre todo durante la reperfusión (opcional).
- Los bordes de ambos ángulos inferointernos de la incisión de Mercedes se suturan a la pared anterolateral del tórax, replegándolos sobre las costillas (opcional). Se colocan separadores abdominales especiales para el hígado.
- Se realiza la ligadura y sección por partes del ligamento redondo; sección de los ligamentos falciformes, triangulares y coronario con electrocauterio, aunque esto puede dejarse para una fase más avanzada y evitar el sangramiento proveniente de dichas estructuras.
- Se coloca un torniquete alrededor del hilio hepático.
- Se procede a la disección del pedículo hepático, a ligar y seccionar por segmentos el ligamento hepatoduodenal.
- La hemostasia es rigurosa, insistiendo en las ligaduras más que en la electrocoagulación.
- Ligar y seccionar el colédoco sin apenas disecarlo (dejar colocado un hilo de sutura anudado con los dos cabos largos para identificarlo); se realiza lo más proximal al hígado posible, previa disección y ligadura del conducto y de la arteria cística.
- Posteriormente, se identifica la arteria hepática, la que se liga y secciona lo más cerca posible del hígado, dejando distalmente un hilo de sutura que tenga uno de los cabos largos para su identificación.

- Por último, se esqueletiza la vena porta, que queda aislada y rodeada solo por el torniquete colocado alrededor del hilio hepático antes de comenzar su disección.
- Disección e identificación de la vena cava infrahepática en el retroperitoneo, entre el borde inferior del hígado y las venas renales.
- Si se desea, se coloca un torniquete alrededor de la vena cava infrahepática, por encima de las venas renales, para su oclusión temporal en caso de que sea lesionada (opcional).
- En este momento, puede realizarse la derivación portocava transitoria.
- Colocar pinza en la vena porta y seccionarla lo más cerca posible del hígado (a nivel de la bifurcación de sus ramas derecha e izquierda).
- Realizar anastomosis portocava termino-lateral con una sutura continua simple de prolene 5-0, previa colocación de una pinza de Satinsky en la vena cava infrahepática con oclusión parcial de esta.
- La derivación portocava, desmontada (ligadura por transfixión) después de la anastomosis, se realiza entre la vena cava suprahepática del donante y el *cuff* de las venas suprahepáticas (formado por las venas suprahepáticas derecha, media e izquierda o solo por la media e izquierda) del receptor. La derivación se realiza previa al trasplante en los casos en que no hay hipertensión portal importante, ya que estos pacientes no han desarrollado una circulación colateral efectiva y, por tanto, pueden aparecer disturbios fisiológicos o gran congestión del intestino.[4]
- El hígado es rotado hacia la izquierda del paciente y se comienza la disección de la vena cava retrohepática, ligando y seccionando todas las pequeñas venas hepáticas que drenan en ella. Se realiza de abajo hacia arriba y de la derecha hacia la izquierda del paciente, hasta que aparece una gruesa rama hepática que precede a la vena suprahepática derecha, la que se secciona y cierra con sutura continua simple de prolene 5-0.
- Si durante la disección de la vena cava esta es lesionada, debe ponerse al paciente en posición de Trendelemburg para que el gas que pudiese entrar en ella no produzca embolismo aéreo pulmonar.
- Identificar la vena suprahepática derecha, a la que se le coloca una pinza de Satinsky, y por encima de esta, a nivel de sus bordes, se colocan pinzas de Allis atraumáticas bien unidas, las que permiten el cambio del pinzamiento desde su posición inicial longitudinal a una posición transversal.
- En caso de no haberse realizado la derivación portocava, la vena porta puede ser ocluida, si se produce sangrado, con el objetivo de disminuirlo. De hecho, se cierra transitoriamente para evaluar la tolerancia del paciente desde el punto de vista hemodinámico. No obstante, la oclusión de la vena porta debe dejarse para fases avanzadas de la hepatectomía, para evitar la congestión del intestino, las alteraciones de la hemodinamia, así como para disminuir al máximo la duración de la fase anhepática.
- Para la ligadura y sección del ligamento hepatogástrico, debe colocarse una pinza en la vena porta proximal y ligar distalmente para luego seccionarla (en caso de no haberse realizado la derivación portocava transitoria).

- El resto de las venas hepáticas que drenan el lóbulo caudado son entonces fácilmente alcanzables y se ligan y seccionan.
- Una pinza vascular es entonces aplicada alrededor de la confluencia de las venas suprahepáticas media e izquierda, evitando ocluir totalmente la vena cava para no interrumpir el flujo sanguíneo a través de ella.
- Las venas suprahepáticas media e izquierda se seccionan a nivel de su emergencia del hígado, incluso, a veces, seccionando a través del parénquima hepático para garantizar una longitud suficiente para la anastomosis. Con esto ya es posible extraer el hígado enfermo.

Implante. Luego de la extracción del hígado enfermo, comienza la segunda fase de la técnica quirúrgica *piggy-back* que consta de los siguientes pasos:

- Se colocan pinzas Allis atraumáticas bien juntas en todo el borde de las venas suprahepáticas media e izquierda; se procede a mejorar la posición del pinzamiento.
- La colocación de pinzas de Allis atraumáticas en los bordes de las venas hepáticas es opcional, pueden ser remplazadas por pinzas de Satinsky o de otro tipo.
- Se realiza sutura entre la vena cava suprahepática del donante y las venas hepáticas del receptor: dos técnicas.
- Formar boca común con las venas suprahepáticas media e izquierda o, de preferencia, colocar una pinza vascular que abarque las tres venas suprahepáticas del receptor, y hacer boca común con ellas con el fin de evitar el síndrome de Budd-Chiari postrasplante.
- Una vez afuera el hígado enfermo, se realiza sutura continua simple a nivel de la superficie cruenta que queda en el diafragma con prolene 3-0, se plica este último y se oblitera el área extraperitoneal.
- Mientras, se realiza sutura continua simple del diafragma y se refuerza con ligaduras por transfixión todas las pequeñas venas hepáticas que drenan en la cava.
- Un ayudante lava el hígado con 500 a 1000 mL de solución salina o ringer-lactato, para eliminar del hígado la solución de preservación con alto contenido de potasio, así como las burbujas de aire.
- Se realiza la anastomosis entre la vena cava suprahepática del donante y el *cuff* formado por las tres o dos venas suprahepáticas del receptor con sutura continua simple con Goretex® (politetrafluoroetileno) 3-0 o 4-0, o con polipropileno 3-0.
- Se colocan dos puntos en los extremos, sin anudar, y dos de anclaje, uno en la cara posterior y otro en la cara anterior.
- Se comienza la sutura continua simple por la cara posterior, de izquierda a derecha del paciente, tirando del punto de anclaje posterior hasta llegar al extremo derecho. Después, se continúa con la cara anterior, también de izquierda a derecha del paciente, tirando del anclaje situado en la cara anterior, hasta el extremo derecho, donde se anuda.
- Al terminar la sutura, si se decide, colocar una pinza de Satinsky por debajo de la anastomosis, o sea, cercano al hígado, y se retira la pinza que está en el *cuff* de las venas

suprahepáticas, comprobándose la hermeticidad de la línea de sutura. Esta maniobra es opcional.

Sutura de la porta. La vena porta del donante, previamente disecada hasta su bifurcación durante la cirugía de banco, se recorta de tal forma que quede con la tensión suficiente y en la posición adecuada como para que no se tuerza. Se procede a la anastomosis, que se efectúa de forma similar a la de la vena cava, con sutura continua simple de prolene 5-0. Siempre se deja factor de crecimiento (el punto continuo simple se anuda lejos de la pared del vaso sanguíneo, a una distancia de aproximadamente un tercio del diámetro total de la anastomosis). Cuando se termina la sutura, si se considera, debe comprobarse su hermeticidad colocando una pinza de Satinsky distal a la anastomosis y liberar el pinzamiento proximal.

Una vez terminada la sutura de la porta se lava el hígado con sangre portal, de 3 a 5 mL/kg de peso. La sangre sale por la vena cava infrahepática del donante, que ha sido cerrada parcialmente con sutura *surgete* de prolene 3-0 durante la cirugía de banco.

Reperfusión hepática. Al terminar el paso anterior, se coloca una pinza a nivel de la vena cava infrahepática del donante y se libera al mismo tiempo la pinza colocada en las venas suprahepáticas. En este momento comienza la importante fase en la cual el anestesiólogo y el cirujano tienen que estar bien atentos a las diferentes alteraciones hemodinámicas, hidroelectrolíticas y de coagulación que pueden producirse.[3]

Se termina de cerrar la vena cava infrahepática del donante con sutura *surgete* de prolene 3-0 y una ligadura de seda 0, y se retira su pinzamiento.

Sutura de la arteria hepática. Se diseca la arteria hepática del receptor hasta la emergencia de la arteria gastroduodenal, la cual se liga y secciona. Se utiliza la emergencia de la arteria gastroduodenal del receptor para construir un parche, el cual se sutura a un parche del tronco celíaco del donante, u otro construido a nivel de la emergencia de la arteria coronaria estomáquica, esplénica o gastroduodenal del donante.

La anastomosis puede realizarse también utilizando la arteria del receptor a otros niveles, como la bifurcación de ambas arterias hepáticas derecha e izquierda, buscando un sitio más proximal (respecto a la aorta) de la arteria hepática común.

En ocasiones, la arteria hepática del receptor no aporta un flujo suficiente, existen variantes anatómicas de esta, trombosis, o existe una estenosis u obstrucción del ostium del tronco celíaco del receptor y es necesario utilizar un injerto de la arteria ilíaca del donante o una prótesis sintética.

La prótesis se coloca desde la aorta infrarrenal, pasando por el mesocolon transverso, por detrás del estómago y anterior al páncreas, hasta salir en el área del ligamento hepatoduodenal, donde se anastomosa a la arteria hepática del donante. Otra forma es colocar la prótesis entre la arteria hepática del donante y el tronco celíaco del receptor. Puede que sea necesaria la sección del ligamento arqueado medio de la aorta para lograr un flujo sanguíneo adecuado a través de la arteria hepática.

La sutura arterial se realiza con puntos continuos simples de prolene 7-0, de la misma manera que las anastomosis vasculares anteriores. Es importante subrayar que debe realizarse utilizando siempre gafas-lupa; en ocasiones puede ser necesario el uso de microscopio para, mediante microcirugía, anastomosar las pequeñas arterias o para la reconstrucción de anomalías arteriales.

Antes de finalizar cada anastomosis vascular se irriga esta con suero heparinizado, y los vasos se llenan con suero fisiológico para evitar la presencia de burbujas de aire en el torrente sanguíneo. Algunos grupos realizan la anastomosis arterial primero que la anastomosis portal, pero esto no ha demostrado ventajas según estudios controlados.

Reconstrucción de la vía biliar principal. Se realiza anastomosis colédoco-coledociana término-terminal con sutura continua simple de PDS 6-0 utilizando gafas-lupa. Generalmente se deja un tubo de Kehr. Se lleva a cabo de la siguiente forma:

- El procedimiento se realiza en la cara posterior de la anastomosis; se introduce a través de la apertura en la cara anterior de la vía biliar una pinza de Mixter que se hace sobresalir por la cara anterior del colédoco del receptor a pequeña distancia de la línea anastomótica.
- A ese nivel se realiza un orificio puntiforme por donde se hace salir la sonda en T o tubo de Kehr; una rama de dicha sonda se orienta hacia el hígado, rebasando la línea de sutura y la otra se dirige al duodeno. Luego se cierra la cara anterior completando la sutura continua simple.
- Por último, se fija el tubo en T al colédoco mediante una sutura en bolsa de señora alrededor de él.

Aunque la mayor parte de los grupos en el mundo sistemáticamente dejan el tubo de Kehr, muchos otros son partidarios de no utilizarlo, argumentando que su uso puede ir acompañado de un alto índice de peritonitis biliar y colecciones biliares perihepáticas posterior a la retirada de la sonda en T tres meses después del trasplante, debido a la deficiencia en la cicatrización que tiene lugar en este tipo de pacientes.[5] En este caso, la anastomosis se haría sobre un catéter en el interior de la vía biliar a modo de férula, el cual, distalmente, debe rebasar el ámpula de Vater, o sin este. En el grupo de trasplante del centro se considera que el uso o no del tubo de Kehr debe ser evaluado de forma casuística.

Si se dejó sonda en T, debe realizarse colangiografía transoperatoria al finalizar la anastomosis, para comprobar su permeabilidad e integridad y la de la vía biliar. En caso de que la vía biliar del receptor sea de muy pequeño diámetro o esté en mal estado (como en la colangitis esclerosante primaria, en la atresia biliar congénita en el niño o en el retrasplante) puede realizarse una hepaticoyeyunostomía en Y de Roux de la forma habitual.

Prevención de la luxación hepática. La luxación hepática o rotación del hígado a la derecha puede producirse cuando el hígado implantado es de pequeño tamaño y, con ello, la producción de congestión del injerto o síndrome de Budd-Chiari postrasplante. Puede

prevenirse fijando el ligamento redondo y falciforme a la cúpula diafragmática y creando un 'neolecho', suturando el diafragma a la fascia de Gerota del riñón derecho con material de sutura 2-0. El objetivo es reducir el tamaño de la fosa hepática.

Biopsia hepática. Es importante para poder compararla con las posteriores que puedan ser necesarias. Es útil para el diagnóstico diferencial de las múltiples causas de disfunción hepática postrasplante.[6]

Drenajes. Se colocan en espacios subfrénicos derecho, izquierdo y subhepático. Todos estos drenajes deben ser del tipo Jackson-Pratt o estar recubiertos por un hule de goma para evitar accidentes fatales (pueden adherirse a las anastomosis vasculares). Exteriorización del tubo de Kehr, si este fue colocado.

Cierre de la laparotomía. Se realiza por planos con material de sutura reabsorbible calibre 0 o 1, previa revisión meticulosa de la hemostasia. La variante de *piggy-back* (anastomosis cavocava-laterolateral) consiste en la anastomosis laterolateral entre la vena cava del donante y la vena cava del receptor. Con esta variante técnica se puede evitar el síndrome de Budd-Chiari postrasplante (sobre todo en los receptores cuyas venas suprahepáticas son inadecuadas para la anastomosis con la vena cava suprahepática del donante), o tratarlo. Los pasos son:

- Aplicar pinza de Satinsky lateral, en la cara anterior de la vena cava inferior retrohepática del receptor, respetando su flujo sanguíneo.
- Colocar ortotópicamente el hígado del donante (cuya vena cava suprahepática fue cerrada con sutura continua simple de prolene 3-0) y rotarlo a la derecha del paciente receptor.
- Realizar cavotomía longitudinal de 2 cm en la vena cava del donante y otra paralela en la del receptor, y se construye la anastomosis con sutura continua simple de Goretex® o prolene 4-0, comenzando por la cara posterior.
- Mientras se realiza, se lava el hígado con solución ringer-lactato.
- Al finalizar la anastomosis de la vena cava, se realiza la de la vena porta y se lava el hígado con sangre portal como se explicó antes.
- Por último, se retira la pinza situada en la vena cava del receptor y se cierra la vena cava infrahepática del donante.
- El síndrome de Budd-Chiari posoperatorio puede ser tratado también anastomosando la vena cava inferior del donante con la vena cava infrahepática del receptor en forma terminolateral.
- Una vez concluido el acto quirúrgico, se debe llenar la hoja de recogida de datos del trasplante hepático.

Técnica clásica. Esta técnica requiere, generalmente, del uso de una derivación venovenosa, que tiene las complicaciones ya mencionadas. La técnica difiere en lo fundamental de la anterior en que el hígado enfermo se reseca junto con la vena cava retrohepática y, en el momento del implante, es necesario anastomosar la vena cava supra e infrahepática del donante a la vena cava proximal y distal, respectivamente, del receptor.

Esta técnica se usa cada vez menos, aunque debe ser del conocimiento del cirujano, pues hay casos que pueden requerirla, como:

- Injerto muy grande.
- Lesión de la vena cava retrohepática del receptor.
- Lóbulo caudado muy grande que envuelve la vena cava del receptor.
- Anomalías anatómicas de esta.

Técnica de bipartición hepática o Split. Con esta técnica el hígado de donante cadáver es dividido en 2 segmentos funcionales. Habitualmente, un segmento lateral izquierdo y un lóbulo derecho o lóbulo derecho extendido (subsegmentos I, IV, V, VI, VII, VIII). Esto permite trasplantar simultáneamente a dos enfermos, generalmente un niño (recibe el segmento lateral izquierdo) y un adulto (que es trasplantado con la porción derecha del injerto).

La bipartición puede ser realizada con dos técnicas:

- *Ex vivo*. Se realiza en el banco con el injerto sumergido en solución de preservación con hielo.
- *In situ*. Se realiza en el donante a corazón latiendo. Se moviliza el segmento lateral izquierdo o el lóbulo izquierdo de forma similar a como se realiza en el trasplante de donante vivo; se extrae el órgano y se perfunde en el banco, mientras que el injerto derecho se extrae tras enfriamiento y perfusión en el cadáver.

Técnica de donante vivo. La donación del segmento lateral izquierdo o lóbulo hepático izquierdo se utiliza en niños o adultos de pequeña talla. La donación del lóbulo derecho (en adultos): se procede a disecar el hilio hepático, se libera el lóbulo derecho y se realiza la transección hepática 0,5 a 1 cm a la derecha de la vena hepática media.

Trombosis venosa portal y trasplante hepático

Una mención aparte merece la trombosis de la vena porta, la cual puede estar presente entre el 5 y el 15 % de todos los pacientes cirróticos, ya que puede ser una contraindicación relativa del trasplante, en dependencia del grado y de la situación del enfermo.[6] Aunque la mayor parte de las veces es diagnosticada antes de la cirugía, en ocasiones es un hallazgo transoperatorio. En todos los casos el cirujano debe conocer bien la conducta a seguir ante esta situación, que dependerá del grado de la trombosis portal.

Clasificación. Existen múltiples clasificaciones, pero la que describe 4 grados según la extensión de la trombosis, es bastante práctica.

Diagnóstico. Se realiza fundamentalmente por imagenología:

- Ultrasonido Doppler-color. Tiene una sensibilidad entre el 60 y el 100 %. Informa sobre la existencia de trombosis y cavernomatosis.
- Tomografía computarizada helicoidal en 2 y 3 dimensiones.
- Angiorresonancia en 2 y 3 dimensiones. Este estudio, como la tomografía computarizada helicoidal, tienen en la actualidad una alta sensibilidad (más del 90 %), además, son técnicas no invasivas, por lo cual se consideran de elección en caso de sospecha o duda ecográfica de trombosis venosa portal.

– Angiografía portal. Tiene una sensibilidad entre el 80 y 100 %. En la actualidad solo está indicada si existen dudas con los exámenes anteriores o en caso de que se quiera utilizar como procedimiento terapéutico.

Opciones terapéuticas. En todos los casos hay que tener en cuenta que la disección del pedículo hepático puede ser difícil debido a la presencia de colaterales venosas y por la periflebitis que rodea a la porta.

Según la clasificación en grados:

– Grados 1 y 2:
  - Trombectomía simple con pinza de disección, tijeras o con la ayuda de un balón de Fogarty.
  - Trombectomía con eversión de la porta por encima del páncreas.
– Grado 3:
  - Tromboendovenectomía. Se separa el trombo de la neoíntima con ayuda de un endarterótomo o con tijeras, efectuando maniobras de rotación. Es necesaria la disección cuidadosa de toda la vena porta hasta detrás del páncreas y la confluencia esplenomesentérica.
  - Interposición de un injerto venoso (vena iliaca) entre la vena mesentérica superior del receptor y la vena porta del donante (conducto mesoportal), pasando a través del mesocolon transverso, por delante del páncreas y por detrás del estómago. Antes de disecar el pedículo hepático se debe preparar la vena mesentérica superior por debajo del mesocolon.
– Grado 4. Para muchos grupos es una contraindicación absoluta de trasplante hepático cuando se diagnostica preoperatoriamente,[5] como generalmente sucede. La decisión se basa en la elevada morbilidad y mortalidad que acompaña a los procedimientos necesarios para solucionar el problema, sobre todo cuando existe cavernomatosis de la porta, que se caracteriza por la gran dificultad en la disección hiliar.

Hay que tener en cuenta también que estos pacientes generalmente se encuentran en un estadio bastante avanzado de su enfermedad en el momento del diagnóstico.[1,7] De todas formas, existen diferentes opciones técnicas diseñadas para enfrentar esta situación, si se produjera el caso excepcional de hacer el diagnóstico durante una fase avanzada e irreversible del acto quirúrgico.

Estas opciones son:

– Anastomosis portal a una colateral gruesa (cólica, gástrica, peribiliar). Es la más recomendable, pero no siempre existe dicha colateral con un flujo adecuado.
– Arterialización de la porta. Anastomosis de la vena porta a una rama de la arteria hepática o a la aorta infrarrenal por medio de un injerto ilíaco. Esto puede originar fibrosis del injerto por hipertensión portal e insuficiencia cardiaca, por ello se aconseja tratar de disminuir el diámetro de la arteria con algún artificio técnico.

- Hemitransposición cavoportal. Consiste en derivar el flujo de la vena cava inferior por encima de las venas renales hacia la vena porta del injerto, ya sean disposición latero-terminal o terminoterminal.
- Derivación renoportal. Utiliza la vena renal izquierda. Esta técnica y la mencionada antes tienen el 25 % de mortalidad.
- Tromboendovenectomía forzada.
- Trasplante heterotópico en hipocondrio izquierdo, si la vena esplénica es permeable.
- Trasplante multivisceral.

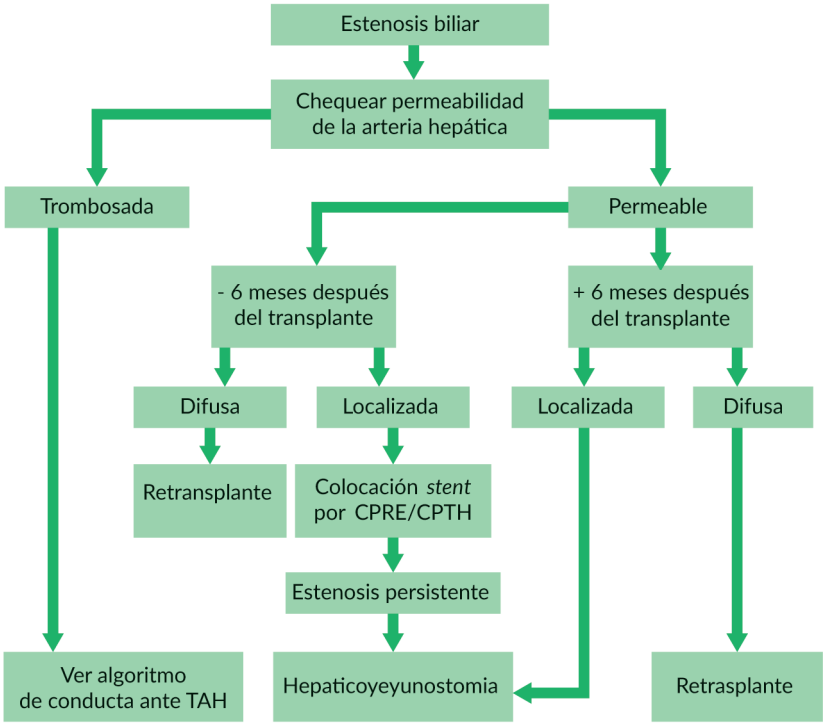
Complicaciones quirúrgicas:

1. Hemorragia posoperatoria. Se presenta hasta en el 20 % de los trasplantes de hígado. Puede ser intrabdominal o a partir del tubo digestivo:
   a) Intrabdominal:
      - Precoz. Se deben generalmente a disfunción primaria del injerto, factores técnicos.
      - Tardía. Es causada por rotura de un aneurisma micótico (de etiología bacteriana o micótica) a nivel de la anastomosis en la arteria hepática o en la vena porta.

   b) A partir del tubo digestivo:
      - Sangramiento digestivo alto:
        - Por várices sangrantes.
        - Por hipertensión portal aguda secundaria a trombosis portal.
        - Enfermedad ulcerosa péptica.
        - Gastritis.
        - Erosiones gástricas.
        - Hemobilia posbiopsia, percutánea o quirúrgica.
      - Sangramiento digestivo bajo:
        - Infección por citomegalovirus de intestino delgado o colon.
        - Colitis pseudomembranosa.
        - Complicaciones vasculares.
        - Complicaciones de la arteria hepática.
2. Trombosis. Puede verse entre el 2 y 12 % de los pacientes que reciben un trasplante de hígado:
   a) Flujo sanguíneo inadecuado.
   b) Factores técnicos.
   c) Rechazo.
3. Estenosis. Disminución del diámetro de la luz arterial superior al 50 %.
4. Dehiscencia secundaria a sepsis bacteriana o micótica de la anastomosis.
5. Complicaciones de la vena porta:
   a) Trombosis:
      - Factores técnicos.
      - Rechazo.

   b) Estenosis.

6. Complicaciones de las venas suprahepáticas. Se observan en menos del 1 % de los trasplantes hepáticos. Se deben a:
   a) Trombosis.
   b) Torsión.
   c) Estenosis.
7. Complicaciones biliares. Son el talón de Aquiles del trasplante hepático.[8] La incidencia puede llegar a ser hasta del 29 %, aunque generalmente las tasas reportadas oscilan entre el 15 y 20 %. Una vez que se presentan su mortalidad es alta, hasta del 10 %.
   a) Fuga biliar. Puede presentarse en 3 lugares diferentes:
      – A nivel del sitio de la anastomosis:
        • Factores técnicos.
        • Trombosis de la arteria hepática.
      – A nivel del sitio de salida del tubo en T:
        • Precoz. En los primeros días postrasplante.
        • Tardío. Al retirar la sonda en T a los tres meses postrasplante.
      – A nivel del conducto cístico. Es menos frecuente la fuga a este nivel que en los anteriores.
   b) Obstrucción de la vía biliar principal postrasplante, por:
      – Disfunción del esfínter de Oddi. Sus causas son:
        • Denervación de la papila o del conducto biliar del receptor durante la cirugía.
        • Infección por citomegalovirus u otros agentes infecciosos.
      – Cálculos secundarios a éxtasis.
      – Mucocele del conducto cístico.
      – Redundancia de la vía biliar principal.
      – Coledococele.
      – Estenosis de la vía biliar principal. Suele presentarse de dos formas según el momento de aparición (fig. 26.1):
        • Precoz. En el primer mes: por edema, inflamación o factores técnicos.
        • Tardía. Después del tercer mes, con dos formas según su extensión: localizada (por desvascularización de la vía biliar principal del donante o del receptor durante la cirugía) y difusa (secundaria a trombosis de la arteria hepática, o rechazo).
8. Complicaciones intestinales:
   a) Perforación: espontánea o daño de la pared intestinal durante la cirugía.
   b) Hemorragia.
   c) Obstrucción.
   d) Fuga anastomótica a nivel de la yeyuno-yeyunostomía (entre los primeros 7 a 10 días postrasplante).
9. Complicaciones de la herida quirúrgica:
   a) Infección. Su incidencia es variable, aunque en general está por debajo del 10 %.
   b) Hematomas.
   c) Seromas.
   d) Hernias incisionales.



Leyenda: CPRE, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. CTPH, colangiografía transhepática percutánea. TAH: Trombosis de la arteria hepática.

Fig. 24.1. Conducta a seguir ante la estenosis de la vía biliar principal postrasplante.

Posoperatorio

Cuidados posoperatorios en terapia intensiva. Luego de su salida del quirófano, el paciente pasa a la sala de terapia intensiva (véase el protocolo de seguimiento clínico en terapia intensiva), donde permanecerá durante los 4 o 5 primeros días. Si la evolución es favorable pasa al servicio de trasplantes, en el que:

- La sonda nasogástrica se deja abierta a un frasco con aspiración cada 4 h por espacio de 24 a 48 h.
- El reinicio de la alimentación por vía oral suele ser precoz, se administran líquidos por la sonda nasogástrica a partir de las 12 h y, si es bien tolerado, se retira la sonda a las 24 a 48 h del posoperatorio, a no ser que existan signos de íleo adinámico. Después de la retirada de la sonda nasogástrica se introduce la alimentación de forma progresiva, el primer día dieta líquida, al día siguiente blanda y a partir del tercer día dieta libre, si la evolución del enfermo lo permite.
- La sonda vesical se mantiene hasta lograr la estabilidad hemodinámica del paciente.

– Los drenajes se retirarán de 24 a 48 h después del trasplante, si el líquido drenado es seroso o serohemático y su volumen es menor que 200 mL en 24 h. Es necesario extremar los cuidados de la sonda en T, la cual debe permanecer abierta a una bolsa. Es preciso evaluar diariamente las características de la bilis drenada, así como medir cuidadosamente su volumen, ya que estos datos brindan una importante información acerca del funcionamiento del injerto. Hay que tener en cuenta que a través del tubo en T se drena, inicialmente, la mayor cantidad de la bilis producida, o sea, alrededor de 600 a 700 mL diariamente; más tarde puede haber una disminución en el débito, que significa que existe flujo libre de la bilis hacia el duodeno.

Cuidados posoperatorios mediatos (ver el protocolo clínico de trasplante hepático). Una vez el paciente en sala se observarán los aspectos relacionados con la evaluación diaria y el tratamiento, vigilando atentamente la aparición de las complicaciones más frecuentes en esta etapa, como la disfunción primaria del injerto, las complicaciones biliares, vasculares, el rechazo.[1]

Sonda en T. Entre el séptimo y el décimo día del posoperatorio se realizará una colangiografía por la sonda en T, con el objetivo de determinar si existe dilatación de las vías biliares intra- o extrahepática, fuga de bilis, defectos de llenado, angulación de la vía biliar extrahepática, obstrucción. En caso de detectar alguna de las alteraciones anteriores, el tubo en T se deja abierto y se tratan las complicaciones; si, por el contrario, el estudio es normal, la sonda se cierra y se mantiene ocluida durante los siguientes 3 meses. Los puntos se retiran entre el día 15 y el 21.

Alta hospitalaria y seguimiento. En caso de evolución favorable el paciente será egresado alrededor del día 21 del posoperatorio. Se le da seguimiento por consulta externa de conjunto con el hepatólogo. La primera consulta será a los 7 días del alta hospitalaria, luego a los 15 días y después mensualmente durante el primer año, y a partir del año será bimensual, extendiéndose luego este periodo a tres meses a partir de los tres años de trasplantado. Independientemente de su planificación, las consultas tendrán lugar cada vez que fueran necesarias.

En cada consulta el paciente será sometido a un interrogatorio y examen físico minucioso y se le indicarán exámenes complementarios según el protocolo clínico de trasplante hepático. A los 3 meses del trasplante se ingresará y se le realizará una nueva colangiografía por la sonda en T. Si el estudio es normal, se procede a retirar el tubo en T y, si después de ello la evolución es satisfactoria, se le dará el alta a los 3 o 4 días, previa realización de ultrasonido el día antes del egreso.

Información a pacientes y familiares. Se le ofrece información general sobre el diagnóstico y tratamiento de su enfermedad, procedimientos a los que debe ser sometido y consentimiento informado. El Informe médico al alta sobre confirmación del diagnóstico, tratamiento a seguir, pronóstico, mecanismo para el seguimiento.

Referencias bibliográficas

1. Abdo A, González L, López O, Cepero M, Collera S, Domínguez J, et al. 100 Trasplantes hepáticos en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas de Cuba. [monografía en Internet]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/trasplante/100-tho.pdf
2. Tzakis A, Todo S, Starzl TE. Orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. Ann Surg. 1989; 210:649-652. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1357802/
3. Abdo A, González L, Fernández I, Castellanos R. Donantes con criterios ampliados: Repercusión en la función inicial del injerto y la supervivencia del receptor de trasplante hepático [Tesis Doctor en Ciencias]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas "Victoria de Girón"; 2007. Disponible en: https://tesis.sld.cu/index.php?P=DownloadFile&Id=573
4. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, Pasta L, Malizia G, Rebora P, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. J hepat. 2018; 68 (3): 563-76. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020
5. Feldman M, et al. Liver transplantation. In: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. 10th ed. Philadelphia, Pa: Saunders; 2016.
6. McCormick P, Jalan R. Hepatic cirrhosis. Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System. 2018: 107-26. DOI: https://doi.org/10.1002/9781119237662.ch8
7. Gebhardt S, Jara M, Malinowski M, Seehofer D, Puhl G, Pratschke J, et al. Risk factors of metabolic disorders after liver transplantation: an analysis of data from fasted patients. Transplantation. 2015;99(6):1243-9. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25539465/
8. Icoz G, Kilic M, Zeytunlu M, Celebi A, Ersoz G, Killi R, Memis A, Karasu Z, Yuzer Y, Tokat Y. Biliary reconstructions and complications encountered in 50 consecutive right-lobe living donor liver transplantations. Liver Transpl. 2003; 9(6): 575-580. DOI: https://doi.org/10.1053/jlts.2003.50129

Aspectos quirúrgicos del trasplante pancreatorrenal

José Antonio Copo Jorge, Reginaldo Sarría Duvergel, Victor Raúl Saunders Vázquez, Alejandro Areu Regateiro

La diabetes *mellitus* es la responsable de un tercio de la incidencia anual de enfermedad renal terminal. Ha devenido en la segunda causa de indicación de trasplante renal, ya sea por la evolución de la nefropatía diabética per se o la evolución de la enfermedad renal diabética.[1]

La diabetes *mellitus* tipo 2 es la causa más frecuente de enfermedad renal crónica a nivel mundial. Las guías K/DOQI recomiendan derivar al paciente diabético a un centro especializado en trasplantes cuando el aclaramiento de creatinina sea menor de 30 mL/min, aconsejando su realización cuando la tasa de filtración glomerular se encuentre alrededor de 15 a 20 mL/min.

La hiperglucemia crónica es condición necesaria para el desarrollo de complicaciones renales, sobre todo a nivel microvascular. Un mal control de los niveles de glucemia se considera un factor independiente para el desarrollo y progresión de la enfermedad renal conocida como nefropatía diabética.[2,3]

Actualmente se realizan alrededor de 1600 trasplantes de páncreas al año, asociados a riñón o solos, y existe un registro mundial de más de 42 000 trasplantes realizados hasta la fecha que involucran al páncreas. Esto ha sido posible gracias al mejoramiento de los procedimientos quirúrgicos y a los grandes avances en inmunosupresión.[4]

Este protocolo de actuación se confecciona con el objetivo de mejorar la calidad de la atención médica al enfermo diabético en fase avanzada de la enfermedad, y lograr que la terapéutica quirúrgica que se les ofrezca sea la pertinente, de acuerdo con los estándares de excelencia reconocidos

internacionalmente como válidos;[5,6] a través de un abordaje multidisciplinario que garantice la presencia mínima de complicaciones quirúrgicas y el éxito en la funcionabilidad del trasplante, incluida la mejor atención y el cuidado en las salas de hospitalización y en el quirófano.

Selección de los pacientes. Pacientes diabéticos tipo 1 con insuficiencia renal terminal en programas de diálisis o predialíticos, procedentes de cualquier servicio de nefrología del país, o de otras fuentes autorizadas al efecto, en conciliación previa con el Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes.

El equipo quirúrgico evalúa al enfermo en estudio y colabora con los clínicos en aquellos aspectos que pudieran ser de interés de cara a la cirugía. Además, determina, en discusión colectiva, la indicación o no de trasplante, la posible necesidad de intervenciones previas y la aptitud definitiva. Además, realiza los trasplantes pancreatorrenales de donante cadáver, participa en el seguimiento clínico de los pacientes operados, en colaboración con los equipos de cuidados intensivos y nefrología en el posoperatorio inmediato, y una vez trasladado al servicio de trasplantes; aborda quirúrgicamente al trasplantado siempre que esté indicado por su evolución, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de complicaciones, y asume la recuperación del trasplantado hasta el egreso hospitalario.

Tratamiento quirúrgico

Las características generales del donante de páncreas deben ser: edad límite de 3 a 55 años (pueden aceptarse donantes añosos sin presencia de ateroesclerosis significativa en tronco celíaco) y peso, el paciente delgado es el ideal.

Contraindicaciones absolutas:

- Contaminación e infección intraabdominal.
- Pancreatitis aguda. Vale recordar que la presencia de daño pancreático o pancreatitis no puede determinarse por los niveles séricos de amilasa del donante, ya que la amilasa sérica se eleva secundariamente a daño tisular, no solo pancreático. Se han obtenido órganos perfectamente viables de donantes con amilasa de 750 mg.
- Diabetes. La presencia de diabetes en el donante no puede determinarse por glucosa sanguínea, que está elevada en los donantes secundariamente a la administración de glucosa en las soluciones. Se han obtenido órganos perfectamente viables de donantes con glucemia de 450 mg/dL.

Metas para la extracción del páncreas:

- Extraer en una pieza el páncreas y el duodeno con el hígado en bloque.
- Esterilizar el contenido duodenal.
- Perfundir y enfriar el órgano con solución de preservación (UW).
- Preservar la irrigación vascular del páncreas.
- Evitar edema y daño del injerto pancreático.

Preparación del donante:
- Instilar 250 mL de povidona yodada por la sonda nasogástrica.
- Administrar 250 mg de anfotericina-B (50 mg de antibiótico por litro de solución salina).
- Canalizar 2 o 3 líneas venosas y 1 arterial en caso de inestabilidad hemodinámica.

Técnica de extracción. La extracción del páncreas resulta el procedimiento más difícil dentro de las operaciones para la obtención de órganos. Años atrás, el páncreas se extraía separado del hígado, ahora, la mayoría de los centros de trasplante hacen la extracción combinada de hígado y páncreas. Más del 95 % de los donantes sirven para ambos órganos. La intervención en bloque de hígado y páncreas comienza con una incisión media desde la horquilla esternal hasta la sínfisis púbica.

Esternotomía media. Sección del ligamento falciforme para evitar daños por tracción del hígado. Aorta y vena cava distales son montadas en cintas y preparadas para la canulación, por si el donante se inestabiliza, ya que, si ocurre paro cardiorrespiratorio, la perfusión con solución de preservación comenzaría y los órganos serían extraídos inmediatamente por la técnica rápida.

La irrigación del hígado es evaluada para descartar la presencia de anomalías; si estas no se presentan, el ligamento gastrohepático es seccionado, se entra en la transcavidad de los epiplones y los vasos cortos son ligados para movilizar el estómago; se coloca una línea de sutura en el píloro, y el estómago es retraído hacia arriba. Alternativamente, una línea de sutura puede colocarse en el esófago distal, y el estómago puede extraerse completo para facilitar la exposición.

La movilización del páncreas comienza por incisión de la fijación peritoneal posterior y lateral del bazo. El bazo se tracciona y la disección comienza de dirección lateral a medial. El bazo se extrae en continuidad con la cola del páncreas, lo que minimiza la manipulación y disminuye el edema pancreático. Como la disección continúa en dirección medial, la vena mesentérica inferior es encontrada, ligada y dividida; el orificio diafragmático y los linfáticos celíacos son divididos en forma similar, con el objetivo de liberar la aorta y exponer el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, teniendo cuidado de no lesionar la vena renal izquierda.

Se diseca el conducto biliar común y se liga lo más próximo posible al páncreas. La vesícula se abre y se irriga para lavar con solución salina. La vena porta es identificada y montada con suturas, preparándola para la canulación y perfusión. Se realiza la maniobra de Kocher para liberar el duodeno y la cabeza del páncreas. El intestino es seccionado entre líneas de grapas en el ligamento de Treitz. A continuación, los vasos mesentéricos son cuidadosamente disecados y ligados.

El colon e intestino remanentes son traccionados hacia abajo y extraídos de la cavidad abdominal, lo que proporciona una excelente exposición del hígado, páncreas y riñones. Una vez que la disección de los órganos y la canulación vascular se han completado, la aorta abdominal se pinza a nivel del diafragma y la perfusión comienza. Se perfunden 2 L de solución de preservación por la cánula aórtica, mientras pasan de 500 a 1000 mL simultáneamente por la cánula en la vena porta.

El hígado, el páncreas con el duodeno y el bazo son extraídos en bloque y colocados en una cubeta con hielo para el trabajo de banco. Durante la procuración, es esencial extraer un segmento de arterias ilíacas del donante para su uso en la reconstrucción arterial del injerto pancreático.

Trabajo de banco. La aorta se abre y se revisa el tronco celiaco en busca de las ramas hepáticas derecha e izquierda; se puede identificar una arteria hepática derecha saliendo de la mesentérica superior, la que se preservará. La arteria esplénica se liga y su muñón remanente en el páncreas se marca con sutura de polipropileno 6-0. De forma similar, el muñón de la arteria mesentérica superior se marca con polipropileno 6-0, lo que facilitará su identificación durante la reconstrucción arterial del injerto pancreático. La vena porta es dividida y se separan los órganos.

Preparación del páncreas. El trabajo de banco debe ser meticuloso para evitar muchas complicaciones potenciales en el receptor. Comienza por la disección y preparación del segmento duodenal; se le debe dejar suficiente longitud al duodeno para evitar daño de la ampolla de Vater y el conducto pancreático. Se crean nuevas líneas de sutura con grapas, proximal y distalmente, las cuales se refuerzan con sutura de Lembert con seda 3-0.

Se realiza la esplenectomía, y la arteria y vena esplénicas son ligadas a nivel de la cola del páncreas. La vena porta es identificada y movilizada hacia el parénquima del páncreas. Una longitud de 1 a 2 cm es suficiente para la anastomosis a la vena ilíaca del receptor.

El suministro arterial del páncreas es reconstruido con un segmento de arteria ilíaca del donante: la arteria iliaca externa del donante es anastomosada a la arteria mesentérica superior en el páncreas y, la arteria iliaca interna del donante es anastomosada a la arteria esplénica en el páncreas. En ese momento, el páncreas, con el segmento duodenal adherido, está listo para su implante en el receptor

Implante. Las controversias han girado alrededor del manejo de las secreciones pancreáticas exocrinas:

- Drenaje vesical 30 %.
- Drenaje entérico (yeyunoileal) 70 %.
- Oclusión del conducto 0 %.

Abordaje. Se hace la incisión media del pubis a la apófisis xifoides esternal, intraperitoneal, con movilización de vasos ilíacos para hacer una anastomosis más segura. Dos incisiones en ambas fosas ilíacas en el trasplante simultáneo de páncreas-riñón. En este caso el páncreas se implanta en el lado derecho.

La anastomosis venosa entre la vena porta y la vena ilíaca del receptor se sutura con punto *surgete* de polipropileno 6-0; debe movilizarse la vena ilíaca del receptor para que la anastomosis se haga sin tensión, por tanto, la elongación de la vena porta con injerto del donante es innecesaria.

También se utiliza la anastomosis venosa portal a la vena porta del receptor en el 20 % de los casos; es más fisiológica, pero técnicamente más laboriosa, aunque los resultados obtenidos son similares.

La anastomosis arterial se realiza entre las arterias ilíaca común del donante e ilíaca del receptor. Una vez terminada, se retira el pinzamiento vascular y el flujo pancreático es restablecido.

La duodenocistostomía se realiza suturando dos capas con material absorbible a largo plazo. Si el drenaje es al intestino, la anastomosis se realiza con el íleon a unos 40 cm del ciego o con yeyuno en Y de Roux. El riñón y el páncreas son examinados nuevamente, revisando la hemostasia. El cierre del abdomen se realiza de la forma habitual.

Complicaciones quirúrgicas:

- De la herida: infección, hematoma, linfocele.
- Vasculares: hemorragia, estenosis, fístulas, aneurisma micótico, isquemia distal en miembro inferior homónimo, trombosis (arterial y venosa).
- Urológicas.
- No infecciosas:
  - Hematuria temprana y tardía.
  - Uretritis.
  - Estenosis uretral.
  - Fístula duodenovesical.
  - Ulcera bulbar.
  - Pancreatitis de reflujo.
  - Drenaje vesical.
  - Drenaje entérico.
- Infecciosas:
  - Infección recurrente del tracto urinario.
  - Bacteriuria asintomática.
  - Prostatitis.
  - Epididimitis.
  - Pielonefritis del injerto renal.
- Otras:
  - Abscesos cutáneos.
  - Obstrucción intestinal mecánica.
  - Amputación.
  - Sangrado y perforación de ulcera péptica.

Información a pacientes y familiares. Se debe mantener una amplia y detallada información sobre el tratamiento quirúrgico, las posibles complicaciones y los procedimientos a los que será sometido; además de personalizar el consentimiento informado.

Referencias bibliográficas

1. Zehnder B. Carlos. 2010. Trasplante de páncreas tipos, selección de receptores y donantes. Revista Médica Clínica Las Condes. 2010;21(2):214-217. DOI: https://doi.org/10.1016/S0716-8640(10)70527-7

2. Grant L, Tujios S, Singal AG. Outcomes of simultaneous pancreas-kidney trasplantation: implications for patient selection. Curr Opin Organ Transplant. 2018;23(2): 264-270. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29356707/
3. Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao A, Artola S, Górriz JL, Menéndez E. Documento de consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. Nefrología. 2018;34(1):34-45. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v34n1/especial2.pdf
4. Navarro-González J, Mora-Fernández C, Macía-Heras M, Martínez Castelao A, Górriz-Teruel J.L, De Alvaro-Moreno F. Fisiopatología de la nefropatía diabética. Nefroplus. 2008;1(1):1-55. Disponible en: https://www.revistanefrologia.com/es-fisiopatologia-nefropatia-diabetica-articulo-X1888970008000118
5. Jiménez-Romero CA, Quinto M, Manrique A, Alonso J, Calvo J, Cambra F, et al. Trasplante de páncreas-riñón simultáneo. Experiencia del Hospital Doce de Octubre. Cirugía Española. 2016;96(1):25 34. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2017.09.016
6. Alba A, Morales J, Ferrario M, Zehnder C, Aguiló J, Zavala C, et al. Trasplante simultáneo de páncreas y riñón en diabetes *mellitus* tipo 1: Experiencia de un centro en Chile. Rev Med Chile. 2011;139(1):11-18. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/rmc/v139n1/art02.pdf

Infecciones más frecuentes en el paciente con trasplante renal

Berta Alejandrina González Muñoz, Mercedes Elena Herrera Vilches, Carlos Guerrero Díaz, Rosa Dionisia Rodríguez Castanedo

Los pacientes trasplantados constituyen un grupo con especial predisposición a las infecciones debido a su inmunocompromiso.[1] La inmunosupresión medicamentosa utilizada en todas las etapas del trasplante modifica la respuesta inflamatoria y afecta al sistema inmunitario celular, especialmente a la función linfocitaria, siendo, según opinión de los expertos, el factor específico que más contribuye al riesgo de infección.

El trasplantado con infección puede expresar síntomas y signos atípicos y atenuados que no reflejen su envergadura. Por lo que pueden presentar un síndrome febril sin foco definido, o sintomatología sugerente de infección localizada sin fiebre. El retraso del diagnóstico afecta el pronóstico, y siempre deben considerarse los microorganismos típicos y atípicos, probables e improbables de acuerdo con el momento postrasplante, exposiciones epidemiológicas y antecedentes personales.

La infección se considera siempre una complicación significativa en el paciente trasplantado, no debe minimizarse su significado. Según la envergadura será ajustado el protocolo inmunosupresor y, en algunos casos, será imprescindible su suspensión.[2] El daño colateral de la infección, los antibióticos nefrotóxicos y la función renal comprometida por las particularidades de la hemodinamia en la sepsis sistémica, pueden perjudicar la viabilidad y la vitalidad del injerto renal, por lo que a veces es necesario retirar el trasplante para detener el proceso y salvar la vida.

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. Es indispensable la obtención de una historia clínica y epidemiológica detallada, con exploración física exhaustiva, ya que la infección en el trasplantado puede proceder de diversas fuentes, destacándose la reactivación endógena de infecciones latentes en el receptor, infección transmitida con el órgano, las llamadas nosocomiales, e incluso, la trasmitida por contaminación de las soluciones de perfusión y preservación.

Pruebas diagnósticas básicas:

- Según la localización sospechada:
  - Analítica básica (hemograma completo, química sanguínea, velocidad de sedimentación globular).
  - Estudios del sedimento urinario.
  - PCR.
  - Gasometría arterial con ionograma.
  - Lactato sérico.
- Estudios de la coagulación y pruebas funcionales hepáticas: fosfatasa alcalina, albúmina.
- Cultivos microbiológicos: de cualquier localización posible, desde el inicio y posterior (líquido de drenajes torácicos, abdominales, cultivos de punta de sondas y catéteres intravasculares retirados y otros).
- Hemocultivos: imprescindible en el diagnóstico etiológico, realizar siempre, independientemente del foco infeccioso.
- Urocultivos.
- Estudios virales y micológicos (destacando PCR).
- Estudio del líquido pleural y cefalorraquídeo (si pertinente).
- Serologías específicas (IgM, IgG).
- Antígenos.
- Estudios imagenológicos (según proceda):
  - Radiografía simple de tórax.
  - Ultrasonido: evaluar siempre las características del injerto renal en el momento, colecciones.
  - Tomografía axial computarizada (TAC).
- Muestras de tejido para cultivo e histología.
- Ecocardiograma.

Diagnóstico diferencial. Debe tenerse en cuenta, por su frecuencia, las causas no infecciosas de fiebre, como pudieran ser la reacción inmunitaria de rechazo al injerto, los procesos linfoproliferativos y la fiebre por fármacos, entre los más comunes.

Cronología de la infección postrasplante. Debido a la profilaxis específica, vacunaciones previas, nuevos inmunosupresores, incremento de la resistencia microbiana y patógenos emergentes y remergentes, las manifestaciones clínicas y el tiempo de aparición de

algunas infecciones presentan ciertas modificaciones. No obstante, posterior al trasplante sigue siendo válido el típico patrón cronológico,[2,3] donde destacan tres periodos secuenciales con un grado de superposición importante y en forma paralela a la intensidad de la inmunosupresión.

Periodo precoz (primer mes). Pueden aparecer infecciones relacionadas con el acto quirúrgico y el predominio de gérmenes nosocomiales, cuya aparición dependerá de la estadía hospitalaria, la gravedad del paciente, la instrumentación y profilaxis antibiótica selectiva, y de las medidas de control de las infecciones intrahospitalarias. La mayor parte está en relación con la manipulación quirúrgica, dispositivos intravasculares, intubación, drenajes, así como de bacteriemias, reactivación de infecciones previas ocultas o en periodo de latencia, infecciones trasmitidas por el injerto y el líquido de preservación contaminado.

Periodo intermedio (primeros 6 meses). Hay predominio de infecciones por gérmenes oportunistas e inmunomoduladores, por reactivación o transmisión por el injerto, infecciones latentes por diferentes tipos de virus, destacándose citomegalovirus, virus de la hepatitis C, virus de la hepatitis B y C, virus varicela zóster herpes simple, virus de Epstein Barr, y microorganismos intracelulares que precisan con preferencia de los mecanismos de inmunidad celular y que se presentan durante el periodo de mayor inmunosupresión.

Periodo tardío (a partir del sexto mes). Con la progresiva disminución de la inmunosupresión medicamentosa y, secundariamente, del riesgo de infección, disminuyen los agentes oportunistas y predominan las infecciones observadas en la comunidad. Aunque en los pacientes con deficiente función del injerto siguen destacándose los gérmenes oportunistas. Un grupo de infecciones virales crónicas pueden ir a la progresión con importante morbilidad y mortalidad de los pacientes.

Recomendaciones terapéuticas

En la terapia, además de aquellas recomendaciones relacionadas con el diagnóstico específico, en los pacientes trasplantados renales se prefieren las pautas de tratamiento de 10, 14 y 21 días de duración, preferiblemente por vía parenteral, en dosis ajustadas a la función renal existente, asegurando niveles séricos y tisulares adecuados.

Deben tenerse en cuenta los patrones de sensibilidad y aislamiento de infecciones previas en el mismo paciente, así como antibioticoterapia previa. La susceptibilidad del microorganismo al antibiótico empleado debe confirmarse *in vitro* en el aislamiento que se realice y considerar las interacciones y los ajustes que deben realizarse para el empleo conjunto de algunos antimicrobianos e inmunosupresores.

En la actualidad, para algunas infecciones pueden enunciarse recomendaciones específicas, mientras que en otras solo pueden establecerse consideraciones generales, dado que múltiples microorganismos han desarrollado multirresistencia y causan infecciones para las cuales existen escasas opciones de tratamiento, en especial en los pacientes inmunodeprimidos.[4]

Infecciones bacterianas más frecuentes

Infección del tracto urinario. Es la complicación infecciosa más frecuente en el trasplantado; puede aparecer en cualquier momento, predominando la etiología bacteriana. Su abordaje es similar en cualquier momento de aparición. Es fundamental mantener en niveles adecuados la inmunosupresión, incluso, a veces, suspenderla.

Según el momento de aparición, se clasifican en precoces y tardías:

- Infección del tracto urinario de inicio precoz. Se considera grave y se relaciona con el deterioro de la función del injerto renal. Se caracteriza por fiebre y a veces dolor en la zona del injerto renal. Evoluciona con mucha frecuencia con bacteriemia y debe ser tratada con un ciclo más largo de antibióticos (de 14 a 21 días).
- Infección del tracto urinario de inicio tardío. Se presenta a partir de los 3 meses, habitualmente con evolución más benigna, y se trata con pautas convencionales de antibióticos, aunque puede evolucionar tórpidamente con desenlace fatal para el paciente y el injerto.

Diagnóstico. Hay presencia o no de fiebre, bacteriemia, escalofríos, toma del estado general, tenesmo, polaquiuria, disuria, y puede expresarse o no con dolor del injerto, cistitis aguda, piuria, bacteriuria asintomática. El urocultivo con un recuento de más de 10^5 ufc/mL.

Etiología. Los bacilos gramnegativos son los responsables de más del 70 %, y *Escherichia coli* es el microorganismo más común. En Cuba se destacan: enterobacterias, *Stafilococcus coagulasa negativos*, *Klebsiella sp*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomona sp*, *Citrobacter sp. y Acinetobacter sp. Candida sp. y Pseudomona aeruginosa* se asocian con frecuencia a la cateterización urinaria. Puede considerarse también la posibilidad de micobacterias.

Tratamiento profiláctico. Durante la hospitalización, es importante el lavado de manos antes y después de cada manipulación de la sonda y, preferiblemente, utilizar sistema de drenaje cerrado, evitando la desconexión tubo-bolsa. Mantener esta siempre por debajo del nivel de la vejiga.

Tratamiento antimicrobiano. Se indica según los resultados microbiológicos. Cuando es necesario comenzar empíricamente se recomiendan las cefalosporinas de tercera o cuarta generación, quinolonas y carbapenémicos en monoterapia o combinados.

Aspectos de interés. La pielonefritis del injerto, que se presenta precozmente, es importante no solo por su morbilidad, sino por su potencial papel coadyuvante en la producción de rechazo. La bacteriuria asintomática (presencia de más de 100 000 ufc/mL en 2 muestras de orina en pacientes sin síntomas urinarios), si está presente en dos o más cultivos, es un criterio para iniciar terapia específica, y siempre se trata en el paciente trasplantado.

Infección de la herida y el lecho quirúrgico. Puede presentarse con relativa frecuencia en este periodo.[3] Son superficiales o localizadas en el lecho quirúrgico. Se relacionan con las condiciones epidemiológicas del nosocomio, la complejidad del acto quirúrgico, el tipo de inmunosupresión (por su influencia en la cicatrización y en la inhibición de la proliferación de células que participan en la cicatrización). Son menos frecuentes las

colecciones supurativas adyacentes al injerto, la presencia de hematomas, fístulas urinarias, incluso abscesos renales secundarios a pielonefritis complicadas.

Condiciones del receptor que favorecen infección de la herida quirúrgica:

- Inmunosupresión.
- Diabetes *mellitus*.
- Malnutrición.
- Trasplante previo.
- El índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m^2 ha sido asociado a mayor morbilidad infecciosa y dehiscencia de suturas.
- Cateterización vesical prolongada.
- Presencia de fístula urinaria.
- Desarrollo de hematomas y linfoceles.

Tratamiento profiláctico. Extremar las medidas establecidas de asepsia y antisepsia y la calidad de la técnica quirúrgica. Según el protocolo establecido, se realizará la profilaxis quirúrgica extendida durante 7 a 10 días, con ceftriazone, bulbo de 1 g, en dosis de 1 g por vía intravenosa.

Medidas locales:

- Lavado de las manos cada vez que se examine un paciente, se efectué cualquier procedimiento y se manipulen las vías invasivas, sonda vesical y bolsa colectora.
- Cura diaria de sitios de punción y herida quirúrgica, manteniéndolos cubiertos con apósitos estériles hasta que sea necesario.
- Curas amplias con drenaje y eliminación de colecciones.
- Si es necesario, reintervención quirúrgica.
- Considerar drenaje percutáneo guiado por técnicas de imagen.
- Minimizar la contaminación con utilización de instrumental y material gastable y la utilización de mecanismos de barrera (sobrebata, guantes, gorro y tapabocas).

Tratamiento antimicrobiano. Se debe comenzar de manera precoz y según resultados microbiológicos. El conocimiento del foco séptico y del perfil de resistencias facilita la elección del antimicrobiano efectivo. Se recomiendan cefalosporinas de tercera o cuarta generación, quinolonas y carbapenémicos en monoterapia o combinados y el tiempo que se considere necesario.

Si se sospecha de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticillina:

- Vancomicina (bulbo 500 mg): 1 g por vía intravenosa, diluir el bulbo en 200 mL de dextrosa al 5 % o solución salina al 0,9 % e infundirlo en 120 min, ajustar frecuencia de administración a la función renal.
- Teicoplanina: 200 a 800 mg/día por vía intravenosa o intramuscular.
- Linezolid: 600 mg cada 12 h por vía intravenosa, solo si existiera contraindicación para el uso de la vancomicina.

Es mandatorio identificar el germen infectante, por lo cual es imprescindible conocer el mapa microbiológico del servicio, los niveles de sensibilidad y resistencia de los patógenos circulantes, así como solicitar, lo antes posible, los cultivos que procedan y auxiliarse de la tinción de Gram, que puede brindar orientación inicial para la selección del antibiótico. La terapia antibiótica empírica, de amplio espectro, debe ser administrada con la mayor precocidad posible, en forma juiciosa y escalonada, con excepción de aquellos pacientes con rápido deterioro clínico, en los que se producirán saltos en la política antimicrobiana.[5] Vigilar dehiscencia de suturas vasculares y complicaciones sistémicas potenciales.

Infección respiratoria. En los últimos años ha disminuido su incidencia, en el primer mes se destacan las de etiología bacteriana. No obstante, se debe considerar la posibilidad de la etiología viral, ya que estos pacientes presentan mayor riesgo de complicación de infección por el virus de la gripe que la población general, especialmente en forma de neumonía viral con o sin sobreinfección bacteriana.

Medidas generales:

- Aislamiento, si es necesario.
- Aerosoles, si son necesarios.
- Fisioterapia respiratoria.
- Movilización y deambulación temprana como parte de la terapia rehabilitadora. La antibioticoterapia debe instaurarse de manera precoz y ajustarse a los resultados microbiológicos.

Pautas recomendadas según el tipo de neumonía:

- Neumonía extrahospitalaria: preferentemente cefalosporinas de tercera generación, macrólidos, quinolonas respiratorias y betalactámicos con inhibidor de betalactamasas (IBL).
- Neumonía nosocomial:
  - Cefalosporinas de tercera o cuarta generación.
  - Carbapenémicos con aminoglucósidos.
  - Quinolonas: moxifloxacino, 400 mg/día por vía intravenosa, en 2 h durante 10 a 14 días.
  - Levofloxacina (bulbo 250 mg): 500 mg a 1 g, cada 12 o 24 h.
  - Clindamicina (bulbo 600 mg): 1 bulbo cada 8 h (si hay sospecha de gérmenes anaerobios).
  - Los aminoglucósidos pudieran ser utilizados en dosis ajustadas a la función renal, pero deben evitarse si existe otra opción terapéutica adecuada por su potencial nefrotóxico.

Bacteriemia. En el paciente trasplantado esta puede tener múltiples orígenes,[6] lo más frecuente es su relación con un proceso infeccioso sistémico de cualquier tipo o localizado, como el acceso vascular nativo con tromboflebitis, dolor y edema del miembro afectado, incluso tromboflebitis supurada.

La bacteriemia relacionada con el catéter de hemodiálisis u otros catéteres intravasculares tiene expresión clínica fuerte en el inmunosuprimido. Se confirma en presencia de hemocultivo periférico positivo al mismo microorganismo aislado en las muestras del catéter y en ausencia de otra fuente posible de infección; además de la inflamación con enrojecimiento de la piel, dolor y calor alrededor del punto de inserción, además de flebitis con todos los síntomas y manifestaciones generales, como fiebre mantenida o en picos, escalofríos e hipotensión arterial. Es característica la resolución del síndrome febril tras la retirada del catéter.

Tratamiento profiláctico. Es imprescindible:

- Lavar rigurosamente las manos antes y después de cualquier manipulación relacionada con el dispositivo intravascular.
- Retirar cualquier dispositivo intravascular tan pronto como sea posible.
- No utilizar pomadas antibióticas en el sitio de inserción.
- Retirar catéteres de venas periféricas, si aparecen signos flogísticos en el sitio de inserción.
- No realizar extracciones de sangre para toma de muestras de laboratorio por los catéteres venosos centrales.
- Señalizar la fecha de inserción de todas las vías intravasculares.

Tratamiento antimicrobiano. Se realiza según los resultados microbiológicos y de conjunto con la retirada del catéter. Debe abordarse una nueva vía. El tratamiento de la bacteriemia relacionada con catéter debe encaminarse por dos vertientes: acciones sobre el catéter y antibioticoterapia sistémica, empírica o específica.

Especificidades:

- Bacilos gramnegativos: antibioticoterapia específica durante 7 a 10 días (asegura casi el 100 % de curación).
- *Candida sp*: mantenimiento del tratamiento antifúngico hasta 15 días después del último hemocultivo negativo.
- *Staphyilococcus aureus*: por su elevada capacidad para metastatizar y producir serias complicaciones sépticas, la retirada del catéter es obligatoria. El tratamiento debe ser prolongado, desde 2 semanas, en los casos no complicados, hasta 6 semanas en aquellos en los que se han observado metástasis sépticas graves, como osteomielitis o endocarditis.
- Tratamiento quirúrgico específico en casos de fístulas nativas con signos de sepsis, previo control de esta.

Infección por *Acinetobacter*. *Acinetobacter spp*. es un bacilo gramnegativo, aerobio, parte de la microbiota cutánea. Entre los patógenos nosocomiales, la persistencia en las superficies medioambientales es su característica más distintiva, lo que explica su mayor patogenicidad entre pacientes hospitalizados.

Acinetobacter baumanii es la especie que con mayor frecuencia se asocia a infecciones nosocomiales. En la institución, según los estudios realizados, se ha comprobado un

aumento en su incidencia y patrones de resistencia.[6,7] Su elevada multirresistencia conlleva la dificultad de encontrar una droga eficaz, lo que da lugar, en numerosas ocasiones, al fracaso terapéutico. Se utilizan:

- Carbapenémicos. Continúan siendo el tratamiento de elección.
- Betalactámicos con fluoroquinolonas. Pueden ser útiles.
- Aminoglucósidos. Pueden utilizarse en asociación con betalactámicos y carbapenémicos.
- La ampicilina/sulbactam tiene buena actividad debido a la acción bactericida del sulbactam.

La aparición de cepas panrresistentes de *Acinetobacter baumanii* supone un grave problema para el que se dispone de muy escasas alternativas. Estudios internacionales en los últimos años han descrito un éxito creciente con el uso de polimixina B o polimixina E (metansulfonato de colistina) en estos casos. En Cuba se considera un antibiótico estratégico, y como parte de la política antimicrobiana debe reservarse su utilización para los casos con sensibilidad microbiológica comprobada.

La colistina es bactericida frente a diversos gérmenes gramnegativos, como: *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella sp.* y *Pseudomona aeruginosa*.

Tratamiento: colistina (bulbo 100 mg), en dosis de 2,5 a 5 mg/kg/día, por vía intravenosa.

Dosis según aclaramiento de creatinina:

- Función renal normal: de 3 a 5 mg/kg/día en 3 dosis por vía intravenosa.
- Función renal de 80 a 50 mL/min, dosis de 2,5 a 3,8 mg/kg cada 12 h por vía intravenosa.
- Función renal entre 50 y 10 mL/min, dosis de 2,5 mg/kg cada 12 a 24 h por vía intravenosa.
- Función renal inferior a 10 mL/min o anúrico, dosis de 1,5 mg/kg cada 36 h por vía intravenosa.
- En pacientes con sobrepeso, el cálculo de la dosis debe basarse en el peso ideal.

La colistina en nebulización junto con tratamiento sistémico se ha empleado para el tratamiento de infecciones pulmonares (neumonía por bacilos gramnegativos multirresistentes). No se recomienda su empleo sistemático: de 75 a 150 mg de colistina diluidos en 2 mL de agua estéril y en 2 mL de suero salino cada 12 h, y siempre administrado por nebulizador.

Infecciones virales

Las infecciones virales en estos pacientes se destacan por su incidencia, prevalencia y una evolución más agresiva que en la población general; pueden contribuir al rechazo y la disfunción del injerto, y por su carácter oncogénico pueden originar neoplasias.[8] La ausencia de protección inmunitaria específica frente a determinados virus antes del trasplante constituye un factor de riesgo para contraer la primoinfección después de este, y para que esta sea más grave. La mayoría de ellas resultan de la reactivación de virus

latentes. La utilización de algunos inmunosupresores facilita la posibilidad de desarrollar infecciones virales oportunistas.

Virus del grupo herpes (herpes virus). Virus de ADN que se integran en el genoma de las células infestadas del huésped, permaneciendo en estado de latencia, su reactivación ocurre espontáneamente y ante un estado de inmunosupresión celular como el que se induce con la inmunosupresión medicamentosa en el trasplante.

Citomegalovirus. Representa una de las más importantes infecciones oportunistas en el trasplante renal; en el receptor ocasiona efectos directos e indirectos por sus propiedades inmunomoduladoras.[8,9] Provoca un estado añadido de inmunosupresión que favorece infecciones por otros microorganismos oportunistas. La intensidad de inmunosupresión es un factor determinante en la expresión clínica del citomegalovirus. Se ha implicado como favorecedor de rechazo agudo y crónico del trasplante renal y de diabetes *mellitus* postrasplante, enfermedad cardiovascular y síndrome linfoproliferativo por virus de *Epstein Barr.*

Clasificación:

- Infección inactiva por citomegalovirus. Consiste en la detección de la infección previa por (definida por el estado serológico IgG positivo) en ausencia de marcadores de replicación activa (PCR negativa o antigenemia negativa y ausencia de manifestaciones clínicas.
- Infección activa por citomegalovirus. Consiste en la detección de la replicación viral sin manifestaciones clínicas. La presencia de una carga viral de ADN-CMV positiva mediante reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa o la detección de una antigenemia positiva en ausencia de sintomatología.
- Enfermedad por citomegalovirus. Replicación viral asociada a sintomatología clínica (síndrome viral o enfermedad invasiva organoespecífica). Para establecer el diagnóstico de enfermedad invasiva debe demostrarse el virus en el órgano afecto.

Manifestaciones clínicas. La enfermedad por citomegalovirus tiene dos formas de expresión clínica: el síndrome viral y la enfermedad invasiva.

Síndrome viral: es la forma clínica más frecuente; se caracteriza por fiebre, leucopenia, trombocitopenia, artromialgias y, en ocasiones, leve aumento de las transaminasas.

Enfermedad invasiva: tiene mayor gravedad y mortalidad que el síndrome viral. Se caracteriza por las manifestaciones clínicas propias del órgano con infección por citomegalovirus, y coexiste con el síndrome viral. La manifestación clínica más frecuente es la digestiva, especialmente en forma de gastritis con epigastralgia intensa que no cede con el tratamiento habitual. Con menos frecuencia: esofagitis invasiva, colitis leve o colitis hemorrágica, neumonitis y hepatitis. Más raramente, se manifiesta con retinitis, cistitis, nefritis, afectación del sistema nervioso central, miocarditis y pancreatitis.

En cuanto al estado serológico se definen cuatro grupos: D-/R-; D+/R+; D+/R- y D-/R+. El grupo de mayor riesgo corresponde al D+/R-, y se consideran de riesgo intermedio los grupos D+/R+ y D-/R+.

Los pacientes de mayor riesgo son los que han recibido anticuerpos antilinfocitarios policlonales, terapia con recambios plasmáticos y rituximab. En el receptor seropositivo, todas las situaciones proinflamatorias (rechazo, coinfecciones e inmunosupresión adicional) pueden reactivar al virus.

Procedimientos diagnósticos:

- Métodos y técnicas serológicas. Las técnicas serológicas de citomegalovirus clasifican a los donantes y receptores en seronegativos o seropositivos, y no en el diagnóstico de infección activa o enfermedad por citomegalovirus. La positividad de la IgM indica infección reciente, y la detección de IgG, que ha existido infección.
- El antígeno pp65 (antigenemia de citomegalovirus) tiene sensibilidad y especificidad alta y buena correlación con la viremia.
- Métodos virológicos. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) constituye la técnica de elección en el diagnóstico de la infección por citomegalovirus.
- Métodos histológicos. Inclusiones virales en la histología convencional o inmunohistoquímica (células con inclusiones intranucleares en 'ojo de lechuza'), hibridación *in situ* o, más raramente, cultivo del virus.

Profilaxis. Las estrategias principales para prevenir la enfermedad por citomegalovirus son el tratamiento preventivo en el caso de detectar replicación vírica (mediante PCR o antigenemia) y la profilaxis. La profilaxis antiviral es beneficiosa en la prevención de los efetos directos e indirectos de la infección. Se administra a todos los pacientes trasplantados desde la inducción. Este efecto beneficioso es más importante en los trasplantes de alto riesgo (D+/R-). Se indica:

- Ganciclovir (bulbo 500 mg): de 2,5 mg/kg en 24 h por vía intravenosa en postrasplante inmediato, durante 7 a 10 días, y se continua por vía oral. Ajustar al filtrado glomerular.
- Valganciclovir (450 mg): 900 mg/día, vía oral, durante los primeros 3 meses. Ajustar al filtrado glomerular.

Tratamiento. Ganciclovir 5 mg/kg/día, vía intravenosa, durante 21 días. Es el tratamiento de elección. Ajustar al filtrado glomerular. En pacientes con infección activa asintomática, valganciclovir, de 450 a 900 mg cada 12 h, ajustado al filtrado glomerular, con la misma duración.

Siempre hay que individualizar el tratamiento inmunosupresor según el estado clínico, y reducir o suspender micofenolatos en pacientes leucopénicos.

Se debe utilizar foscarnet en pacientes con resistencia clínica al ganciclovir y aparición de enfermedad durante la profilaxis con ganciclovir o valganciclovir. En dosis de 60 a 90 mg/kg cada 12 h. Ajustar al filtrado glomerular. La pauta de tratamiento anticipado es la misma que la recomendada para el tratamiento.

Virus respiratorios. Entre ellos: gripe, parainfluenza, adenovirus, sincitial respiratorio. La infección por virus respiratorios es tan frecuente como en la población general, con un mayor riesgo de desarrollar formas complicadas. Puede ser atípica, tener una evolución

más prolongada y una mayor frecuencia de neumonía y coinfección por bacterias y hongos. La complicación más habitual es la evolución a neumonía vírica con o sin sobreinfección bacteriana. El virus respiratorio sincitial y, especialmente, el de la gripe (estacional y pandémico) son los que comportan mayor riesgo.

Aspectos terapéuticos. Si hay sospecha clínica de infección por virus de la gripe (estacional o pandémico) debe considerarse el ingreso hospitalario bajo aislamiento de contactos, el que se mantendrá un mínimo de 7 días desde el inicio de los síntomas o hasta que estos desaparezcan. Se debe insistir en la importancia de la adecuada higiene de las manos del personal sanitario.

El tratamiento con oseltamivir se debe iniciar lo antes posible, en el contexto de la sospecha clínica. No se debe retrasar el inicio en espera de los resultados microbiológicos. Su administración deberá ser en las primeras 48 h desde el inicio del cuadro clínico. Con aclaramiento de creatinina entre 30 y 15 mL/min se recomienda reducir la dosis a la mitad (75 mg/día para el tratamiento de la enfermedad gripal) y se administra cada 48 h como profilaxis. No se precisa de ajuste de la dosis con aclaramiento de creatinina superior a 30 mL/min.

En formas graves de gripe o neumonía se recomienda la administración de oseltamivir aunque hayan transcurrido más de 48 h desde el inicio del cuadro clínico, y reducir al máximo posible la inmunosupresión, especialmente en lo que respecta al empleo de esteroides. Se ha demostrado que existe riesgo de sobreinfección bacteriana, siendo la más frecuente por *Streptococcus pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*; por tanto, se deben emplear en el tratamiento empírico los antibióticos antineumococos con mayor actividad antiestafilocócica.

Virus de *Epstein-Barr*. Las formas clínicas precoces (antes de los 12 meses) se asocian a una primoinfección después del trasplante. La forma más grave se comporta como un síndrome linfoproliferativo postrasplante, con afectación ganglionar y visceral. Puede ocasionar mononucleosis infecciosa, neumonitis intersticial y hepatitis. A veces es difícil de distinguir de una infección por citomegalovirus.

Procedimientos diagnósticos. Análisis histológico y la demostración del virus in situ, detección de ADN vírico mediante PCR en sangre, que con una baja carga viral (o no detección) del virus de Epstein-Barr, tiene alto valor predictivo negativo.

Tratamiento. No está bien definido. Los antivirales no se han mostrado efectivos. En ocasiones, es necesaria la cirugía o la radioterapia. Estudios recientes han abierto nuevas posibilidades terapéuticas con rituximab (anticuerpos monoclonales anti-CD20) y anti-IL-6.

Virus varicela zoster. En la primoinfección se origina la varicela y en la reactivación el herpes zoster.[10] La forma de presentación más frecuente es por reactivación del virus latente. Es infrecuente en nuestro medio la presentación de formas diseminadas como: neumonitis, pancreatitis, hepatitis, alteraciones severas de la coagulación y encefalitis.

Diagnóstico. Se fundamenta, habitualmente, en el reconocimiento clínico. Se puede realizar cultivo del virus de las lesiones cutáneas.

Varicela zoster suele presentarse de forma severa en cualquier momento del trasplante, con el riesgo de desarrollo de la neumonía por varicela alrededor de 3 a 7 días después del inicio de las lesiones cutáneas. El inicio del tratamiento en las primeras 48 h es fundamental para su efectividad.

La varicela grave, diseminada, hemorrágica, y la neumonía por varicela, deben ser tratadas siempre con aciclovir por vía intravenosa. Se debe asegurar la adecuada hidratación para evitar la precipitación del fármaco de elección en los túbulos renales y así disminuir su nefrotoxicidad.

Tratamiento. Aislamiento. Aciclovir (de elección) 10 mg/kg cada 8 h por vía intravenosa durante 14 días.

Herpes zoster. Puede presentarse con afectación de uno o varios dermatomas (según inervación de la raíz nerviosa donde se reactivó el virus), compromiso del nervio trigémino o en forma diseminada. El reconocimiento es clínico, ocasionalmente se requiere test de Tzanck o PCR.

Tratamiento. Aislamiento. Aciclovir, 10 mg/kg cada 8 h por vía intravenosa u oral durante 7 a 14 días; la vía de administración depende de la gravedad del cuadro clínico.

Herpes simple. Es frecuente y generalmente se debe a reactivación. Las formas de presentación más habituales son las lesiones labiales. Puede diseminarse provocando esofagitis, hepatitis, neumonitis o encefalitis. Las manifestaciones anogenitales son poco frecuentes. Es común la erupción variceliforme de Kaposi. La encefalitis herpética se considera de extrema gravedad y de reservadísimo pronóstico.

Tratamiento. Aislamiento. Aciclovir. La vía de administración depende de la gravedad del cuadro clínico:

- Aciclovir. 250 mg, dosis: 10 mg/kg cada 8 h por vía intravenosa, de 7 a 14 días.
- Aciclovir. 200 mg, dosis: 400 mg cada 4 h, 5 veces al día durante 7 a 14 días.

Infección por virus BK. *El virus BK (poliomavirus hominis 1)* con potencial oncogénico reconocido, muestra tropismo por el tracto urinario. Después de la infección primaria queda latente y persiste principalmente en células de la médula y corteza renal, tejido prostático, epitelio de vejiga urinaria, uréter y túbulos renales. El pico de incidencia de infección se origina en los primeros 6 meses postrasplante. En nuestro medio se manifiesta de forma más tardía. La enfermedad resulta habitualmente por la reactivación del virus en el injerto o huésped y se presenta como:

- Nefritis intersticial (con pérdida progresiva de la función renal).
- Estenosis ureteral.
- Cistitis hemorrágica.
- Hematuria microscópica.
- Necrosis tubular aguda.
- Infección crónica (nefropatía asociada a virus BK), que lleva a la disfunción crónica y a la pérdida del injerto.

Diagnóstico. La confirmación es histológica: biopsia renal con tinción inmunohistoquímica específica para el SV-40 antígeno LT, examen de orina: células tubulares infectadas, células decoy (señuelo). Con PCR en sangre y orina: detección de BK y cuantificación. La viruria tiene baja especificidad.

Tratamiento. La base del tratamiento es la reducción de la inmunosupresión. Se han aplicado tratamientos antivirales de forma empírica (bajas dosis de cidofovir, único antiviral que ha mostrado actividad contra virus BK in vitro). Cidofovir: de 0,25 a 1 mg/kg (ajustar a la función renal).

Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Cabe resaltar que, debido al éxito de la terapia antirretroviral altamente efectiva (TARGA), esta enfermedad no es una contraindicación para el trasplante renal en el mundo, ni en nuestro medio.

Las complicaciones infecciosas de cualquier etiología en estos pacientes trasplantados se tratan según el protocolo establecido específicamente para ellos. Si se presentara el caso: aislamiento precoz y consulta con expertos y autoridades competentes.

Infección por hongos

Los géneros *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus neoformans* y *Pneumocystis jiroveci* son los más frecuentes. La inmunosupresión (especialmente con esteroides) constituye importante factor predisponente.

Candida. Las especies del género Candida se presentan especialmente en el periodo nosocomial, con cuadros clínicos de candidiasis orofaríngea, esofagitis, candidemia, candidiasis sistémica o infección urinaria. La localización más habitual de Candida spp. es la orofaríngea (muguet) y en tramos digestivos más bajos (esofagitis), pudiendo originar complicaciones graves, como perforaciones.

El segundo foco más frecuente es el urinario; no debe considerarse la positividad aislada de un solo urocultivo en ausencia de sintomatología. El mantenimiento del foco en el riñón trasplantado puede condicionar episodios de candidemia que provocan metástasis en otros órganos.

Debe tenerse en cuenta también la contaminación vaginal, que puede ser fuente de infecciones posteriores.

Procedimientos diagnósticos:

- Cultivos en líquidos estériles.
- Fondo de ojo.
- Endoscopia digestiva alta.

Tratamiento. La selección del fármaco (anfotericina B, fluconazol, voriconazol, equinocandinas) depende del tipo de inmunosupresion, otros medicamentos en uso, y la presencia de disfunción renal o hepática:

- Anfotericina B (sobre todo en su variante liposomal). Por su espectro (*Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, Histoplasma) es el más utilizado, con el inconveniente de su elevada toxicidad renal y hematológica.

Se administra en dosis de 0,7 a 1 mg/kg al día en infusión intravenosa. Para adultos la dosis máxima es de 50 mg al día; debe iniciarse con dosis de prueba de 1 mg en 50 mL de dextrosa al 5 % en 30 min, de no presentarse reacciones, continuar con dosis de 5 a 10 mg en 500 mL de dextrosa al 5 % y tiempo de infusión de 4 a 6 h. Incrementar la dosis en los días siguientes a 10 mg o más, según la severidad de la infección, hasta llegar a la dosis máxima.

En formulación liposomal, la dosis de anfotericina B en adultos será de 1 mg/kg al día en una sola dosis e infusión intravenosa; incrementada gradualmente hasta 3 mg/kg al día en dosis única. Se debe infundir en 30 a 60 min, a una concentración de 1000 mg/mL de dextrosa al 5 %.

- Fluconazol. Es una alternativa en el tratamiento para *Candida* y *Cryptococcus*, su mayor problema es la posibilidad de generar resistencias a levaduras, incluyendo cepas de *Candida albicans*.
- Itraconazol. Tiene la ventaja sobre el fluconazol de mayor espectro de actividad, el que incluye *Aspergillus*.
- 5-fluorocitosina. Su uso está reservado al tratamiento combinado con anfotericina B en la meningitis criptocócica, dada la escasa penetración de anfotericina B en el sistema nervioso central y porque su utilización en monoterapia genera rápidamente resistencia.
- Nistatina tópica. En las candidiasis orofaríngea y vaginal. Si la respuesta no es adecuada debe emplearse tratamiento sistémico.

Cryptococcus neoformans. La infección se adquiere por inhalación de hongos transportados por el aire desde fuentes ambientales ubicuas. La infección se produce con frecuencia tardíamente. Puede causar neumonía, meningitis, celulitis, prostatitis, osteomielitis e infección diseminada. Sus síntomas son cefalea, confusión y letargia en los casos de enfermedad del sistema nervioso central, muy rara vez existe meningismo. En los casos de neumonía, a veces va acompañada de derrame pleural, también infiltrados alveolares, nodulares o cavitarios. Se describe cada vez con mayor frecuencia enfermedad cutánea y osteoarticular.

Tratamiento. Existen varios esquemas:

- Anfotericina B: de 0,7 a 1 mg/kg/día más fluocitosina 100 mg/kg/día durante 6 a 10 semanas, y continuar con fluconazol 400 mg/día durante 8 semanas.
- Anfotericina B más fluconazol: 800 mg/día por vía oral, 4 a 6 semanas.
- Anfotericina B: de 0,5 a 0,7 mg/kg/día hasta alcanzar, de forma progresiva, 1 mg/kg/día.
- Anfotericina B intratecal, si hay recaída o resistencia manifiesta en los casos neurológicos: de 0,1 a 1 mg/día.

El mejor tratamiento es con anfotericina B sola o combinada con fluocitosina. Los pacientes que no toleran la anfotericina B pueden tratarse con fluconazol más fluocitosina,

durante 6 semanas. Debe realizarse punción lumbar de control a las 2 semanas de iniciado el tratamiento. Si hay enfermedad cutánea y osteoarticular, administrar fluconazol o anfotericina B durante por lo menos 6 semanas.

Pneumocystis jiroveci. Es un hongo atípico, extracelular, ubicuo, unicelular, no cultivable y con marcado estenoxenismo. Produce neumonía intersticial de evolución subaguda con tos no productiva, hipoxemia grave, insuficiencia respiratoria progresiva (bloqueo alveolo-capilar) y elevación de lactato deshidrogenasa plasmática.

La radiografía de tórax muestra presencia de infiltrados pulmonares, generalmente bilaterales, de comienzo perihiliar y expansión centrífuga, con patrón radiográfico intersticial. Por lo habitual respeta los vértices. Puede presentarse con patrones radiográficos atípicos, incluyendo afectación unilateral, derrame lobar, consolidación lobar.

Procedimientos diagnósticos:

- Radiografía de tórax.
- Gasometría arterial.
- Tinción histoquímica de muestra respiratoria baja.
- Cultivo de líquido cefalorraquídeo.
- Inmunofluorescencia.
- Prueba de reacción en cadena de la polimerasa.

Tratamiento. Cotrimoxazol (480 mg): 20 mg/kg/día durante 14 a 21 días. En casos graves (pO_2 menor de 70 mm Hg o diferencia alveolocapilar menor de 300 mm Hg) se recomienda añadir esteroides al tratamiento. Si hay alergia al cotrimoxazol, considerar dapsona, pentamidina o atovacuona.

Infección por anaerobios

Los anaerobios patógenos más frecuentes son *Bacteroides sp.*, *Porphyromonas sp.*, *Prevotella sp.*, *Fusobacterium sp. (gramnegativos) y Peptostreptococcus spp.*, *Clostridium spp.*, *Propionibacterium spp. y Actinomyces spp.* (grampositivos). Todos son componentes de la flora humana habitual. El grupo Bacteroides predomina en abscesos intrabdominales junto con aerobios. Porphyromonas spp., de infección periodontal, y otros anaerobios de la flora orofaríngea como Prevotella spp., Fusobacterium spp. o Peptostreptococcus spp., se implican en distintas infecciones supuradas en cabeza y cuello, incluido en absceso cerebral y en neumonía aspirativa. El género Clostridium se relaciona con infección intrabdominal e infección necrotizante de piel y partes blandas.

Se recomiendan antibióticos de amplio espectro que incluyan microorganismos aerobios, ya que es frecuente la etiología polimicrobiana.

Tratamiento:

- *Bacteroides.* Intrínsecamente resistentes a la penicilina. El metronidazol es el de elección.
- *Clostridium.* Penicilina G, con excepción de *C. difficile*. Prácticamente todas las especies de relevancia clínica son sensibles a este antibiótico. En *C. difficile* se indica vancomicina.

Los antibióticos activos frente a la mayoría de los anaerobios son: metronidazol, carbapenémicos, amoxicilina/clavulánico y piperacilina/tazobactam.

Cirugía. En la mayoría de las infecciones supuradas es fundamental su aplicación.

Oxigenación hiperbárica. En algunos casos hay beneficio terapéutico con su utilización, porque disminuye la cantidad de tejido a desbridar. Debe puntualizarse cuándo debe utilizarse (idealmente antes de la cirugía), sin que condicione un retraso de esta.

Infección por micobacterias

Tuberculosis. Es más agresiva que en la población no inmunodeprimida. Suele aparecer de forma tardía y es común la presentación extrapulmonar. Propiamente pulmonar se destacan la forma neumónica, en la que las lesiones nodulares (con cavitación o sin esta) el patrón miliar micronodular, la coinfección con otros patógenos no es infrecuente.

El diagnóstico de confirmación requiere el aislamiento del microorganismo en cultivo especial para micobacterias, o por la presencia de granulomas caseificantes en las muestras histológicas.

El tratamiento se inicia con terapia específica, según lo normado en el Programa Nacional Antituberculosis del MINSAP.

Complicaciones. La infección se considera siempre una complicación significativa en el paciente trasplantado. No debe minimizarse su significado. Según la envergadura será ajustado el protocolo inmunosupresor y, en algunos casos, será imprescindible su suspensión. El daño colateral de la infección, los antibióticos nefrotóxicos y la función renal comprometida por las particularidades de la hemodinamia en la sepsis sistémica, pueden perjudicar la viabilidad y vitalidad del injerto renal, siendo necesario, en algunos pacientes, el destrasplante para detener el proceso y salvar la vida del paciente.

Seguimiento. Todos los trasplantados que presenten complicaciones infecciosas se seguirán por el Grupo Básico de Trabajo y las especialidades implicadas, con la frecuencia que se considere necesaria.

Referencias bibliográficas

1. Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. N Engl J Med. 1998;338(24): 1741-51. DOI: http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199806113382407
2. Rubin RH, Wolfson JS, Cosimi AB, Tolkoff-Rubin NE. Infection in the renal transplant patient. Am J Med. 1981;70(2):405-411. DOI: https://doi.org/10.1016/0002-9343(81)90780-4
3. González Muñoz BA, González Castillo FF. Infección y trasplante de órganos. Panorámica en el hospital "Hermanos Ameijeiras". Rev Acta Médica. 2011;13(1):122-132. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2011/acm111n.pdf
4. Moreso F, Arias M. Sobreinmunosupresión e infecciones oportunistas en el trasplante renal. Nefrología Sup Ex.t 2018;9(2):1-2. Disponible en: https://www.revistanefrologia.com/es-sobreinmunosupresion-e-infecciones-oportunistas-el-articulo-X2013757518630809

5. Espinosa Rivera F, Hart Casares M, Halley Posada MC, Zamora Marín R. Control multidisciplinario de la infección nosocomial en un hospital de nivel terciario. Rev Cubana Med. 2011;50(1):40-48. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/med/v50n1/med04110.pdf
6. Aguado JM, Silva JT, Fernández-Ruiz M, Cordero E, Fortún J, Gudiol C, et al. Management of multidrug resistant Gram-negative bacilli infections in solid organ transplant recipients: SET/GESITRA-SEIMC/REIPI recommendations. Transplantation Rev. 2018;32(1):36-57. DOI: https://doi.org/10.1016/j.trre.2017.07.001
7. Hart Casares M, Llanes Rodríguez N, Espinosa Rivera F, Halley Posada MC, Martínez Batista ML, López Suárez AL. Estudio de la sensibilidad antimicrobiana de la especie Acinetobacterbaumanii en el Hospital "Hermanos Ameijeiras", año 2006. Rev Cubana Med. 2008;47(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/med/v47n3/med07308.pdf
8. Borroto Díaz G, Barceló Acosta M, Guerrero Díaz C, Ponce Pérez P. Infecciones en el trasplante renal. Rev Cubana Med. 2002;41(3):162-166. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232002000300007&lng=es
9. Kumar D, Humar A. Emerging viral infections in transplant recipients. Curr Opin Infect Dis. 2005;18(4):337. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15985831/
10. Kourí V, Correa C, Martínez Y, Sánchez L, Baños Y, Pérez L, et al. Monitoring of viral opportunistic infections in pediatric and adult cuban transplant recipients. Int J Transplant Res Med. 2023;9(1):070. DOI: https://doi.org/10.23937/2572-4045.1510070

Fístula arteriovenosa autóloga. Acceso vascular para hemodiálisis

Mónica Elso Castillo, Reginaldo Sarría Duvergel,
Berta Alejandrina González Muñoz, Lázaro Álvarez Acosta

Desde el inicio de la aplicación de las alternativas de tratamiento sustitutivo renal, la cantidad de pacientes con enfermedad renal crónica en etapa final aumenta cada año en progresión lineal. [1] La necesidad de un acceso vascular para hemodiálisis, es tan antigua como la propia técnica ya que, para conducir una cantidad de sangre a un circuito de lavado, es preciso "acceder" al torrente sanguíneo. Los comienzos de esta técnica fueron difíciles por la falta de un acceso vascular adecuado; hasta que Cimino y Brescia[2] diseñaron la fístula arteriovenosa autóloga no se pudieron desarrollar verdaderos programas de hemodiálisis en pacientes crónicos.

Entre las diferentes formas de tratamiento sustitutivo renal, la hemodiálisis es la modalidad que se utiliza con más frecuencia en el mundo. A pesar de esto, diferentes estudios realizados en Cuba[3,4] señalan que una proporción cercana al 50 % de enfermos no dispone de un acceso vascular permanente y ha de comenzar hemodiálisis por un catéter transitorio, lo que influye ineludiblemente en los resultados clínicos y aumenta la morbimortalidad de los pacientes.

Previa realización de los estudios necesarios en el paciente, se decide su inclusión como apto para realizar el procedimiento de fístula arteriovenosa autóloga, según los criterios establecidos. Este protocolo se diseña con el propósito de establecer en la institución las indicaciones y contraindicaciones absolutas/relativas en los diferentes tipos de fístula arteriovenosa autóloga y optimizar la calidad de vida del paciente en métodos dialíticos, al evitar las múltiples complicaciones de los accesos vasculares transitorios para hemodiálisis.

Numerosas circunstancias asociadas pueden alterar el desarrollo adecuado de un acceso vascular como son:

- Previa colocación de catéteres venosos centrales, que pueden provocar estenosis.
- Antecedentes de colocación de marcapasos, que actuarían en similares condiciones.
- Insuficiencia cardiaca congestiva, que puede empeorar por la práctica del acceso vascular.
- Enfermedad valvular cardiaca o prótesis valvular, que podrían recibir agresión infecciosa especialmente procedentes de catéteres.
- Tratamiento con anticoagulantes, que dificultarían las punciones de la fístula arteriovenosa.
- Traumatismos previos en brazos, cuello o tórax, que podrían alterar la anatomía natural.
- Diabetes, que facilitaría enfermedad vascular asociada, arteriopatía periférica, etcétera.

Normas de actuación. En cualquier caso, la fístula arteriovenosa autóloga debe realizarse previa al inicio de la hemodiálisis. En los pacientes con enfermedad renal crónica se ha de indicar la realización de la fístula arteriovenosa autóloga cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) sea inferior a 20 mL/min, con prioridad en aquellos de rápida evolución, en los que se dialicen por acceso vascular transitorio, en los trasplantados con deterioro inminente de su funcionalismo renal y que, por tanto, retornaran a hemodiálisis.

Para lograr su desarrollo adecuado se precisan la integridad anatómica y funcional de ambos vasos (arteria y vena) y un periodo de maduración de, al menos, 6 semanas; durante el que se produce la remodelación vascular que permitirá la canulación satisfactoria de estos.[3] La frecuente ausencia de estas dos condiciones es una de las causas por la que muchos de los pacientes no disponen de un acceso vascular que haya madurado durante la fase final de la enfermedad renal crónica.

Preoperatorio

Todo paciente debe ser evaluado por un equipo quirúrgico experto en la realización de accesos vasculares, en base a la historia clínica y la comorbilidad asociada. La exploración física minuciosa facilita la selección del acceso vascular y disminuye la probabilidad de complicaciones. En los pacientes con enfermedad arterial, obesidad u otras causas que dificulten la palpación venosa, se indicaran estudios imagenológicos.

Un factor importante a tener en cuenta para elegir la localización óptima del acceso vascular a realizar es la influencia que tendrá sobre accesos siguientes. En la actualidad se consideran como líneas guía admitidas por la mayoría de los grupos, en cuanto a la localización del acceso las siguientes:[5]

- Lo más distal en la extremidad como sea posible.
- Empleo de la extremidad no dominante.
- Creación de fístula arteriovenosa autóloga con preferencia al acceso protésico.
- Las condiciones individuales pueden modificar o aconsejar una línea distinta.

Se considera que con venas inferiores a 3 mm y arterias menores de 1,5 o 2 mm existen escasas posibilidades de conseguir un acceso maduro. Otros autores han señalado umbrales de diámetro venoso de 2,6 mm para obtener un acceso vascular adecuado.

Las implantaciones previas de catéteres venosos profundos suponen un riesgo elevado de trombosis venosa, ya que venas periféricas canuladas o una vena central que ha sido portadora de estos catéteres pueden presentar trombosis en el 23 % de los casos. En extremidades que han recibido múltiples cateterizaciones venosas, la cifra de trombosis puede alcanzar el 38 %. En pacientes con historia previa o presencia de catéteres venosos profundos en vena subclavia hay una prevalencia de estenosis moderada o severa del 40 % de los casos.

La flebografía se considera el método de referencia cuando se desea evaluar el mapa venoso de la extremidad superior.[5] Esta debe visualizar todas las venas superficiales y profundas, desde la vena basílica hasta la vena cava superior. La flebografía con CO_2 está indicada en casos de insuficiencia renal severa o alergia al medio de contraste yodado.

La arteriografía está indicada en casos excepcionales, cuando se encuentre en la exploración física disminución del pulso u otros hallazgos que hagan sospechar anomalías en la vascularización arterial de la extremidad en que se desea realizar el acceso vascular. El método de elección es la fístula arteriovenosa autóloga, ya que proporciona mejores prestaciones y tiene menor índice de infección y trombosis que las prótesis vasculares y los catéteres.

Acceso vascular autólogo

La primera opción a considerar es la fístula radiocefálica en la muñeca,[5,6] ya que permite un mayor desarrollo de la red venosa y superficie de punción. Tras agotar el acceso vascular radiocefálico a lo largo del antebrazo, la segunda opción es la fístula humerocefálica que puede ser la opción preferida en pacientes ancianos, diabéticos, mujeres y, en general, en los pacientes donde los vasos periféricos no son adecuados para técnicas más distales. La alternativa a la fístula humerocefálica es la fístula arteriovenosa humerobasílica, preferentemente con transposición de la vena.

La fístula arteriovenosa radio/cefálica en la muñeca, descrita por Brescia-Cimino, sigue constituyendo el patrón de referencia de los accesos vasculares para hemodiálisis, ya que su creación tiene baja tasa de complicaciones, excelente permeabilidad y utilización a largo plazo en los pacientes que consiguen un acceso maduro. La mayor limitación de esta técnica es la tasa relativamente alta de fallo temprano o inmediato, que oscila entre el 10 y 30 %, llegando en algunos grupos casi al 50 % y con mayor riesgo en diabéticos, ancianos y mujeres;[7] pero ello no debe desanimar a seguir realizándola como primera opción, porque no quema ninguna etapa para accesos posteriores.

Otra limitación importante es que, en ocasiones, debe esperarse un largo periodo has-

ta poder utilizarla, aproximadamente el 30 % de estas fístulas no ha madurado lo suficiente a los 3 meses. Su realización en la muñeca permite posteriores reconstrucciones radiocefálicas más proximales a lo largo del antebrazo ante la presencia de trombosis o estenosis yuxtaanastomóticas.

Tanto en los clásicos como en las guías actuales, el acceso autólogo humerocefálico directo (en el codo) se considera como el procedimiento secundario por excelencia tras la fístula arteriovenosa de la muñeca.[5] Puede realizarse con anestesia local y tanto arteria como vena son de mayor diámetro que en el antebrazo. El diámetro mínimo adecuado de la arteria braquial oscila de 2,5 a 4 mm y el de la vena cefálica de 3 a 4 mm. Sin embargo, hay mejores factores predictores como el flujo arterial mayor de 40 o 50 mL/min o la ausencia de estenosis en la vena cefálica

No debe realizarse una arteriotomía superior a los 5 o 6 mm, para evitar complicaciones posteriores. Una variante técnica introducida por Bender[8] utiliza la vena mediana cubital, en terminal, para anastomosar sobre la arteria humeral subyacente, logrando con frecuencia la arterialización tanto de cefálica como de basílica. Tiene algunas ventajas sobre la antebraquial.

La transposición humerobasílica en el brazo es considerada como el último de los accesos autólogos directos. En el brazo suele haber mayor cantidad de tejido celular subcutáneo y como consecuencia la tunelización anterior ha de ser cuidadosa para que quede perfectamente abordable para la punción. Las ventajas y desventajas son muy similares a las descritas para el acceso humerocefálico.

Maduración del acceso vascular. Es el tiempo que transcurre desde la creación del acceso vascular hasta que puede ser utilizado para una hemodiálisis eficaz. Se deben tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Un acceso vascular autólogo se considera maduro cuando el diámetro venoso es suficiente para ser canalizado y permitir un flujo eficiente para la sesión de hemodiálisis.[9] Se recomienda un periodo mínimo de maduración de 4 semanas antes de su canalización, aunque es preferible de 3 a 4 meses.
- Tanto en el acceso vascular autólogo como el protésico cuando aparece infiltrado (por la presencia de hematoma, induración o edema) debe dejarse en reposo si es posible, sin reiniciar su punción hasta que hayan desaparecido los signos inflamatorios.
- Un retraso en la maduración suele indicar estenosis arterial o perianastomótica, o una trombosis. Tras su confirmación mediante técnicas de imagen, ha de corregirse lo antes posible.
- La decisión del momento de canalizar el acceso vascular por primera vez ha de hacerlo personal debidamente entrenado, para evitar complicaciones.
- La maduración retrasada (más de 8 semanas) o anómala, apunta a la existencia de estenosis arterial o perianastomótica en un elevado porcentaje de casos y debe confirmarse

mediante técnicas de imagen.[7] En muchos casos, especialmente en pacientes con enfermedad aterosclerótica, la causa es una disminución del flujo arterial. En circunstancias normales la maduración es gradual, de tal manera que después de 4 a 6 semanas las fístulas arteriovenosas radiocefálicas y húmerocefálicas deben haber madurado y ser aptas para su empleo. Las fístulas cubitobasílicas tardan algo más, en torno a 6 semanas. Una vez desarrolladas, las fístulas arteriovenosas normofuncionantes radiocefálicas pueden tener flujos de 500 a 900 mL/min. En prótesis y fístulas más proximales se obtienen mayores flujos, que pueden alcanzar entre los 800 y 1400 mL/min.

Indicaciones del tratamiento antiagregante/anticoagulante. Los pacientes en tratamiento con hemodiálisis presentan con frecuencia alteraciones de la hemostasia y estados de hipercoagulabilidad que favorecen la aparición de trombosis, lo que contribuye a la presencia de complicaciones isquémicas en órganos vitales y puede, a su vez, favorecer la trombosis del acceso vascular. Por ello, antes de su creación debe realizarse un estudio de hemostasia. El uso sistemático de tratamiento antiagregante o anticoagulante aumenta el riesgo hemorrágico y no prolonga la supervivencia del acceso vascular, aunque en los casos de trombosis recidivante no obstructiva o de causa no aparente la anticoagulación sistémica puede estar justificada.

La trombosis del acceso vascular es la complicación más frecuente y constituye a su vez la causa principal de pérdida del acceso en la mayoría de los casos, la trombosis se asocia a disminución del flujo del acceso vascular y es el resultado final de una estenosis progresiva, debido al desarrollo de una hiperplasia de la íntima. Sin embargo, en el 15 % de los casos la trombosis no está mediada por fenómenos obstructivos y se debe a otras causas como hipotensión, compresión, aumento del hematocrito o estado de hipercoagulabilidad.

Cuidados del acceso vascular

Se deberá informar y educar al paciente desde que se prevea la necesidad futura de realización del acceso vascular y, además, recibirá enseñanzas específicas tras la creación del mismo. Los cuidados deben comenzar en el posoperatorio inmediato, continuar durante el periodo de maduración y prolongarse tras el inicio del programa de hemodiálisis.

Cuidados en el período posquirúrgico temprano. Tras la realización del acceso vascular, antes de dar por concluido el procedimiento quirúrgico en el propio quirófano el cirujano debe comprobar la presencia de pulso periférico y la función del acceso vascular, palpando el frémito y auscultando el soplo que puede estar ausente en adultos con vasos

pequeños, en los que es más frecuente la aparición de un espasmo arterial acompañante. En este caso, puede utilizarse papaverina local o intraarterial para tratar dicho espasmo. Si persiste la duda del funcionamiento del acceso vascular, debe utilizarse un método de imagen (eco-Doppler o arteriografía) para demostrar su permeabilidad.

A la llegada del paciente a la sala, procedente del quirófano, el personal de enfermería deberá:

- Tomar las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca) y evaluar el estado de hidratación del paciente, especialmente en pacientes añosos, arterioescleróticos, diabéticos o con tratamiento hipotensor, con el fin de evitar hipotensiones que puedan provocar la trombosis precoz del acceso vascular.
- Observar el brazo para comprobar el frémito y soplo del acceso vascular, para detectar fallos tempranos del mismo. También se debe valorar el apósito y el pulso periférico, para descartar hematoma o hemorragia, así como isquemia periférica.
- Mantener la extremidad elevada para favorecer la circulación de retorno y evitar los edemas.
- En el momento del alta, se citará al paciente para la retirada de los puntos de sutura cutánea a partir de los 21 días. Según el estado de cicatrización de la herida, se puede sustituir dicha sutura por tiras *steri-strips* durante unos días más, o bien retirar la mitad de los puntos de forma alterna.

El paciente debe ser informado sobre los cuidados que debe realizar y comunicar cualquier disminución o ausencia del mismo, así como la aparición de dolor o endurecimiento locales sugestivos de trombosis. También observará el acceso vascular en orden a detectar datos de infección e isquemia en ese miembro, se recomienda no levantar ni mojar el apósito durante las primeras 24 a 48 h, cambiándolo en el caso que estuviera sucio o humedecido. Después de este periodo debe realizarse una higiene adecuada mediante el lavado diario con agua y jabón, así como mantener seca la zona. Deberá movilizar mano y brazo suavemente durante las primeras 24 a 48 h, para favorecer la circulación sanguínea, y abstenerse de realizar ejercicios bruscos que puedan ocasionar sangrado o dificultar el retorno venoso.

Por último, el paciente debe evitar las venopunciones o tomas de tensión arterial en el brazo portador del acceso vascular y evitará cualquier compresión sobre él, tal como ropa apretada, reloj o pulseras, vendajes oclusivos, dormir sobre ese brazo, cambios bruscos de temperatura, golpes, levantar peso y realizar ejercicios bruscos con este brazo.

Tratamiento de las complicaciones

Tratamiento de la estenosis. Debe tratarse toda estenosis que suponga una disminución igual o superior al 50 % del diámetro del vaso, que haya sido detectada mediante

alteración de los parámetros de vigilancia y monitorización del acceso, y confirmada con fistulografía. La elección de la modalidad de tratamiento dependerá del tipo y localización del acceso, de la estenosis y disponibilidad de los servicios de cirugía vascular o de radiología intervencionista. Las dos opciones de tratamiento de la estenosis del acceso vascular son:

- Angioplastia transluminal percutánea. Se aconseja su uso como primera opción de tratamiento de las estenosis en la mayoría de casos, con la finalidad de preservar al máximo posible el árbol vascular para la creación de futuros accesos.
- Revisión quirúrgica. Obtiene mejores resultados a largo plazo en determinadas localizaciones, como la anastomosis arteriovenosa o zonas próximas a ella de las fístulas distales o en las estenosis de gran longitud. También está indicada cuando la angioplastia transluminal percutánea no resuelve los problemas hemodinámicos del acceso o ante la recidiva frecuente de la estenosis. El procedimiento quirúrgico dependerá del tipo de acceso, localización de la anastomosis y características del propio paciente.

Ante la sospecha de hipertensión venosa en el miembro del acceso vascular, debe realizarse una angiografía para descartar la presencia de una estenosis venosa central y proceder a su corrección. La angioplastia transluminal percutánea tiene la ventaja de preservar el árbol vascular para nuevas necesidades de acceso, así como la posibilidad de realizarse en el mismo acto diagnóstico de la fistulografía. Se considera como éxito anatómico una estenosis residual inferior al 30 % tras la retirada del balón; y éxito funcional la mejoría de los parámetros hemodinámicos del acceso durante la hemodiálisis tras la intervención. La única contraindicación absoluta de este procedimiento es la infección activa del acceso[5] y se consideran contraindicaciones relativas la alergia al contraste, derivación de la circulación pulmonar hacia la sistémica, enfermedad pulmonar severa, necesidad urgente de diálisis y la contraindicación de trombolisis, si se va a utilizar esta.

La revisión quirúrgica, aunque ofrece resultados más duraderos, consume parte del árbol vascular, por lo que se reserva ante la existencia de contraindicación o fallo de la angioplastia transluminal percutánea, estenosis de gran longitud y, fundamentalmente, ante la recidiva frecuente o precoz de la estenosis tras la dilatación. En cuanto a la colocación de endoprótesis, puesto que impiden la posibilidad de nuevos accesos en su proximidad y que en prótesis no han demostrado mejores resultados que la angioplastia transluminal percutánea aislada, su indicación principal es la de estenosis en venas centrales. En vasos periféricos estarían indicadas en la rotura del vaso en el procedimiento de dilatación o en estenosis elásticas de fístulas arteriovenosas, siempre y cuando no se sitúen en zonas de punción o puedan interferir con una posible reconstrucción proximal o un nuevo acceso vascular.

Tratamiento de la trombosis. Debe intentarse la repermeabilización de cualquier acceso vascular trombosado susceptible de recuperación, siempre que no exista contraindicación. La trombosis del acceso vascular debe ser considerada como una urgencia médica que precisa solución inmediata.[9]

Las opciones de tratamiento de la trombosis del acceso vascular son:

- Trombectomía quirúrgica. Se realiza mediante la utilización de un catéter de Fogarty para embolectomía y extracción del trombo a través de una pequeña incisión en el acceso vascular.
- Trombolisis mecánica o endovascular. Destrucción del trombo utilizando un balón de angioplastia transluminal percutánea u otros dispositivos. Puede presentarse embolismo pulmonar como consecuencia de la disrupción del trombo.
- Trombolisis farmacomecánica. Combinación de las técnicas de trombolisis farmacológica con uroquinasa y trombectomía mecánica con balón, u otros dispositivos.

La elección de la modalidad de tratamiento deberá basarse en la experiencia, así como en la disponibilidad de los servicios de cirugía vascular o de radiología intervencionista. El rescate urgente del acceso permite, en primer término, evitar la colocación al paciente de un catéter temporal, con la morbilidad que ello supone. En el caso de que el paciente precise una hemodiálisis urgente, se procederá a una diálisis vía catéter, demorando el procedimiento de la trombectomía. Esta demora deberá ser menor de 48 h desde que se produjo la trombosis. Los trombos se fijan progresivamente a la pared de la vena o de la prótesis, haciendo la trombectomía más difícil cuanto más tarde se intente la desobstrucción.

Tratamiento de la infección. La infección localizada del lugar de la punción de una fístula arteriovenosa autóloga será tratada con antibióticos durante, al menos, dos semanas, si no hay fiebre o bacteriemia; en cuyo caso el tratamiento debe prolongarse durante cuatro semanas. La resección de la fístula está indicada ante la presencia de embolismos sépticos.

Isquemia provocada por el acceso vascular. La isquemia distal de la extremidad inducida por la implantación de un acceso vascular para hemodiálisis es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave. La arteriografía debe realizarse cuando se sospecha estenosis proximal, que debe corregirse mediante angioplastia transluminal percutánea en el mismo momento, si es posible.

Aneurismas y seudoaneurismas. Los aneurismas son dilataciones en el territorio de una fístula que mantienen la estructura íntegra de la pared venosa o arterial. Los seudoaneurismas son dilataciones expansibles provocadas por el sangrado subcutáneo persistente a través de una pérdida de continuidad de la pared de la fístula o prótesis. Los aneurismas arteriales verdaderos deben ser tratados con resección quirúrgica del aneurisma y reconstrucción arterial. Como alternativa, puede utilizarse la reparación con endoprótesis. Los

aneurismas venosos no precisan tratamiento, a menos que se asocien a estenosis grave, necrosis o trastornos cutáneos con riesgo de rotura del aneurisma.

Si aparece necrosis o riesgo de rotura del aneurisma se precisa la revisión quirúrgica. La rotura de un acceso vascular, ya sea traumática o espontánea, es una emergencia quirúrgica que requiere una intervención inmediata, endovascular o quirúrgica convencional. La dilatación aneurismática venosa es frecuente en las fístulas arteriovenosas de larga duración y no debe ser tratada, a menos que se asocie a estenosis venosa o necrosis cutánea.

Síndrome de hiperaflujo. Producido por un flujo excesivo del acceso vascular que da lugar a daño colateral hemodinámico severo.[10] El diagnóstico se establece en aquellos pacientes con accesos vasculares que presentan un flujo del acceso excesivo, responsable de daño colateral hemodinámico severo, fundamentalmente un estado hipercinético cardiaco que puede conducir a una insuficiencia cardiaca de alto gasto. Puede ser también causa de síndrome de robo o hipertensión venosa en ausencia de estenosis venosas centrales.

Referencias bibliográficas

1. López Revuelta K, Saracho García López Gentil MA, Castro P, Castilla J, et al. Informe de diálisis y trasplante año 2001 de la Sociedad Española de Nefrología y Registros Autonómicos. Nefrología. 2004;24(1): 21-33. Disponible en: https://www.revistanefrologia.com/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=X0211699504016685
2. Brescia MJ, Cimino JB, Appel K, Hurwich BJ. Chronic hemodiálisis using venipuncture and surgically created arteriovenous fistula. N Eng J Med. 1966; 75(20):1089-1092. DOI: http://doi.org/10.1056/NEJM196611172752002
3. Díaz F, Polo R, Lorenzo V. Accesos vasculares subcutáneos. En: Lorenzo V, Torres A, Hernández D, Ayus JC (eds). Manual de Nefrología. Madrid: Elsevier Science, Ediciones Harcourt; 2012: 371-384.
4. Mackrell PJ, Cull DL, Carsten III ChG. Hemodialysis access: Placement andmanagement of complications. En: Hallet JW Jr, Mills JL, Earnshaw JJ, Reekers JA. Eds.: Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. Mosby-Elsevier ld. -St. Louis (Miss). 2018: 361-90.
5. Feldman HI, Joffe M, Rosas S, Burns JE, Knauss J, Brayman K. Predictors of successful arteriovenous fistula maturation. Am J Kidney Dis. 2017;42(5):1000-1012. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajkd.2003.07.003
6. Feldman HL, Kobrin S, Wasserstein A. Hemodialysis vascular access morbidity. J Am Soc Nephrol. 1996;7: 523-535. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8724885/
7. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access: update 2000. Am J Kidney Dis 2001; 37(1):137-S181. DOI: https://doi.org/10.1016/S0272-6386(01)70007-8

8. Bender MHM, Bruyninckx CMA, Gerlag PG. The brachiocephalic elbow fistula: a useful alternative angioacces for permanent hemodialysis. J Vasc Surg. 1994:220(5):808-13. DOI: https://doi.org/10.1016/S0741-5214(94)70168-7
9. Tattersall J, Martin-Malo A, Pedrini L, Basci A, Canaud B, Fouque D, et al. EBPG guideline on dialysis strategies. Nephrol Dial Transplant. 2007;22(Suppl 2=:ii5-21. DOI: https://doi.org/10.1093/ndt/gfm022
10. Makrell PJ, Cull DL, Carsten III ChG. Hemodialysis access: Placement and management of complications. En: Hallet JV, Mills JL, Earnshaw JJ; ReekersJA. Eds. Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. Mosby-Elsevier Id St Louis. Miss. 2018: 361-390.

Capítulo 25

Urología

Incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer

Eibis Matos Lovaina, Isis Emerita Pedro Silva

La incontinencia urinaria de esfuerzo se define como la pérdida involuntaria de orina por la uretra cuando la presión intravesical excede la presión uretral máxima en ausencia de actividad del músculo detrusor. Afecta del 30 al 49 % de la población mundial femenina, aumenta progresivamente con la edad y la paridad. Se estima que 1 de cada 4 mujeres adultas es portadora de incontinencia urinaria. Se trata de una afección con un alto grado de impacto en la calidad de vida, ya que reduce la autonomía y la autoestima de quien la padece. La prevención y el tratamiento temprano de la incontinencia urinaria de esfuerzo se han visto limitados por la falta de conocimientos de la evolución natural de la enfermedad, ya que un mejor entendimiento de su comportamiento y sus causas, ayudaría a dirigir las medidas para prevenirla. En Cuba, un alto número de estas pacientes son atendidas en consultas de urología y ginecología.[1-4]

Numerosos han sido los esfuerzos por desarrollar diferentes cirugías para su corrección, las más exitosas han sido las que sitúan una cinta en posición submedio-uretral. Estas técnicas quirúrgicas son sustentadas por la teoría de la hamaca y ofrecen todas las ventajas de una cirugía mínimamente invasiva con un alto porcentaje de cura. Esta situación exige una actuación protocolizada encaminada al diagnóstico correcto de la incontinencia urinaria de esfuerzo y la aplicación de la técnica quirúrgica apropiada.[5]

Se estudian las pacientes con incontinencia urinaria de esfuerzo que acuden a las consultas de urología general y disfunción vesicouretral del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, excluyendo las que presentan evidencias claras de enfermedad neurológica. Se define como la pérdida

involuntaria de orina por la uretra cuando se realiza un esfuerzo físico, puede acompañarse de premura miccional, con urgencia.

Criterios diagnósticos

Las pacientes son estudiadas siguiendo lo pautado en este protocolo, dirigido a la recolección de las distintas variables objeto de estudio, que incluye un interrogatorio para determinar los grados subjetivos de incontinencia urinaria de esfuerzo. Según la clasificación de la Asociación Americana de Incontinencia Urinaria se agrupan en:

- Grado I. La incontinencia se presenta con los grandes esfuerzos como toser, estornudos, cargar peso.
- Grado II. Aparece la incontinencia durante los medianos esfuerzos.
- Grado III. Se produce incontinencia al mínimo esfuerzo: caminar, cambios de posición o en reposo.

Examen físico. Debe corroborarse la presencia de salida de orina por la uretra al toser, presencia de prolapso vaginal u otras alteraciones del piso pélvico.

Estudios urodinámicos. Se utilizan para descartar otras entidades asociadas o que concomiten con la incontinencia urinaria de esfuerzo en las pacientes en que su cuadro clínico ofrezca dudas diagnósticas, o en las que haya recidivado la incontinencia.

Ultrasonido transrectal. Para precisar las alteraciones anatomofuncionales que se presentan en la incontinencia urinaria de esfuerzo y verificar la salida de orina por la uretra durante la maniobra de Valsalva.

Posibles hallazgos, en reposo y durante el esfuerzo, en el estudio ultrasonográfico:

- Hipermovilidad de la base vesical por cambios en la base, cuello vesical y uretra.
- Incompetencia del cuello vesical por embudización de la porción posterior de la uretra durante el esfuerzo.
- Incompetencia del esfínter uretral por pérdida de líquido a través de toda la uretra.
- Presencia de cistocele, cuando la base vesical se desplaza hacia abajo y afuera.

Recomendaciones terapéuticas

Control adecuado de enfermedades crónicas concomitantes: asma bronquial, diabetes *mellitus*, obesidad. Ejercicios de rehabilitación del suelo pélvico, sobre todo en pacientes que no puedan ser sometidas a una intervención quirúrgica.

En las pacientes portadoras de incontinencia urinaria de esfuerzo grados I y II, realizar cirugía mediante uretrosuspensión. En aquellas con incontinencia urinaria de esfuerzo grado III y con incompetencia esfinteriana demostrada con el ultrasonido transrectal, realizar técnica de uretrocompresión (cabestrillo pubovaginal).

Durante el desarrollo de este protocolo, el servicio implementó la uretrocompresión con cabestrillo transobturatriz para los tres grados de incontinencia, ya que la introducción de esta técnica demostró ser eficaz para todos los grados, mientras que la uretrosuspensión solo resuelve la incontinencia urinaria de esfuerzo grados I y II, pero no resuelve la grado III.

Medidas preoperatorias. Se tienen en cuenta los siguientes elementos:

- Realizar estudios generales: hemograma, glicemia y creatinina, coagulograma si fuese necesario, así como electrocardiograma (en pacientes mayores de 40 años) y radiografía de tórax (en mayores de 60 años).
- Consentimiento informado a la paciente sobre el proceder a realizar, evolución y posibles complicaciones.
- Consulta de anestesia para cirugía ambulatoria.

Cirugía. Se realiza de forma ambulatoria siempre que el estado de la paciente lo permita. Por lo general anestesia raquídea. Incluye los siguientes pasos:

- Posición ginecológica.
- Preparación del campo quirúrgico con medidas de asepsia y antisepsia.
- Embrocaciones o lavado vaginal con yodo povidona u otra solución antiséptica.
- Colocación de paños estériles y sonda uretral Foley 16.
- Se comienza con una incisión en cara anterior de vagina, longitudinal u horizontal, separando la uretra de la mucosa vaginal hasta palpar con el dedo índice el agujero obturador.
- Dos incisiones de 1 cm a ambos lados del pubis; a nivel del clítoris, 2 cm por fuera. Proceder al paso de las agujas por el agujero obturador y guiadas con el dedo en la vagina para no lesionar la uretra o vejiga.
- Se coloca la malla suburetral, fijándola en las agujas, y se suspenden hacia la incisión del pubis sin comprimir la uretra.
- Se resecan las dos puntas redundantes de la malla y se sutura mucosa vaginal y las incisiones púbicas.
- Se procede a colocar tapón vaginal revestido de una pomada antiséptica (nitrofurazona o gentamicina).
- La paciente es dada de alta una vez recuperada de la anestesia.

Cuidados posoperatorios. Reposo relativo, analgésicos si dolor. Retirar sonda uretral y tapón vaginal a las 24 h. Valoración de la paciente por consulta externa a los 15 días, donde se realizará examen ginecológico para ver estado de la cirugía y valorar el alta e incorporación a su vida habitual. Posteriormente, se revalora a los 3 meses.[2]

Resultados asistenciales. Desde la implementación de la uretrocompresión con cabestrillo transobturatriz, se ha atendido un total de 460 pacientes con el diagnóstico de incontinencia urinaria de esfuerzo. La mayoría se ha intervenido de forma ambulatoria. La tasa de curabilidad es alta, con un bajo índice de complicaciones entre las que figuran: lesión vesical al paso de las agujas, hematomas de la vulva y la exposición de la malla tardíamente.[2,6-10]

La incontinencia urinaria de esfuerzo puede acompañarse de otras afecciones del suelo pélvico y deben tenerse en cuenta para la cirugía anti-incontinencia.[2,6] Entre estas se observan con frecuencia el cistocele y el prolapso uterino, donde es mandatorio realizar cirugías combinadas en el acto quirúrgico; por ejemplo: uretrocompresión con cinta transobturatriz más colporrafia o amputación de cuello.[7,8]

La aplicación de este protocolo en pacientes atendidos en el Hospital Hermanos Ameijeiras ha permitido conocer la frecuencia y las principales características de la incontinencia urinaria de esfuerzo y su evolución. Se ha logrado intervenir oportunamente en esos casos, mejorando su sintomatología, devolviéndoles a una vida socialmente activa y a recuperar su autoestima; con mejoría económica al no tener que invertir en aditamentos como almohadillas sanitarias para recoger la orina escapada. La tasa de curación de la incontinencia es elevada. El índice de complicaciones es bajo.

Referencias bibliográficas

1. Martínez García A. La cirugía, solución a los problemas biospicosociales de la mujer con incontinencia urinaria. Rev Sex Soc. 2022;28(1):60-77. Disponible en: https://revsexologiaysociedad.sld.cu/index.php/sexologiaysociedad/article/view/707
2. Matos Lobaina E, Pedro Silva IE. Aplicación de nueva técnica quirúrgica en la incontinencia de esfuerzo femenina. Rev Cubana Urol. 2018;7. Disponible en: https://revurologia.sld.cu/index.php/rcu/article/view/437
3. Sussman RD, Syan R, Brucker BM. Guideline of guidelines: urinary incontinence in women. BJU Int. 2020;125(5):638-655. Disponible en: https://acortar.link/Mi78Xy
4. Milsom I, Gyhagen M. The prevalence of urinary incontinence. Climacteric. 2019;22(3):217-222. DOI: https://doi.org/10.1080/13697137.2018.1543263
5. Mayo Clinic. Cirugía para la incontinencia urinaria por esfuerzo en la mujer. 2022.
6. Briozzo L, Vidiella G, Curbelo F, Craviotto F, Massena B, López RV, et al. Transvaginal obturatriz tape (TOT) en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina. Rev Méd Urug. 2005;21(2):130-140. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902005000200005&lng=es
7. Pardo Schanz J, Ricci Arriola P, Solà Dalenz V, Tacla Fernández X. Experiencia en la corrección quirúrgica de la incontinencia de orina de esfuerzo con técnica TOT (Trans-Obturator-Tape). Arch Esp Urol. 2006;59(3):225-232. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142006000300002
8. Donoso N, González JA, Danilla S, Tapia J, Morales I, Busquets M. Cinta suburetral transobturatriz (TOT) en la incontinencia urinaria de esfuerzo: continencia a mediano plazo y evolución de los síntomas irritativos vesicales. Rev Chil Obstet Ginecol. 2007;72(6):366-373.
9. Duro Gómez J, Palma Quero M, Castelo-Branco Flores C. Incontinencia de orina de esfuerzo tras malla suburetral TOT us Mini ARC. Progresos Obstet Ginecol. 2021;64(6):221-224. Disponible en: https://sego.es/documentos/progresos/v64-2021/n6/Incontinencia.pdf
10. Sung VW, Borello-France D, Newman DK, Richter HE, Lukacz ES, Moalli P, et al. Effect of behavioral and pelvic floor muscle therapy; combined with surgery vs surgery alone on incontinence symptoms among women with mixed urinary incontinence. The ESTEEM randomized clinical trial. JAMA. 2019;322(11):1066-1076. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6749544/

Segmentos intestinales en afecciones urológicas de difícil solución

Eibis Matos Lobina

En la actualidad no se cuenta con un sustituto ideal para la vejiga; no obstante, múltiples son las intervenciones quirúrgicas que se realizan utilizando segmentos intestinales para ampliarla, sustituirla o reemplazarla. En urología, el empleo de los segmentos intestinales data de más de 100 años, comenzando por Simón en 1852 al reimplantar uréteres en el sigmoides. Posteriormente, Bricker utilizó un asa intestinal aislada y la anastomosó a la piel; esta técnica reportó alta morbilidad y mortalidad por las infecciones y el alto número de complicaciones, debido a la repercusión sobre el tracto urinario superior provocadas por la hipertensión mantenida en estos segmentos intestinales.

Hace más de 20 años se comenzó a describir los reservorios destubularizados; se usaron varios segmentos intestinales (estómago, íleon, intestino grueso) con ventajas y desventajas, pero todas con resultados mucho más seguros y efectivos, al permitir la creación de un reservorio a baja presión y capacidad adecuada de almacenamiento. Estos reservorios pueden ser ortotópicos (se anastomosan a la uretra y se utiliza el esfínter uretral fisiológico) o heterotópicos, cateterizables, se crea un mecanismo esfinteriano por intususcepción ileal, como en la bolsa de Kock, el apéndice cecal (Mitrofanoff) o un segmento de íleon aislado (Monti).[1-3]

Proceso asistencial

Estos procedimientos basados en el empleo de intestino son aplicados a pacientes con afecciones urológicas con necesidad de ampliar, sustituir o reemplazar la vejiga, y en los que no es factible otro tipo de tratamiento, siempre bajo consentimiento informado del enfermo y sus familiares. Se le permite

escoger uno de los métodos que se ofrecen, según le resulte más idóneo, siempre y cuando sea factible y aplicable a la entidad nosológica que presente.

Cáncer vesical. Con correcto estadiaje en el caso particular, mediante:

- Ultrasonido abdominal y vesical o tomografía computarizada. Para precisar el grado de infiltración del tumor, la presencia de adenomegalias y la repercusión sobre el tracto urinario superior.
- Urograma excretor. En casos excepcionales.
- Cistoscopia con biopsia y tacto bimanual bajo anestesia. Para precisar las características del tumor y la vejiga, tipo histológico y factibilidad de resección.[3-5]

Vejiga neuropática. Se realiza enterocistoplastia en aquellos casos en los que es necesario resolver la repercusión sobre el tracto urinario superior y/o la incontinencia de orina, no resueltas con medidas conservadoras y previa evaluación mediante:

- Cistografía miccional. Para precisar complicaciones de la vejiga y la presencia de reflujo vesicoureteral.
- Urograma excretor y/o ultrasonido renal. Para descartar complicaciones renales o la presencia de ureterohidronefrosis por hiperpresión.
- Estudios urodinámicos. Para conocer el tipo de disfunción vesicouretral existente.[6,7]

Cistopatías. Como cistitis retráctil, intersticial, rádica, vejiga contracturada y otras:

- En los casos en que la sintomatología existente afecte la calidad de vida de los enfermos y tengan una pérdida de la capacidad funcional de la vejiga estudiada.
- Se realiza cistografía miccional, estudios urodinámicos, cistoscopia o uno de ellos, con medición de la capacidad vesical bajo anestesia y biopsia vesical.

Fístula vesicovaginal. Reiterativa y con disminución de la capacidad vesical. Se mide mediante cistoscopia.[2,6]

La técnica quirúrgica consiste en sustituir, reemplazar o ampliar la vejiga con un segmento de intestino (íleo terminal) destubularizado, creando un reservorio lo más esférico posible, que permita un almacenaje de orina aceptable a baja presión. Entre las complicaciones en el posoperatorio pueden presentarse íleo paralítico, dehiscencia de la sutura intestinal, fístulas entéricas o urinarias, peritonitis, repercusión en el tracto urinario superior, entre otras. No obstante, aunque el intestino no es el sustituto ideal de la vejiga urinaria, es el más acertado hasta ahora para la creación de un reservorio capaz de almacenar y evacuar la orina con una funcionalidad aceptable.

Se sigue el algoritmo que se presenta a continuación:

- Selección del enfermo. Según la afección vesical es tributario de sustitución, reemplazo o ampliación vesical.
- Estudios imagenológicos y funcionales del tracto urinario superior.
- Nivel de creatinina en sangre (por debajo de 250 mmol/L).
- Cultivo de orina.
- Valoración y estudios nutricionales.
- Apoyo nutricional, si hay déficit.
- Preparación para la cirugía.

- Antibioticoterapia.
- Egreso hospitalario cuando esté apto.
- Seguimiento en consulta externa protocolizada.

Actualmente se incorporan los protocolos ERAS para estos procedimientos, con el propósito de minimizar las complicaciones. En el caso del tratamiento quirúrgico en estas afecciones, se siguen los pasos:

- Llevar al paciente al quirófano en condiciones óptimas y evitar complicaciones.
- Tratamiento previo de afecciones concomitantes.
- Tratar la infección urinaria si existe.
- Adecuado estado nutricional.
- No preparación de intestino.
- Uso de profilaxis antimicrobiana.
- Profilaxis con heparina de bajo peso molecular.
- Uso de vendas elásticas en el transoperatorio.
- Puede ofertarse jugo claro preoperatorio.
- Retirar sonda nasogástrica precozmente.
- Alimentación enteral precoz.
- Movilización temprana.

Criterios de exclusión. Serán excluidos de estos procederes:

- Pacientes que no acepten esta modalidad de tratamiento.
- Pacientes en los que no sean factibles por afecciones concomitantes que contraindique el procedimiento.
- Edad avanzada (mayores de 70 años).
- Pacientes con estado neurológico que no pueda realizarse cateterismo intermitente.
- Pacientes con cáncer vesical musculo invasivo o metastásico.

Técnica quirúrgica. La técnica quirúrgica consiste en sustituir, reemplazar o ampliar la vejiga con un segmento de intestino (íleo terminal), destubularizado, creando un reservorio lo más esférico posible, que permita un almacenaje de orina aceptable a baja presión.

Recomendaciones. Aislar un segmento de íleo terminal de unos 30 cm de longitud, teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- A no menos de 20 cm de la válvula ileocecal.
- Buena vascularización del extremo proximal y distal del íleo para la anastomosis intestinal.
- El segmento aislado con vascularización adecuada y que no quede estrecho el pedículo mesentérico ni corto.
- Cuidados con la reimplantación ureteral (no enterrar el uréter).
- Uso de suturas adecuadas: ácido poliglicoico de absorción prolongada.

Cuidados posoperatorios. Incluyen las siguientes indicaciones:

- Lavado del reservorio con solución salina y aspiración del mucus diario.
- Mantener adecuado funcionamiento de la sonda de drenaje.
- Alta hospitalaria precoz, según evolución del paciente.
- Mantener la sonda de drenaje de orina por 21 a 30 días.
- Seguimiento por consulta externa al mes y 3 meses, con estudios de función renal y ultrasonido.
- Realizar cistografía miccional después de 6 meses, en lo posible.
- Monitoreo periódico de la función y estado renal según la evolución del paciente.[8-10]

La aplicación de este protocolo en pacientes atendidos en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras ha permitido conocer la frecuencia y las principales características de las entidades nosológicas en las que se ha aplicado. Se ha logrado intervenir oportunamente a estos enfermos mejorando su sintomatología, la estabilidad del tracto urinario superior, con una continencia de orina y calidad de vida aceptable.

Referencias bibliográficas

1. Budzyn J, Trinh H, Raffee S, Atiemo H. Bladder augmentation (Enterocystoplasty): The current state of a historic operation. Curr Urol Rep. 2019;20(9):50. DOI: https://doi.org/10.1007/s11934-019-0919-z
2. Brandt ASV, Jensen JB, Brandt SB, Kirkeby HJ. Clam augmentation enterocystoplasty as management of urge urinary incontinence and reduced bladder capacity. Scand J Urol. 2019;53(6):417-423. DOI: https://doi.org/10.1080/21681805.2019.1692901
3. Groeben C, Koch R, Baunacke M, Schmid M, Borkowetz A, Wirth MP, et al. Urinary diversion after radical cystectomy for bladder cancer: comparing trends in the US and germany from 2006 to 2014. Ann Surg Oncol. 2018;25(12):3502-3509. DOI: https://doi.org/10.1245/s10434-018-6381-1
4. Qu LG, Lawrentschuk N. Orthotopicneobladder reconstruction: Patient selection and perspectives. Res Rep Urol. 2019;11:333-341. DOI: https://doi.org/10.2147/RRU.S181473
5. García García A. Cistoplastiaileal ortotópica en pacientes cistectomizados por cáncer vesical [Tesis]. La Habana: Universidad Ciencias Médicas de La Habana, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras; 2020.
6. Matos E. Segmentos intestinales en afecciones urológicas de difícil solución. 2021.
7. Böthig R, Domurath B, Kutzenberger J, Bremer J, Kurze I, Kaufmann A, et al. The real daily need for incontinence Aids and appliances in patients with neurogenic bladder dysfunction in a community setting in Germany. J Multidiscip Healthc. 2020;13:217-223. DOI: https://doi.org/10.2147/JMDH.S241423
8. Sun XG, Wang RY, Xu JL, Li DG, Chen WX, Li JL, et al. Surgical outcomes of bladder augmentation: A comparison of three different augmentation procedures. World J Clin Cases. 2020;8(15):3240-3248. DOI: https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i15.3240
9. Laguna MP. La sigmoidoplastia distal destubulizada (neovejiga canaria). Una nueva sustitución vesical, ortotópica. Estudio clínico y funcional [Tesis]. Gran Canaria: Universidad de las Palmas de Gran Canaria; 2005. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=217954
10. Hautmann RE. Declining use of orthotopic reconstruction worldwide – what went wrong?. J Urol. 2018;199(4):900–903. DOI: https://doi.org/10.1016/j.juro.2017.10.031

Evaluación urológica del candidato a trasplante renal

Ernesto David Cedeño Yera

No es necesario insistir en el hecho de que el trasplante renal en la actualidad es el tratamiento de elección de la mayoría de los casos con insuficiencia renal crónica terminal (IRC-T), con el que se han obtenido resultados alentadores de supervivencia, no solamente para estos enfermos, sino también para el injerto colocado.[1,2] Existen países, como España, que sobrepasan el 91 % de éxito luego del primer año de haberse efectuado.[3] Estos resultados se articulan básicamente por la experiencia acumulada durante los últimos años y por la introducción de nuevos fármacos inmunosupresores, como la ciclosporina-A, con la que se logra prevenir el rechazo agudo de forma eficaz, o los anticuerpos antilinfocitarios policlonales o monoclonales, que consiguen revertir, al igual que el primero, un gran número de episodios de rechazos agudos.[4-6]

Es importante el conocimiento de todos los aspectos clínicos involucrados en la atención de estos enfermos y de gran valor el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, lo que ha contribuido a los resultados alentadores que se exhiben en la supervivencia, tanto de injertos como de pacientes.[7] Las complicaciones urológicas ocupan un lugar relevante y el conocimiento del estado de la vía urinaria del posible receptor o donante es vital para su prevención, por lo que la creación de una consulta urológica especializada para evaluar a todos es primordial.[8-10]

El presente material tiene como objetivo esencial exponer las ventajas que ofrece la evaluación urológica pretrasplante de todos aquellos pacientes portadores de insuficiencia renal crónica terminal, cuya única alternativa de tratamiento efectivo es el trasplante renal. Esta evaluación integral se convierte

en un pilar imprescindible para la selección del receptor, evitar fracasos y complicaciones postrasplantes que pueden poner en riesgo no solo el injerto donado, sino la vida del enfermo. Influiría a su vez en la calidad del servicio y sobre todo debido a la escasez de estos preciados órganos.

Evaluación

Los aspectos y procedimientos para tener en cuenta en la evaluación son:

- Edad: de 16 a 65 años.
- Anamnesis. Se tienen en cuenta los aspectos siguientes:
  - Síntomas urológicos presentes según la semiología actual urológica: diuresis residual.
  - Síntomas urinarios bajos: nocturia o nicturia, alteraciones del chorro urinario, esfuerzo miccional, goteo posmiccional, sensación de vaciamiento vesical incompleto, pujo y tenesmo vesical.
  - Hematuria.
  - Incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer.
  - Dolor perineal, peniano, lumbar o de hipogastrio.
  - Infecciones de genitales externos.
- Síntomas a explorar para descartar la posible presencia de disfunciones vesicouretrales:
  - Constipación.
  - Urgencia e incontinencia.
  - Dolor radicular en miembros inferiores con alteraciones sensitivas o no.
- Evidentes alteraciones motoras por otras eventualidades neurológicas sufridas con anterioridad.
- Causa de la insuficiencia renal crónica.
- Antecedentes personales de diabetes *mellitus*, enfermedades neurológicas, colagenosis, hipertensión arterial, malformaciones congénitas ya diagnosticadas, intervenciones quirúrgicas recibidas con anterioridad y otras.
- Antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes *mellitus*, insuficiencia o enfermedad renal crónica, sobre todo si se trata de familiares de primer orden (hijos, hermanos o padres).
- Examen físico urológico.
- Examen físico abdominal y genitourinario.
- Tacto rectal (en mayores de 50 años).
- Examen ginecológico.

Exámenes complementarios. Se indican los siguientes estudios:

- Cituria.
- Urocultivos.
- Antígeno prostático específico (PSA) para hombres mayores de 50 años.
- Exudado vaginal simple y con cultivo bacteriológico.

- Ecografía renal, vesical y prostática.
- Tracto urinario superior. Sobre todo, en aquellos portadores de litiasis o su sospecha.
- Cistografía simple, cistouretrografía miccional y uretrografía retrógrada (CUMS). Realizar en pacientes con ausencias de diuresis por largo periodo de tiempo (más de 2 años), sospechas de disfunciones vesicouretrales, sospechas de reflujo vesicoureteral, portadores de sondas de cistostomías por estrechez uretral, posterior a una enterocistoplastia sustitutiva o de ampliación, que permite corroborar la capacidad vesical obtenida.
- Tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear. Útiles para evaluar con mayor precisión otras enfermedades concomitantes, como tumores sólidos, sacrolumbalgias de origen desconocido o disfunciones vesicouretrales de causa desconocida, por lo que solo se reservan para estas circunstancias.
- Pruebas urodinámicas (uroflujometría y cistometría). Útiles cuando existen síntomas urinarios bajos o sospechas de disfunciones vesicouretrales, por lo que son imprescindibles para obtener un diagnóstico preciso y poder llevar a cabo un adecuado tratamiento.
- Cistoscopia. Se indicará en aquellos casos con diagnóstico presuntivo de tumores vesicales por imágenes, hematurias de origen desconocido o vejigas desfuncionalizadas de cualquier causa, en las que se realizará además medición de su capacidad.
- Estudios neurofisiológicos y potenciales evocados somatosensoriales. Son de vital importancia para el estudio neurológico, sobre todo cuando se desconocen las causas que están produciendo las alteraciones funcionales que complementado con los anteriores, ayuda en el diagnóstico de las disfunciones vesicouretrales al detectar las diferentes alteraciones de conducción nerviosa en el complejo uretrovesical. Se reservan para estos casos.

Situaciones que requieren tratamiento quirúrgico previo al trasplante. A continuación, se relacionan las indicaciones de nefrectomía, si son bilaterales y si se precisa enterocistoplastia.

Indicaciones de nefrectomía previo al trasplante:
- Pielonefritis crónica activa.
- Litiasis infectiva.
- Reflujo vesicoureteral con bacteriuria persistente.
- Tumores.
- Hidronefrosis severa por obstrucción o reflujo.
- Poliquistosis renal complicada (hemorragia o infección) o condicionante de un conflicto de espacio para implantar el injerto.
- Proteinuria masiva.
- Hipertensión hiperreninemica no controlable con medicamentos.
- Riñones con ureterostomias cutáneas o con derivaciones urinarias externas ileales o sigmoideas.

Indicaciones de nefrectomía bilateral: si las afecciones son bilaterales y si el receptor lo admite, debe realizarse durante el primer acto quirúrgico.

Indicaciones de enterocistoplastias previo al trasplante:

- Vejigas escleroatróficas o desfuncionalizadas con pérdida de su capacidad (<200 mL bajo anestesia) por ausencia de diuresis durante largo periodo de tiempo.
- Vejigas desfuncionalizadas debido a infecciones previas como la tuberculosis o la esquistosomiasis.
- Estados de hiperactividad o hiperreflexia del detrusor con deterioro progresivo del tracto urinario superior, ya sea por reflujo de alto grado o ureterohidronefrosis por hiperpresión.
- Arreflexia o hipoactividad del detrusor con pobre acomodación y repercusión en el tracto urinario superior.
- Fístulas vesicales reiterativas asociadas a la pérdida de su capacidad.

Este tipo de cirugía debe siempre realizarse por lo menos 3 o 4 meses previos al trasplante, para evitar complicaciones sépticas que pueden presentarse de forma potencial si se realizan simultáneamente. De igual forma, deben realizarse hidrodistenciones para mantener la capacidad vesical lograda con estos procedimientos en aquellos que posean una reducción significativa de la diuresis o su ausencia, empleando para ello soluciones electrolíticas con antibióticos no nefrotóxicos.

Otros tipos de cirugía que dan respuesta a obstrucciones infravesicales debido a:

- Hiperplasias prostáticas sintomáticas.
- Estrechez uretral.
- Litiasis vesicales u uretrales.
- Fimosis.
- Estenosis del meato uretral.

Afecciones no urológicas que requieren tratamiento quirúrgico previo: hernias inguinales, incicionales, epigástricas o abdominales y otras que por su naturaleza pueden ser corregidas y resueltas definitivamente.

Contraindicaciones urológicas del trasplante renal. Las contraindicaciones pueden catalogarse como relativas, sobre todo aquellas que causen obstrucción y estasis urinario, tanto del tracto urinario superior (TUS) como del inferior (TUI), condicionantes de infecciones urinarias, como:

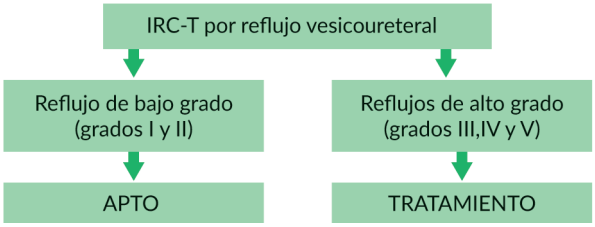
- Estrechez uretral no resuelta.
- Hiperplasias prostáticas sintomáticas.
- Litiasis renoureteral o vesical.
- Reflujo vesicoureteral de alto grado de causa no precisada.

- Disfunciones vesicouretrales con repercusión en el tracto urinario superior en estudio o sin resolución previa.
- Riñones poliquísticos complicados: hematurias intermitentes, litiasis o asociados a otra anomalía congénita.
- Vejigas desfuncionalizadas por infecciones previas o ausencia de diuresis.

A continuación, se desarrollan los algoritmos de actuación (figs. 25.1, 25.2 y 25.3) para diferentes circunstancias que pueden presentarse en consulta, tomando como ejemplo las más frecuentes.

Leyenda: IRC-T, insuficiencia renal crónica terminal.

Fig. 25.1. Algoritmo de actuación general en la insuficiencia renal crónica terminal.

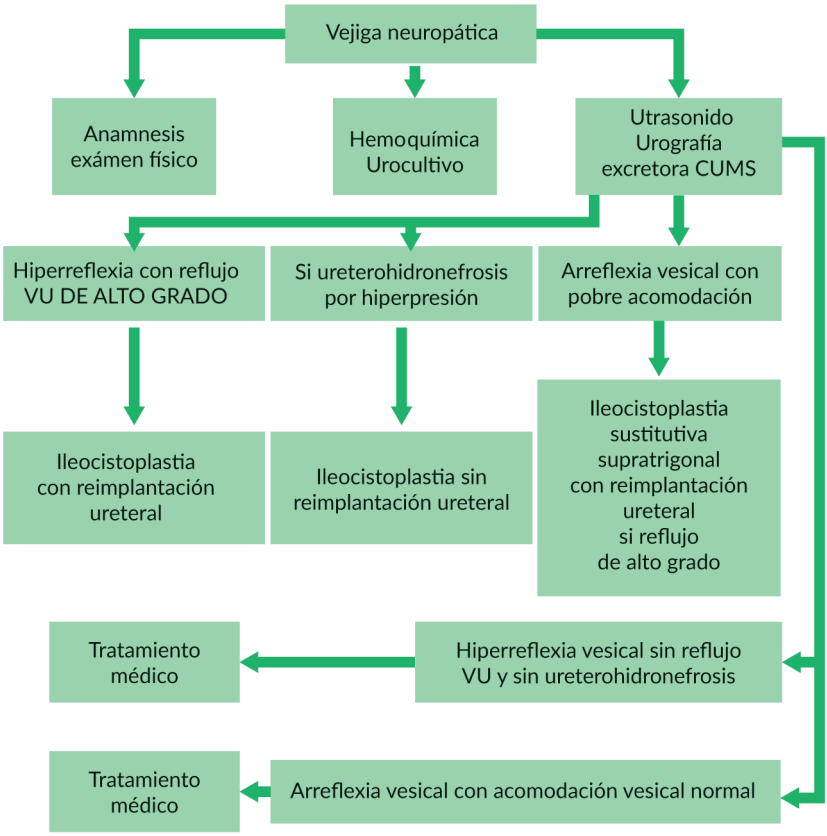


Leyenda: IRC-T, insuficiencia renal crónica terminal.

Fig. 25.2. Algoritmo para la atención en la insuficiencia renal crónica terminal con afecciones urológicas.

Seguimiento. La evaluación urológica del receptor se hará cada dos años, o con una frecuencia menor si la clínica lo amerita. En aquellos casos donde se ha practicado una cirugía previa, el seguimiento se hará semanal, quincenal o mensual, según el requerimiento del caso, hasta la recuperación total. Para la ejecución de las medidas enunciadas en el protocolo se habilitará una consulta en el área del policlínico del hospital, en la que serán atendidos todos los enfermos que arriben remitidos por los centros de diálisis antes mencionados, así como aquellos de otros lugares del país, previa coordinación con el grupo de trasplante.

Información a pacientes y familiares. A todo paciente o familiar se le informará sobre el tratamiento a realizar y los cuidados que debe tener antes y después del tratamiento. En los casos de los pacientes que llevan tratamiento se le hará el consentimiento informado por escrito, el cual se adjuntará a la historia clínica del paciente.



Leyenda: CUMS, cistografía simple, cistouretrografía miccional y uretrografía retrógrada.

Fig. 25.3. Algoritmo para el manejo de la vejiga neuropática.

Referencias bibliográficas

1. Gil-Vernet JM. Cirugía del trasplante renal. Barcelona, España. 1998. pp:175-191.
2. Puig JM. Historia del trasplante renal.
3. Martínez Torres A, Rivas R, Mármol A, Vila Cienfuegos MP. Influencia del modelo español en la organización del programa cubano del trasplante renal. Nefrología. 2001;XXI(Suplemento 4):148-9. Disponible en: https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699501027002
4. Gutiérrez del Pozo R, Turán Cacho D, Franco de Castro A. Trasplante renal de donante vivo: Implante renal y sus variantes. Arch Esp Urol. 2005;58(6). Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/urol/v58n6/521_trasplante.pdf
5. Llorén JA, Rodríguez S. Grupo multidisciplinario de trasplantes abdominales. En: Manual de prácticas médicas del Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2009.

6. Bustabad S, et al. Trasplante renal y enfermedad renal crónica. Sistema de leyes integradoras. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. Disponible en:
7. Kalble T, Lucan M, Niceta G, et al. Guidlines on renal transplantation of EAU. 2006.
8. Minnee RC, Bemelman FJ, Laguna Pes PP, ten Berge IJ, Legemate DA, Idu MM. Effectiveness of a 5 days external stenting protocol on urological complications after renal transplantation. World Surg. 2009;33(12):2722-6. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2840662/
9. Castiñeiras J, et al. Libro del Residente de Urología. 1ª ed. Madrid: Editorial AEU, 2007. pp. 1099-1115.
10. Miranda B, Matesar R, Fernández JA. Historia del trasplante renal en España. Rev Nefrología. 2009; Suplemento 5:26-31. https://revistas.ucm.es/index.php/CLUR/article/download/CLUR9999110015A/1395/0

Disfunción sexual femenina

Rosa María Real Cancio, José Alberto Almaguert Almaguert, Eduardo Rodríguez Izquierdo

La sexualidad se construye a través de la interacción entre el individuo y las estructuras sociales. El desarrollo pleno de la sexualidad es esencial para el bienestar individual, interpersonal y social. La salud sexual debe ser un derecho humano básico, y una sexualidad saludable, es indicador de calidad de vida. La atención médica especializada de la salud sexual, tiene como objetivo prevenir y tratar todos los problemas, preocupaciones y trastornos sexuales.[1]

La disfunción sexual es un trastorno que afecta la sexualidad en su sentido más pleno y constituye un problema de salud altamente prevalente, que no pone en peligro la vida de los pacientes, sin embargo, afecta en forma directa la salud física, mental y distorsiona el equilibrio familiar, laboral y social.

La disfunción sexual femenina (DSF) se define como, cualquier alteración del deseo sexual, así como los cambios en la psicofisiología que caracterizan el ciclo de respuesta sexual normal y cause malestar personal; además de dificultades interpersonales o malestar en la pareja. La disfunción sexual femenina es un reto para los profesionales de la salud dedicados a ella; hoy es considerada como un factor de riesgo de algunas enfermedades e incluso se considerada entre los factores de riesgo no tradicionales de enfermedad cardiovascular.[2]

La escasa disponibilidad de datos epidemiológicos en Cuba, así como las referencias internacionales de una elevada prevalencia (superior al 40 %), motivó a desarrollar este protocolo, que tiene como objetivos:

– Garantizar el diagnóstico positivo de disfunción sexual, en pacientes femeninas, que asistan a consulta o ingresen en el hospital y manifiesten trastornos relacionados con la sexualidad.

- Caracterizar de manera clínica y epidemiológica la disfunción sexual femenina y establecer la secuencia de investigaciones médicas que deben ser realizadas y que han ayudado a orientar sobre la posible etiología.
- Identificar la asociación de la disfunción con factores de riesgo conocidos y otras enfermedades crónicas, de origen endocrino o no.

Por todo lo anterior, es importante promover el enfoque y manejo integral de este problema de salud, así como la atención en consulta especializada y multidisciplinaria, además de propiciar la interacción con otros centros dedicados al estudio de la sexualidad.

Criterios de admisibilidad. Pacientes del sexo femenino, atendidas en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, que expresen su consentimiento para integrar el protocolo de investigación y actuación. Serán admitidas aquellas con estado de salud física y mental, que posibilite responder de forma adecuada a los cuestionarios diseñados y validados para el protocolo, así como el índice internacional de función sexual.

Se incluirán pacientes femeninas que acudan a las consultas del servicio de endocrinología u otro servicio institucional, sexualmente activas y que tengan alguna preocupación relacionada con la sexualidad o se diagnostique disfunción sexual, y aquellas mujeres que tengan enfermedades endocrinas, descritas como causas de disfunción sexual femenina, atendidas de manera ambulatoria o en el servicio de hospitalización.

Evaluación

Aplicación del Índice Internacional de Función Sexual (IFS) y confección de la historia clínica general diseñada al efecto:[3]

- Diagnóstico de la forma clínica de presentación de la disfunción sexual.
- Interrogatorio y examen físico general y por sistemas.
- Examen ginecológico. Tacto vaginal y examen con espéculo.
- Examen neurológico (reflectividad y sensibilidad).
- Estudios neurofisiológicos del suelo pélvico.

Criterios diagnósticos de disfunción sexual en la mujer. El diagnóstico es clínico y algunos complementarios que identifican causas de disfunción sexual femenina (de origen endocrino o no) pueden ayudar a determinar la etiología. Cuando se presente alteración en cualquiera de las fases que integran la respuesta sexual femenina y esto cause angustia, malestar personal o interpersonal con la pareja. Puede aparecer de forma primaria desde el inicio de la actividad sexual o secundaria (después de haber experimentado todas las fases de la respuesta sexual femenina, se inicia el trastorno).

Programa de estudio. Incluye los estudios complementarios básicos iniciales y otros, en dependencia de la necesidad de cada caso. Estos son:[4,5]

Exámenes complementarios iniciales:

- Análisis generales. Hemograma completo con diferencial, eritrosedimentación, creatinina, urea y uratos. Pruebas de función hepática: ASAT, ALAT, fosfatasa alcalina.

Lipidograma completo. LDL, VLDL, HDL, colesterol, triglicéridos e índice colesterol HDL, en caso necesario, y glucemia en ayuna.
- Exámenes complementarios específicos. Determinación de niveles hormonales: prolactina, hormona folículo estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), estradiol, testosterona, dihidroepiandrostenediona (DHEA), DHAs, adiona, testosterona libre.
- Hormona estimulante de tiroides (TSH), hormonas tiroideas T3 y T4.
- Electrocardiograma, ecocardiograma.[1]
- Prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) de 2 h, con insulinemia en caso necesario.
- Si diabetes *mellitus:* glucemia ayuna y posprandial de 2 h y hemoglobina glucosilada para el seguimiento evolutivo.

Otros:
- Ultrasonido abdominal, ginecológico por vía transvaginal.
- Exudado vaginal simple y cultivo en caso necesario.
- Marcadores de disfunción endotelial. Proteína C reactiva, fibrinógeno, homocisteína.
- Estudios neurofisiológicos (fisiología del suelo pélvico):
  - Reflejo bulbo cavernoso (RBC).
  - Potenciales evocados somato sensoriales (PESS).
  - Latencia media del nervio pudendo (LMNP).
- Electrofisiología periférica:
  - Velocidad de conducción motora (VCM).
  - Velocidad de conducción sensitiva (VCS).

Clasificación de la disfunción sexual femenina.[6] Un panel de consenso para la clasificación de la disfunción sexual femenina de la Fundación Americana de Enfermedades Urológicas, basándose en la opinión de Kaplan, de Masters y Johnson propone la siguiente clasificación:
- Desórdenes del deseo sexual:
  - Deseo sexual hipoactivo. Deficiencia (o ausencia) persistente o recurrente de fantasías sexuales y/o de deseo para la actividad sexual o receptividad sexual que causa angustia personal.
  - Aversión sexual. Aversión fóbica persistente o recurrente a tener contacto sexual con una pareja, que causa angustia personal.
- Desórdenes de la excitación sexual. Incapacidad persistente o recurrente para conseguir o mantener una excitación sexual. Se puede manifestar como una falta subjetiva de excitación, falta de lubricación o alguna otra respuesta somática.
- Desórdenes orgásmicos. Dificultad persistente o recurrente, demora o ausencia para obtener un orgasmo, después de un estímulo sexual suficiente y excitación adecuada, que causa angustia personal.
- Desórdenes sexuales por dolor:
  - Dispareunia. Dolor genital recurrente o persistente en relación con el coito.
  - Vaginismo. Espasmo involuntario recurrente o persistente de la musculatura del

tercio externo de la vagina y la raíz de los muslos, que interfiere con la penetración y causa angustia personal.
- Dolor sexual no coital. Dolor genital recurrente o persistente producido por estimulación no coital.

En general, estos trastornos pueden ser: primarios o secundarios, totales o parciales y situacionales. Para el diagnóstico y el tratamiento es esencial tener en cuenta que la etiología de la disfunción sexual femenina es multifactorial, por lo que identificar la causa es fundamental y es necesaria la evaluación clínica exhaustiva.

Recomendaciones terapéuticas

Las pacientes se evaluarán clínicamente con una periodicidad mensual. Posterior a los resultados de los complementarios, se tomará conducta terapéutica en dependencia de la causa de disfunción sexual y se indicará tratamiento médico en caso necesario. Se valora por psicología a todas las pacientes con disfunción sexual y aquellas que lo requieran se atenderán en consulta especializada por psicología. Las pacientes con disfunción sexual y sus parejas, si así lo desean, tendrán participación interactiva en terapia de grupo de educación sexual.

Lo avanzado en el conocimiento de la respuesta sexual femenina, así como en su diagnóstico y la identificación de sus principales causas, tuvo punto de partida y de referencia en los notables avances en el estudio de la disfunción sexual masculina. Ha resultado un incentivo para despertar el interés para el estudio de la disfunción sexual femenina. Hoy se conoce que tiene una prevalencia mayor que la disfunción eréctil.

Los avances en relación al tratamiento para la disfunción sexual femenina han sido muy limitados. Se dispone de algunos recursos terapéuticos, pero no existen reportes que hagan referencia a la existencia de un tratamiento efectivo. Lo anterior puede estar en relación con el origen multifactorial, así como la superposición de muchos factores que influyen en la respuesta sexual de la mujer.

Opciones terapéuticas.[5] Similar a lo acontecido con el hombre, la función sexual y la disfunción sexual femenina constituyen un reto para el médico. Con la ampliación y profundización de los conocimientos actuales, se encuentran cada vez más elementos que dirigen hacia la etiologías orgánicas y recursos farmacológicos, además la prevención y el desarrollo de nuevos recursos diagnóstico muestran campos interesantes de acción.[6]

El tratamiento de la disfunción sexual femenina, continúa siendo polémico por su naturaleza multifactorial.[6,7] El papel de los esteroides sexuales en la función reproductora se ha investigado extensamente, y el uso de hormonas sexuales ha contribuido al tratamiento clínico de la infertilidad. Sin embargo, el papel de los esteroides sexuales en la regulación de la respuesta vaginal durante la excitación sexual se ha estudiado poco.

A pesar de los avances y las experiencias obtenidas a partir de los estudios del hombre, en el presente no existe una norma para el tratamiento farmacológico con hormonas

sexuales o sus análogos en las mujeres con disfunción sexual. No obstante, la insuficiencia estrogénica y androgénica se han asociados de manera significativa a la disfunción sexual femenina.

Del conocimiento anterior y la experiencia acumulada en la asistencia a mujeres que presentan este problema de salud, se considera que el tratamiento es individual, depende de la causa, si es tratable y reversible. El enfoque multifactorial y multidisciplinario es vital; son múltiples los factores que coinciden en la presentación clínica de la disfunción sexual femenina. En este protocolo se propone trabajar con pilares básicos del tratamiento y sobre la base de fármacos disponibles.[8]

Pilares de tratamiento:

- De manera general, se recomienda implementar medidas generales, cambios en los estilos de vida: mantener una dieta sana, equilibrada, balanceada, alcanzar un índice de masa corporal adecuado; se recomienda tener en cuenta la relación entre el índice de masa corporal (IMC) y el descenso de andrógenos. Por cada punto que aumenta el índice de masa corporal, disminuye 3,8 % de punto la concentración de dihidroepiandrostenediona.[9]
- La realización de ejercicios físicos al aire libre, que movilicen grandes masas musculares tales como: natación, bicicleta, caminatas, según preferencias y posibilidades de las pacientes.
- Se recomienda evitar tomar medicamentos que esté descrito que tienen efectos deletéreos sobre la función sexual y, en caso de ser absolutamente necesario, buscar alternativas entre aquellos que no tienen efectos sobre la función sexual.
- Evitar el uso de medicamentos y otras condiciones que aumenten la proteína transportadora de andrógenos (SHGB) y, por consiguiente, disminuyan la fracción libre de andrógeno, biológicamente activa. Es preciso considerar que los cambios en los niveles de andrógenos son de manera aparente, sutiles y graduales, pero no menos importantes. Su curva de descenso es más temprana que la descrita para los niveles de estrógenos, con importante repercusión para la expresión clínica de la disfunción sexual femenina.
- Tratamiento psicológico: es esencial y dirigido, sobre la base de la psicoterapia, terapia sexual y terapia de pareja.
- Tratamiento medicamentoso: a través del empleo de hormonoterapia, fármacos vasoactivos, psicotrópicos e inhibidores de la recaptación de dopamina.
- Terapéuticas mecánicas: se recomienda el Urometric®.
- El dolor sexual debe de ser entendido, estudiado y tratado como un dolor recurrente crónico y no solo como una disfunción sexual.[9]

Hormonoterapia. Atendiendo a las características particulares de cada caso, se utilizan:

- Hormona liberadora de la tirotropina (TRH): en posmenopáusica y disfunción sexual; diferentes esquemas, con diferentes preparados.
- Estradiol: en posmenopáusica y disfunción sexual.
- Andrógenos; en la premenopáusica y disfunción sexual, con andrógenos bajos.

Consideraciones sobre el uso de andrógenos en la disfunción sexual femenina. Se reporta en la literatura el uso de andrógenos; de manera específica, la testosterona mejora la excitación sexual, las fantasías sexuales, sobre todo se reportan estudios realizados en la mujer posmenopáusica. Las formas farmacéuticas pueden ser comprimidos, inyecciones, parches, cremas o geles conteniendo testosterona. La terapia androgénica debe ser indicada y monitorizada en pacientes con deficiencia androgénica, desde el punto de vista bioquímico, y en aquellas con sintomatología clínica de deficiencia androgénica y niveles de andrógenos en el límite inferior de la normalidad.

Para el tratamiento de la deficiencia androgénica en la mujer no se cuenta con drogas aprobadas para el uso clínico en dicha indicación. Por lo tanto, toda terapéutica de reemplazo con andrógenos debe realizarse dentro de protocolos de investigación.

La metiltestosterona es la única forma que existe en comprimidos, sin embargo, su aplicación debe ser limitada debido a la toxicidad hepática, intolerancia gastrointestinal al derivado metilado; su efectividad es menor que la testosterona natural. Los preparados locales con testosterona pueden realizarse con propionato en una base de crema. Se ha descrito que tienen utilidad en el síndrome de insuficiencia androgénica.

Presentaciones y posología de testosterona:

- Preparados para la vía oral de metiltestosterona: 1,25 a 2,50 mg/día.
- Preparados para la vía oral de testosterona undecanoato: 40 a 80 mg/día.
- Preparados para la vía intramuscular de nandrolona: 25 a 50 mg, de 6 a 12 semanas.
- Preparados para la vía intramuscular de ésteres de testosterona: 100, 200 o 300 mg/mes.
- Preparados para la vía subcutánea de implantes de testosterona: 50 a 100 mg por 1, 3 y 6 meses.
- Preparados por vía transdérmica de gel de testosterona: uso diario. Recomendación en la cara anterior del antebrazo y muslos.
- Preparados por vía transdérmica de parches de testosterona: 150 a 300 mg por 1 a 15 días.

Otros:

- Dihidroepiandrostenediona. Indicado en trastornos de la excitación objetiva y subjetiva. En la posmenopausia se utiliza como preparado para la vía oral con presentación de 50 mg. Aprobado como suplemento.
- Tibolona. Disminuye la proteína transportadora de andrógenos, mejora el bienestar general. Es una molécula con acción androgénica, estrogénica y progestágena; por los cambios en la lipoproteína, reduce la proteína transportadora de andrógenos y aumenta la testosterona libre. Los riesgos de efectos androgénicos son mínimos.
- Las inyecciones intramusculares de testosterona son utilizadas en mujeres para ésta y otras indicaciones, a pesar de no haber estado destinadas a ello. Son preparados de depósito. En el protocolo se propone una dosis de 25 mg/día.

La terapia con andrógenos debe estar adecuada a la androgenemia, clínica y efectos adversos. Debe ser suspendida a consideración médica, en caso de que aparezcan efectos adversos, retención hídrica y cambios lipídicos, hacia un perfil aterogénico. Estos riesgos son bajos a las dosis mínimas recomendadas, pero no deben desestimarse.

A pesar de que se han abierto varias áreas de estudio en relación con la disfunción sexual femenina, desde las áreas básica, clínica y epidemiológica; quedan muchas interrogantes que podrán dilucidarse con acciones dentro de protocolos de investigación.

Tratamiento con fármacos vasoactivos

Sildenalfilo. Primer representante que en 1998 revolucionó el tratamiento de la disfunción sexual del hombre, en específico la disfunción eréctil. Es un inhibidor de la PDE5, bloqueando la hidrólisis del GMPc, que mejora su acumulación y potencia el efecto relajante del óxido nítrico en el clítoris. Esto ha motivado su uso en mujeres con disfunción sexual y se reportan beneficios durante su uso, sobre todo en la mujer que se encuentra en la posmenopausia; aunque se ha utilizado también en la etapa premenopáusica. En dosis de 25 a 100 mg diario.

En pacientes que presentan factores de riesgo de afectación del flujo sanguíneo vaginal y del clítoris, se recomienda y se reportan resultados variables. Indicada en trastornos de la excitación y del orgasmo, sobre la base del principio que aumenta el flujo sanguíneo vaginal. Se reporta mejoría de la satisfacción global, la excitación, lubricación y el orgasmo, así como del índice de función sexual.

Se describe en algunos estudios efectos positivos sobre el deseo. Se ha indicado en las disfunciones sexuales secundarias a medicamento como los inhibidores de la recaptación de serotonina y mejora la respuesta orgásmica, la utilización es de 50 mg/día. En mujeres con disfunción sexual secundaria a histerectomía, mejora la capacidad orgásmica, lubricación y el dolor coital.

Agonistas dopaminérgicos:

- APO (agonista D1 y D2). La apomorfina es un agonista dopaminérgico de acción central, que se ha usado con fines investigativos en la mujer sobre la base de la experiencia en el hombre. Induce una respuesta sexual reproducible y hormono dependiente similar a la vasocongestión en machos, en animales de experimentación. Mayores cambios subjetivos y de la lubricación durante su uso. Incremento de la respuesta posestímulo, existen preparados para la vía intranasal.[9]
- Prostaglandina E1. Aprostidil tópico, fácil de usar, la aplicación tópica es simple, no invasiva.

Psicotrópicos:

- Bupropion. Estructura feniletilamínica. Similar a las anfetaminas. Inhibidor de la recaptación de dopamina y noradrenalina. Sin efecto sobre 5HT. Se reporta mejoría de la disfunción del deseo. En mujeres premenopáusicas, mejora la excitación y el orgasmo.
- Buspirona. Facilita el orgasmo y mejora el efecto de los antidepresivos, inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS) y antidepresivos tricíclicos.

– Flibanserina. Ha sido usado por más de una década, con reportes de mejorías del deseo, aprobado como tratamiento para la disfunción sexual femenina en el deseo sexual inhibido o ausente.[8]

Los psicotrópicos son indicados de manera general cuando la disfunción concomita con depresión, ataques de pánico, matrimonio no consumado, fobias sexuales, vaginismos y dispareunia de origen psicogénicas.

Terapéuticas mecánicas. Urometric®. Es un dispositivo que tiene tres grados de succión (leve, moderado y alto) que aumenta la tumescencia del clítoris, el flujo sanguíneo a esta región, y mejora la estimulación genital periférica.

Otros. Zestra®, arginina, aceite natural: pueden ser usados por vía tópica, geles lubricantes hidrosolubles, estrógenos en cremas con resultados satisfactorios para la mejoría de la resequedad vaginal.

Referencias bibliográficas

1. Clayton AH, Valladares Juarez EM. Female Sexual Dysfunction. Med Clin North Am. 2019;103(4):681–698. DOI: https://doi.org/10.1016/j.mcna.2019.02.008
2. Mestre-Bach G, Blycker GR, Potenza MN. Behavioral Therapies for Treating Female Sexual Dysfunctions: A State-of-the-Art Review. J Clin Med. 2022;11(10):27–94. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm11102794
3. Prabhu SS, Hegde S, Sareen S. Female sexual dysfunction: A potential minefield. Indian J Sex Transm Dis AIDS. 2022;43(2):128-134. DOI: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9890990/
4. Barbagallo F, Cannarella R, Condorelli RA, Cucinella L, La Vignera S, Nappi RE, et al. Thyroid diseases and female sexual dysfunctions. Sex Med Rev. 2024;12(3):321-333. DOI: https://doi.org/10.1093/sxmrev/qeae021
5. Carosa E, Sansone A, Jannini EA. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Female sexual dysfunction for the endocrinologist. Eur J Endocrinol 2020;182(6): 101. DOI: https://doi.org/10.1530/EJE-19-0903
6. Blümel JE, Binfa EL, Cataldo AP, Carrasco VA, Izaguirre LH, Sarra CS. Índice de función sexual femenina: un test para evaluar la sexualidad de la mujer. Rev Chil Obstet Ginecol. 2004;69(2):118-125. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchog/v69n2/art06.pdf
7. Wheeler LJ, Guntupalli SR. Female Sexual Dysfunction: Pharmacologic and Therapeutic Interventions. Obstet Gynecol. 2020;136(1):174-186. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32541291/
8. Minopoulou I, Pyrgidis N, Tishukov M, Sokolakis I, Baniotopoulos P, Kefas A, et al. Sexual dysfunction in women with systemic autoimmune rheumatic disorders: a systematic review and meta-analysis. Rheumatology (Oxford). 2023;62(3):1021-1030. DOI: https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac457
9. Chew PY, Choy CL, Sidi HB, Abdullah N, Che Roos NA, Salleh Sahimi HM, et al. The Association Between Female Sexual Dysfunction and Sexual Dysfunction in the Male Partner: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Sex Med. 2021;18(1):99-112. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2020.10.001

Capítulo 26

Endourología y litotricia

Litotricia extracorpórea por ondas de choque en la litiasis renoureteral

María Victoria Labrada Rodríguez,
Luis Leandro Borrero Barrientos, Ana Ramírez Mena

La litotricia extracorpórea por ondas de choque es una terapia utilizada para tratar pacientes que sufren de cálculos urinarios. Esta terapia consiste en la aplicación de una serie de pulsos de presión de alta intensidad y corta duración conocidos como ondas de choque, que son generados fuera del cuerpo del paciente y provocan la reducción del cálculo a fragmentos lo suficientemente pequeños como para que puedan ser eliminados a través de la orina durante la micción.[1,2,3]

Criterios diagnósticos

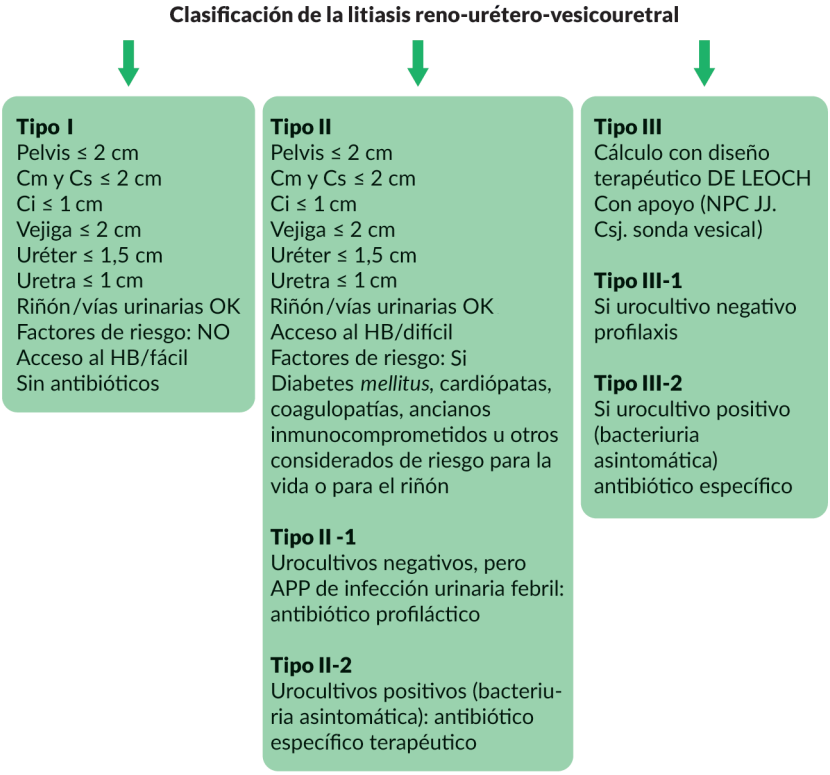
El paciente con antecedentes o no de litiasis urinaria puede presentarse con cuadro de cólico nefrítico, dolor gravativo, hematuria, anuria obstructiva y signos irritativos u obstructivos urinarios bajos (disuria, interrupción brusca del chorro de orina, retención de orina). En el paciente asintomático es un hallazgo casual.

Con la utilización del ultrasonido del aparato urinario se detectan imágenes ecogénicas con sombra acústica a nivel de cavidades renales, uréter o vejiga. Con el empleo de estudios radiológicos no contrastados del tracto urinario se pueden apreciar imágenes radiopacas en proyección renoureteral o vesical que aportan datos referidos al número, tamaño, intensidad de la radiopacidad (dureza aparente) y ubicación de los cálculos.

La tomografía axial computarizada no contrastada permite observar el estado anatómico de las estructuras del aparato urinario, grado de dilatación de

las cavidades renales y ureterales, localización del o los cálculos, características en cuanto a número, tamaño, densidad. Permite visualizar los cálculos radiotransparentes y la distancia entre la piel y el cálculo.

La figura 26.1 muestra la manera en que se clasifica la litiasis renoureteral y vesicouretral.



Leyenda: Cm, cáliz medio. Cs, cáliz superior. Ci, cáliz inferior. HB, hospital base. NPC, nefrostomía percutánea. I/E, catéter ureteral simple; JJ, doble. APP, antecedentes patológicos personales. DM, diabetes *mellitus*.

Fig. 26.1. Clasificación de la litiasis en el sistema urinario.

Estudios de laboratorio básicos: cituria, cristaluria y pH en orina, urocultivo con antibiograma, hemograma, coagulograma, glucemia, urea, creatinina, ácido úrico, calcio, fósforo en sangre, albumina y proteínas totales.

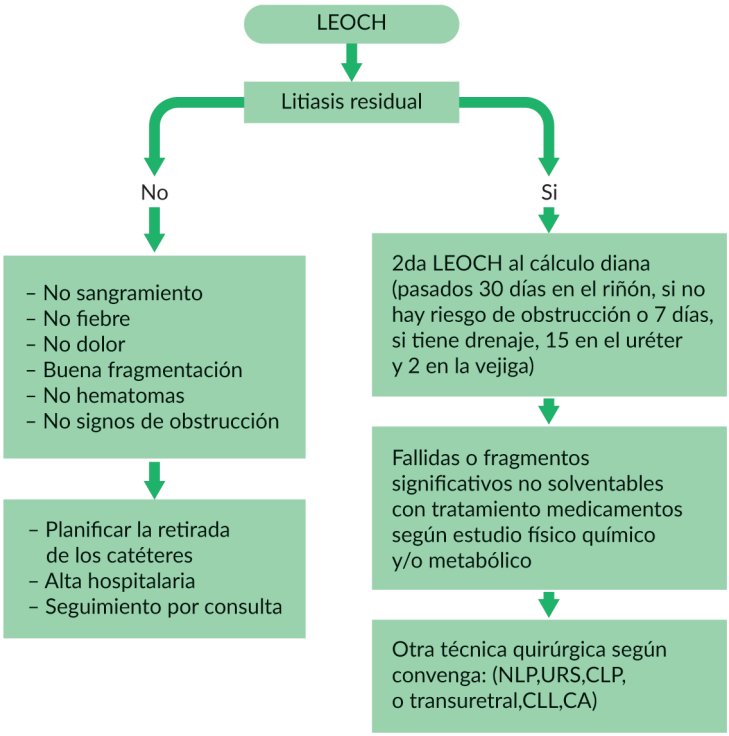
Estudios imagenológicos:[4,5]

- Básicos: ultrasonido del aparato urinario, radiografía simple del tracto urinario.
- Especiales: tomografía computarizada simple, urograma descendente, gammagrafía renal.

Otras evaluaciones preoperatorias: electrocardiograma, peso y talla, aprobación por anestesiología.

Recomendaciones terapéuticas

En la figura 26.2 se puede observar el algoritmo terapéutico para la litiasis renouretero-vesicouretral.



Leyenda: LEOCH, litotricia extracorpórea por ondas de choque. NLP, nefrolitotomía percutánea. URS, ureterorenoscopia. CCP, cistolitotomía percutánea. CLL, cirugía lumbolaparoscópica. CA, cirugía abierta.

Fig. 26.2. Algoritmo terapéutico para la litiasis renouretero-vesicouretral.

Los criterios de inclusión para realizar litotricia extracorpórea por ondas de choque son:

- Litiasis radiopacas de densidad blanda o intermedia.
- Litiasis radiotransparente que permita su localización con catéter marcador o contraste.
- Superficie litiásica.
- Tomografía axial computarizada: densidad litiásica hasta 1000 UH, distancia desde la piel al cálculo hasta 10 cm.
- Riñón con buen parénquima y vías urinarias permeables.
- Factores de riesgos controlados.
- Aceptación del tratamiento por el paciente.[6,7,8]

Los criterios de exclusión para realizar litotricia extracorpórea por ondas de choque son:
- Cálculos no localizables por radioscopia con o sin contraste marcador.
- Embarazo.
- Trastornos de la coagulación de la sangre no controlados.
- Infecciones urinarias no controladas.
- Aneurismas aórticos o de las arterias renales próximos al cálculo diana.
- Malformaciones del raquis que no permitan la colimación del cálculo.
- Obesidad mórbida (IMC mayor de 40 kg/m^2).
- Obstrucción de las vías urinarias infracálculo.

Indicaciones preoperatorias:
- Tratamiento higiénico-dietético:
  - El día antes del procedimiento una dieta líquida, sin lácteos ni gaseados desde 24 h antes.
  - Actividad física no limitada.
- Tratamiento medicamentoso:
  - Metoclopramida (tableta 10 mg): 10 mg cada 8 h.
  - Mantener los medicamentos de las enfermedades asociadas, siempre que no estén contraindicados para la ejecución del procedimiento.
  - No utilizar antiagregantes plaquetarios ni anticoagulantes tipo warfarina desde una semana antes de la aplicación de la litotricia extracorpórea (previa coordinación con la especialidad que los indicó).
  - Sedante la noche anterior al tratamiento (alprazolam en los adultos).

Indicaciones transoperatorias:
- Medidas generales.
- En ayunas desde 6 h antes del procedimiento.
- Canalizar vena y colocar hidratación intravenosa.
- Iniciar profilaxis antibiótica en los tipos II y III durante la anestesia.

Medidas generales en el paciente con litiasis tipo III:
- Nefrostomía percutánea (NPC). Cambiar la sonda antes de la litotricia extracorpórea por ondas de choque, previa profilaxis antibiótica.
- Profilaxis antibiótica al inicio del procedimiento anestésico:
  - Cefuroxima (bulbo 750 mg): 2 bulbos cada 12 h por 48 h, vía intravenosa.
  - Posteriormente, si tiene derivación urinaria externa, rotar sulfametoxazol/trimetropin (tableta 400/80 mg) con nitrofurantoina tableta 100 mg) 2 tabletas vía oral en monodosis nocturna.
- Si hay alergia a las cefalosporinas utilizar:
  - Gentamicina (ámpula 80 mg): 3 mg/kg/día por 48 h.
  - Ciprofloxacina (bulbo 200 mg): 200 mg antes de la inducción anestésica y cada 12 h por 48 h vía intravenosa.

- Si el paciente padece litiasis tipo III-1, profilaxis antibiótica.
- Si padece tipo II-2 y III-2, antibacteriano específico desde 3 días antes de la litotricia extracorpórea por ondas de choque, completar hasta 7 días.

Técnica de litotricia extracorpórea por ondas de choque

Debe aplicarse un adecuado agente de acoplamiento para lograr la máxima efectividad en las ondas de choque. El empleo de anestesia evita el dolor, movimientos y desórdenes del ritmo respiratorio para lograr una buena colimación del cálculo, alcanzar energía, numero de ondas necesarias y la adecuada fragmentación. Se deben seguir las indicaciones siguientes:

- Comenzar con la menor energía del equipo (2 a 3 J) e ir aumentando su intensidad progresivamente (4, 5, 6) cada 100 ondas, hasta alcanzar la energía capaz de iniciar la fragmentación del cálculo.
- Realizar el tratamiento a frecuencia lenta (60 a 90 ondas/min). Debe mantenerse la monitorización fluoroscópica durante el procedimiento.
- En los cálculos del riñón, si se evidencia resistencia a la fragmentación al alcanzar las 800 ondas de choque, se administra furosemida intravenosa 0,5 mg/kg.
- Si son cálculos múltiples, tratar uno en cada sesión, si la suma de las superficies litiásicas excede la establecida en la clasificación. Si la suma de las superficies litiásicas no excede la establecida en la clasificación, se pasará a tratar el segundo luego de pulverizar el primero, si en el primer cálculo no aplicaron más de 2000 ondas de choque. No se excederá de 4000 ondas de choque por sesión de tratamiento.

Posoperatorio

Cuidados mediatos. Debe mantenerse hidratación parenteral y observación hasta la total recuperación anestésica en sala de cuidados posoperatorios:

- Si hay dolor, administrar analgésico antiinflamatorio:
- Diclofenaco de sodio (ámpula 75 mg): 1 ámpula vía intramuscular profunda o en infusión intravenosa (máximo 150 mg/día).
- Dipirona (ámpula 600 mg): 2 ámpulas vía intramuscular o en infusión intravenosa.
- En los ingresados, traslado a la sala o a los hospitales respectivos en transporte sanitario.

Cuidados ambulatorios. Alta con las orientaciones específicas siguientes:

- Si hay dolor, administrar analgésicos antiinflamatorios no esteroideos:
  - Ibuprofeno (tableta 400 mg): 1 tableta cada 12 h, vía oral.
  - Dipirona (ámpula 600 mg): 2 ámpulas vía intramuscular en el policlínico que le corresponde por su área de salud.
- Si se presenta fiebre, dirigirse de inmediato al hospital para ser evaluado por el urólogo de guardia.

Los criterios para el alta serán:

- En pacientes ingresados:
  - Criterios clínicos: no dolor, no fiebre, no hematuria.
  - Criterios radiológicos: fragmentos sin peligros de obstrucción.
  - Criterios ecográficos: no colección, no signos de obstrucción.
- En pacientes ambulatorios. Si se cumple lo anterior, el paciente se encuentra en condiciones de:
  - Seguimiento por los urólogos de asistencia o de su área de salud.
  - La actividad física o el reposo dependerán del análisis individual de cada caso.
  - Mantener los medicamentos para las enfermedades asociadas, siempre que no estén contraindicadas.[9,10]

Las complicaciones pueden ser:

- Cólico nefrítico simple (complicación menor). Indicar antinflamatorios no esteroideos parenterales.
  - Diclofenaco de sodio (ámpula 75 mg): 1 ámpula vía intramuscular cada 12 h o en infusión.
  - Definir la causa: realizar radiografía simple de tracto urinario y ecografía renoureteral.
- Si calle litiásica bien fragmentada en uréter lumbar, indicar anticálcicos:
  - Amlodipino (tableta 10 mg): 5 mg/día, vía oral.
- Si calle litiásica bien fragmentada en uréter iliopelviano, indicar alfabloqueadores:
  - Tamsulosina (tableta 4 mg) o terazosina (2 mg) 1 tableta/día.

Complicaciones mayores:

- Obstrucción urinaria sin infección.
- Obstrucción urinaria con infección.
- Infección urinaria sin obstrucción.
- Hematoma renal o perirrenal.[10]

Seguimiento al alta hospitalaria. Intervalos controladores. Todos los pacientes ambulatorios serán evaluados por consulta externa mediante la clínica, la realización de ultrasonido y radiografía simple de tracto urinario. Se determinará la sistematicidad del seguimiento en dependencia de la existencia o no de cálculos o fragmentos residuales, hasta que puedan ser seguidos por los especialistas de su área de salud, dado que no existen complicaciones ni signos de obstrucción.

Estudios básicos de seguimiento: ultrasonido del aparato urinario, radiografía del tracto urinario simple.

Criterios para reingresar. Complicaciones mayores:

- Obstrucción urinaria sin infección (planificado).
- Anuria (urgente).

- Obstrucción urinaria con infección (urgente).
- Infección urinaria sin obstrucción (urgente).
- Hematoma renal o perirrenal (urgente).[10]

Los pacientes serán evaluados al día siguiente de la litotricia extracorpórea (clínica, ultrasonido y radiografía simple de tracto urinario). Si adecuada fragmentación y ausencia de complicaciones, seguimiento en su área de salud. En caso contrario, se mantiene bajo vigilancia el centro.

Se indica otra sesión de litotricia cuando queden cálculos o fragmentos tratables por ondas de choque. Cuando se aprecie enlentecimiento en la progresión hacia la expulsión de los fragmentos no significativos retenidos en el tracto urinario superior se orienta una de las opciones siguientes:

- Percusión en la región lumbar.
- Tratamiento con técnicas de vibración externa con agentes físicos de fisioterapia para facilitar la expulsión.
- Otra técnica quirúrgica por falla de la litotricia extracorpórea por ondas de choque.

Referencias bibliográficas

1. Chaussy Ch, Schmiedt E, Jocham D, Brendel W, Forsmann B, Walter W. First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. J Urol. 1982;127(3):417. DOI: https://doi.org/10.1016/j.juro.2016.10.104
2. Labrada Rodríguez MV, Larrea Masvidal E, Castillo Rodríguez M, Borrero Barrientos LL, Valdés Gómez AC, Del Portal Cárdenas J, et al. Tratamiento de la litiasis renoureteral mediante litotricia por ondas de choque. Experiencia en Cuba. Arch Esp de Urol. 1989;42(Sup. 1): 6.
3. López-Acón JD, Budía Alba A, Bahílo-Mateu P, Trassierra-Villa M, de Los Ángeles Conca-Baenas M, de Guzmán Ordaz-Jurado D, et al. Analysis of the efficacy and safety of increasing the energy dose applied per session by increasing the number of shock waves in extracorporeal lithotripsy: A prospective and comparative study. J Endourol. 2017;31(12):1289. DOI: https://doi.org/10.1089/end.2017.0261
4. Yuan C, Jian Z, Jin X, Ma Y, Li H, Wang K. Efficacy and safety of external physical vibration lithecbole after extracorporeal shock wave lithotripsy or retrograde intrarenal surgery for urinary stone: A systematic review and meta-analysis. J Endourol. 2021;35(5):712. DOI: https://doi.org/10.1089/end.2020.0820
5. Wang Y, Zhong B, Yang X, Wang G, Hou P, Meng J. Comparison of the efficacy and safety of URSL, RPLU, and MPCNL for treatment of large upper impacted ureteral stones: a randomized controlled trial. BMC Urol. 2017;17(1):50. DOI: https://doi.org/10.1186/s12894-017-0236-0
6. Ng CF, Yee CH, Teoh JYC, Lau B, Leung SCH, Wong CYP, et al. Effect of stepwise voltage escalation on treatment outcomes following extracorporeal shock wave lithotripsy of

renal calculi: A prospective randomized study. J Urol. 2019;202(5):986. DOI: https://doi.org/10.1097/JU.0000000000000344

7. Van Besien J, Uvin P, Hermie I, Tailly T, Merckx L. Ultrasonography is not inferior to fluoroscopy to guide extracorporeal shock waves during treatment of renal and upper ureteric calculi: A randomized prospective study. Biomed Res Int. 2017;2017: 7802672. DOI: https://doi.org/10.1155/2017/7802672
8. Aboumarzouk OM, Hasan R, Tasleem A, Mariappan M, Hutton R, Fitzpatrick J, et al. Analgesia for patients undergoing shockwave lithotripsy for urinary tones - a systematic review and meta-analysis. Int Braz J Urol. 2017;43(3):394. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5462129/
9. Zeng T, Tiselius HG, Huang J, Deng T, Zeng G, Wu W. Effect of mechanical percussion combined with patient position change on the elimination of upper urinary stones/fragments: a systematic review and meta-analysis. Urolithiasis. 2020;48(2):95. DOI: https://doi.org/10.1007/s00240-019-01140-2
10. Labrada Rodrígez MV, Larrea Masvidal E, Borrero Barriento LL, Castillo Rodríguez M, Valdés Gómez AC, Manzanet Noa Y. Litotricia extracorpórea por ondas de choque en la litiasis piélica utilizando el litotritor MODULITH SLX- MX (STORZ). Revista Cubana de Cirugía. 2010;3..

Nefrolitotomía percutánea en litiasis renal no coraliforme

Ana Dairy Ramírez Mena, Mariano Castillo Rodríguez, Dianelys Téllez Sánchez

La litiasis urinaria es una de las enfermedades más comunes que enfrenta el urólogo en su práctica diaria; en todos los servicios representa la primera o segunda causa de consulta, urgencias médicas e intervenciones quirúrgicas dentro del grupo de enfermedades no malignas. Su prevalencia se estima entre el 10 y 15 % de la población mundial, con un índice de recidivas superior al 50 %, más frecuente en individuos jóvenes. No tratada en el momento adecuado, puede generar graves complicaciones con pérdida de la función renal e incluso de la vida.[1,2]

En 1941, Rupel y Brown reportaron la extracción de un cálculo renal remanente de cirugía abierta a través del tracto de nefrostomía dejado durante esta. En 1955, Goodwin y colaboradores describieron el uso de la nefrostomía percutánea para el alivio de la obstrucción e infección del tracto urinario superior. La vía percutánea para la extracción renal de una litiasis no se estableció hasta 20 años después, cuando Fernstrom y Johansson, en 1976, realizaron un tracto percutáneo con este propósito en tres pacientes.[3]

En 1980, Alken en Alemania y Whickham en Inglaterra iniciaron la era de la cirugía percutánea de la litiasis renal, cuando lograron realizar en forma estandarizada el tracto percutáneo, la nefroscopía, la litofragmentación y la extracción del cálculo renal en un solo acto quirúrgico, describiendo además sus peculiaridades, indicaciones y contraindicaciones.[1,4]

En Cuba, con la inauguración de la primera unidad integral de tratamiento de la litiasis urinaria en 1986, en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos

Ameijeiras, se introdujeron las técnicas fundamentales para el tratamiento mínimamente invasivo de la enfermedad litiásica, la litotricia extracorpórea, la ureteroscopía y la nefrolitotomía percutánea.

Este protocolo de actuación tiene el objetivo de organizar todo el proceso diagnóstico y terapéutico de los pacientes con litiasis renal compleja no coraliforme, con indicación de nefrolitotomía percutánea.

Criterios de admisión. Pacientes con diagnóstico de litiasis renal que cumplan los siguientes criterios:

- Cálculos de la pelvis renal o de los cálices medio y superior mayores de 2 cm, y de cáliz inferior mayores de 1,5 cm.
- Litiasis renales asociadas a dificultades del drenaje de la vía urinaria (riñones en herradura, trasplantados, ptósicos, con derivaciones ureterointestinales).
- Litiasis renales en las que haya fracasado o este contraindicada la litotricia extracorpórea por ondas de choque.
- Cálculos impactados y obstructivos del uréter lumbar infrapiélico.

Criterios diagnósticos

Los pacientes serán estudiados en consulta externa teniendo en cuenta los siguientes criterios clínicos.

Anamnesis:

- Historia de enfermedad litiásica en familiares de primer grado (padres, hermanos).
- Antecedentes personales de litiasis o infección urinaria, malformación u operaciones plásticas del aparato urinario, hábitos alimentarios favorecedores de litogénesis, enfermedades asociadas y medicamentos que utiliza.
- Las manifestaciones clínicas más frecuentes son cólico nefrítico o dolor gravativo, hematuria micro- o macroscópica, síntomas de infección urinaria aguda o sobreaguda, anuria obstructiva. En estadios avanzados aparecen los síntomas propios de la obstrucción crónica asociada o no a infecciones (astenia, palidez, pérdida de peso).

Examen físico:

- Tensión arterial.
- Palpación bimanual de las fosas lumbares y examen del abdomen.
- Examen de los puntos renoureterales.
- Observación macroscópica de la orina.
- Toma de temperatura axilar.

Estudios imagenológicos:

- Ultrasonido del aparato urinario. Ofrece una información global del estado anatómico del aparato urinario, la repercusión del cálculo sobre él y la ubicación del lito.

- Radiografía simple del tracto urinario. Informa sobre las características generales del cálculo (localización, tamaño, densidad aparente).
- Tomografía axial computarizada no contrastada. Es el estudio fundamental; precisa densidad de los cálculos, número, ubicación, dimensiones, estado del parénquima renal, relación del riñón con los órganos vecinos.
- Urografía descendente. Orienta sobre la ubicación de los cálculos, la anatomía espacial de las cavidades y de las vías de drenaje. Desde la introducción de la tomografía axial computarizada ha perdido protagonismo por su carácter monoplanar.

Estudios funcionales. Se realiza gammagrafía con MAG 3 en caso de dudas respecto a la aptitud funcional renal.

Estudios humorales:
- Hemograma completo. Informa sobre la situación del medio interno y su estado nutricional.
- Coagulograma. Informa sobre el estado de la coagulación para poder asumir una cirugía de mínimo acceso.
- Glucemia. Informa sobre el estado metabólico en que se encuentra el paciente.
- Creatinina. Informa sobre el estado de la función renal.
- Ácido úrico. Informa sobre el estado metabólico en que se encuentra y la posible composición de los cálculos.

Estudio general de orina. La cituria orienta sobre la posible presencia de infección o de daño renal; la cristaluria y el pH sobre la posible constitución del cálculo.

Estudios bacteriológicos. El urocultivo permite identificar el germen causante de infección, el antibiótico específico para su tratamiento, y comprueba su resolución.[5]

Recomendaciones terapéuticas

La nefrolitotomía percutánea es la técnica quirúrgica de mínimo acceso que permite la remoción de litiasis renales y ureterales altas mediante el abordaje percutáneo translumbar del sistema colector renal y del uréter infrapiélico.[6]

Materiales comunes (equipos, gastables e instrumentales):
- Torre endoscópica (fuente de luz, endocámara, monitor TV).
- Equipo de radiografía arco en C.
- Mesa quirúrgica endourológica.
- Percolador o bolsas de suero fisiológico de no menos de 3 L.
- Delantales plomados.
- Solución antiséptica para piel (40 mL).
- Lubricante estéril e hidrosoluble.

Materiales específicos:
- Cistoscopio 22,5 a 23 Ch.
- Catéter ureteral *open end* 6, 7 Ch.
- Guía hidrofílica, punta recta y flexible, calibre 0,038 pulg y longitud no menor de 80 cm.
- Guía teflonada de punta curva y flexible, calibre 0,038 pulg y longitud no menor de 80 cm.
- Sonda Foley de 16 a 18 Ch.
- Sutura no reabsorbible 0, 1.
- Aguja de punción renal calibre 18, 20 G.
- Contraste yodado (urografina) 40 mL.
- Jeringuillas de 10 y 20 mL.
- Bisturí 21 con mango.
- Set de dilatadores teflonados del 6 al 14 Ch.
- Set de dilatadores metálicos de Alken, hasta 30 Ch.
- Set de Amplatz con dilatadores y vainas 20, 28, 30, 32 Ch.
- Nefroscopio rígido 24, 26, 28 Ch.
- Nefroscopio flexible.
- Nefroscopio grapa tipo Wickham Miller.
- Pinzas extractoras de cálculos: bivalva, tridente, en boca de cocodrilo.
- Cesta de nytinol tipo dormia de 3 o 4 pelos.
- Equipo de litotricia endoscópica (neumático, ultrasónico, electrohidráulico, láser o combinación).
- Sonda Foley 20, 22 Ch.
- Bolsas colectoras de orina (no menos de 2).

Preparación preoperatoria:
- Dieta libre hasta las 6:00 p.m. y después dieta líquida, sin leche ni refrescos gaseados hasta 4 h previas al procedimiento.
- Comenzar profilaxis antibiótica durante la inducción anestésica, profilaxis tromboembólica (heparinas de bajo peso molecular y vendas compresivas en miembros inferiores).
- Chequeo de signos vitales y estado clínico general del paciente.
- Anestesia peridural o general orotraqueal.

Técnica quirúrgica:
- Paciente en posición de litotomía o supino oblicuado.
- Cistoscopia, colocación de catéter ureteral 6, 7 Ch hasta cáliz superior, sobre guía hidrofílica y bajo control fluoroscópico.
- Ubicación del equipo de radiografía arco en C en posición adecuada para la localización del área renal.

- Pielograma retrógrado para guiar la selección y punción del cáliz apropiado para el abordaje percutáneo.
- Colocación de la guía teflonada de punta curva y flexible en pelvis, cáliz superior o uréter.
- Dilatación progresiva del trayecto cutáneo renal y colocación de la vaina de Amplatz.
- Nefroscopía y análisis de las características del o los cálculos:
- Si superficie menor o igual a 2,2 cm^2, intentar extracción íntegra con pinza tridente o con nefroscopio de Wickham Miller.
- Si superficie superior, realizar litotricia intrarrenal; posterior extracción de los fragmentos a través de la luz de la vaina de Amplatz.
- Luego de la revisión endoscópica e imagenológica del sistema colector renal, para evitar cálculos residuales, se coloca sonda de nefrostomía calibre 18 o 20 Ch.
- Finalmente, se realiza pielografía anterógrada para comprobar el estado de cavidades renales y la correcta ubicación de la sonda de nefrostomía.

Cuidados posoperatorios:

- Chequeo de los signos vitales y del estado clínico general del paciente cada 6 h.
- Hidratación parenteral adecuada (2000 a 2400 mL/m^2 de superficie corporal).
- Comenzar dieta líquida (agua y otros líquidos claros) a partir de las 3 h posteriores al acto quirúrgico, en ausencia de signos de complicación abdominal.
- Continuar la profilaxis antibiótica.
- Vigilancia constante de la permeabilidad de los catéteres urinarios y las características de la orina emitida.
- Hemograma, radiografía de tracto urinario simple y ultrasonografía renal de 12 a 24 h del posoperatorio.
- Otros estudios según necesidad.

Si los parámetros vitales están dentro de los límites normales, la sonda de nefrostomía está permeable, la orina con ligera hematuria y ausencia de signos clínicos, humorales o imagenológicos de complicaciones, se retira catéter ureteral, la sonda uretrovesical y la hidratación parenteral.

Si los estudios de imágenes demuestran ausencia de fragmentos residuales y complicaciones, se retira la sonda de nefrostomía a las 48 h del posoperatorio.

Si no hay ningún evento adverso, se egresa al paciente al día siguiente. Si existe litiasis residual, se planifica el tratamiento según sus características (litotricia extracorpórea, ureteroscopía o segunda sesión de cirugía renal percutánea).

Complicaciones transoperatorias:

- Perforación de cavidades.
- Sangrado arterial o venoso.
- Lesión de órganos vecinos (intrabdominales o intratorácicos).

Complicaciones posoperatorias:
- Infección urinaria/sepsis.
- Sangrado por fístula arteriovenosa o pseudoaneurisma arteriovenoso.
- Lesión del colon.
- Obstrucción o caída de sonda de nefrostomía.
- Estenosis de la unión píeloureteral.
- Estenosis infundibular.[7]

Seguimiento. Todos los pacientes serán reevaluados en consulta externa en 4 semanas posteriores a la operación (revisión clínica, ultrasonido renal y radiografía simple de tracto urinario). Estos pacientes acudirán a consulta externa trimestralmente durante no menos de un año, en este tiempo se realizará un estudio físico-químico y metabólico, interconsulta nefrológica y tratamiento preventivo de recidivas. Serán monitoreadas y tratadas las complicaciones mediatas y tardías.

Información a pacientes y familiares:
- Confección de la planilla de consentimiento informado.
- Información general sobre el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico.
- Exponer las ventajas y desventajas del tratamiento acorde al tipo de cálculo.
- Entregar un folleto o plegable con información para pacientes y familiares sobre medidas generales de prevención de la enfermedad.
- Información sobre el seguimiento, dónde, cómo y quién lo realizará.

Referencias bibliográficas

1. Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, Rodgers A, Talati J, Lotan Y. Epidemiology of stone disease across the world. World J Urol. 2017;35(9):1301-20. DOI: https://doi.org/10.1007/s00345-017-2008-6
2. Carrasco Valiente J, Gómez Gómez E, Requena Tapia MJ. Epidemiology of urinary lithiasis in Spain: New scenarios. Arch Esp Urol. 2017;70(1):3-11. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28221138/
3. Fontenelle LF, Sarti TD. Kidney Stones: treatment and prevention. Am Fam Physician. 2019;99(8):490-6. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30990297/
4. Ziemba JB, Matlaga BR. Epidemiology and economics of nephrolithiasis. Investig Clin Urol. 2017;58(5):299-306. DOI: https://doi.org/10.4111/icu.2017.58.5.299
5. Zisman AL. Effectiveness of treatment modalities on kidney stone recurrence. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(10):1699-708. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5628726/
6. Knoll T, Daels F, Desai J, Hoznek A, Knudsen B, Montanari E, et al. Percutaneous nephrolithotomy: technique. World J Urol. 2017;35(9):1361-8. DOI: https://doi.org/10.1007/s00345-017-2001-0
7. Wei C, Zhang Y, Pokhrel G, Liu X, Gan J, Yu X, et al. Research progress of percutaneous nephrolithotomy. Int Urol Nephrol. 2018;50(5):807-17. DOI: https://doi.org/10.1007/s11255-018-1847-4

Nefrolitotomía percutánea en litiasis renal coraliforme

Mariano Castillo Rodríguez, Luis Leandro Borrero Barrientos, Enrique Larrea Masvidal

Se considera litiasis coraliforme a la que ocupa la pelvis renal y al menos parte de uno de los grupos caliciales o la totalidad de estos. Es una modalidad litiásica muy agresiva. Si no se trata adecuadamente, provoca daño progresivo e irreversible de la unidad renal con complicaciones que pueden ser letales. Su resolución es un reto terapéutico por su gran masa, la variabilidad anatómica del sistema colector renal y de la litiasis, así como sus diferentes densidades y dureza; frecuente asociación con infecciones urinarias por microorganismos gramnegativo y ureolíticos; y su carácter recidivante. La asociación con otras afecciones como diabetes *mellitus*, obesidad, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica, facilitan complicaciones durante o después de la aplicación de cualquier esquema terapéutico.[1,2]

Estas litiasis están compuestas, frecuentemente, por fosfato, amonio y magnesio (estruvita), productos de la degradación de la urea por bacterias productoras de ureasa, como el *Proteus mirabilis*, que generan orinas alcalinas, con pH superior a 7,2 y un ambiente rico en amoníaco. Muchos microorganismos son capaces de producir esta enzima, entre ellos: otras variedades de *Proteus*, *Providencia stuartii*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertussi*, *Staphylococcus aureus*, *Micrococcus*, *Corynebacterium*, *Micoplasmas cepa T y Candida humicola*. *Echerichia coli* es incapaz de degradar la urea, pero puede asociarse a la litiasis de estruvita hasta en el 13 % de los pacientes infectados por alguna de las bacterias anteriores.

Existen cálculos coraliformes mixtos de estruvita y oxalato cálcico, oxalato y fosfato cálcico, cistina y ácido úrico. Las mujeres suelen presentar cálculos

de estruvita con mayor frecuencia que los hombres, lo que probablemente se deba a una mayor susceptibilidad para la colonización de las vías urinarias.[3,4]

Técnica de nefrolitotomía percutánea coraliforme

La nefrolitotomía percutánea es un procedimiento quirúrgico de mínimo acceso que permite la remoción de cálculos coraliformes a través de uno o varios tractos percutáneos labrados por punción y dilatación progresiva, desde la fosa lumbar correspondiente hasta el interior del sistema pielocalicial. La realización exitosa de este procedimiento en la litiasis coraliforme requiere de un adecuado entrenamiento en la realización de la cirugía renal percutánea en cálculos no coraliformes, buena selección y preparación de los pacientes, una ejecución técnica rigurosa y bien reglada, el empleo de instrumental específico, completo y en buen estado. Es imprescindible contar con nefroscopios, litotritores endoscópicos y material de litoextracción rígidos y flexibles para poder utilizarlos convenientemente.

Esta técnica no debe utilizarse de forma aislada, debe formar parte del arsenal terapéutico especializado en servicios o centros dedicados al tratamiento integral de la litiasis urinaria, que posean todas las variantes técnicas existentes en la actualidad y una norma terapéutica que equilibre sus indicaciones, monoterápicas o combinadas. Se precisa de instituciones hospitalarias desarrolladas que permitan el estudio y la preparación preoperatoria, manejo adecuado de estos casos complejos y el tratamiento multidisciplinario de las complicaciones.

Criterios de admisión:

- Pacientes mayores de 18 años de edad.
- Pacientes con diagnóstico de litiasis renal coraliforme simple, parcial o total, de distribución homogénea o predominantemente central.
- Pacientes con sistema colector renal con infundíbulos caliciales amplios.
- Pacientes sin daño funcional grave de la unidad renal afectada.
- Control de enfermedades asociadas.

Criterios diagnósticos

Para el diagnóstico, se tienen en cuenta los criterios siguientes:

- Clínicos: antecedentes patológicos personales y familiares, síntomas, enfermedades asociadas.
- Imagenológicos.
- De laboratorio.
- Microbiológicos.

Manifestaciones clínicas:

- Dolor lumbar gravativo: cólico nefrítico.
- Infección urinaria aguda o sobreaguda.
- Sepsis urinaria.

- Enfermedad renal crónica.
- Anuria obstructiva.
- Asintomático (hallazgo radiológico o ecográfico).

Clasificación:

- Según el volumen de ocupación del sistema colector renal:
  - Litiasis coraliforme limítrofe o simple: sólo ocupa la pelvis y un grupo infundíbulo-calicial.
  - Litiasis coraliforme parcial o pseudocoraliforme: ocupa la pelvis y dos o los tres grupos infundíbulo-caliciales (más del 30 y menos del 80 % de la vía excretora intrarrenal).
  - Litiasis coraliforme total o completa: ocupa la pelvis y los tres grupos infundíbulo-caliciales (más del 80 % de la vía excretora intrarrenal).
- Según la ubicación de la mayor masa litiásica:
  - Predominantemente piélico o central: la mayor carga litiásica se localiza en la pelvis.
  - Predominantemente periférico: la mayor carga litiásica se ubica en los cálices.
  - Homogénea: la ubicación de la carga litiásica está distribuida uniformemente en todo el sistema colector renal.
- Según su comportamiento clínico-imagenológico:
  - Infeccioso. Más frecuente en mujeres con historia de infecciones urinarias, urocultivos con gérmenes ureolíticos e imagenología característica de composición estruvítica.
  - Metabólico. Más frecuente en hombres sin infecciones urinarias, urocultivos negativos, imagenología característica de litiasis de oxalato de calcio, de cistina, de ácido úrico.
  - Mixto. Son metabólicos de inicio, con infección sobreañadida por obstrucción, inmunodepresión o maniobras endourológicas.[5]

Pruebas diagnósticas básicas y confirmatorias. Todos los pacientes son estudiados en régimen ambulatorio, siempre que su estado clínico lo permita. Se les realizan las siguientes investigaciones:

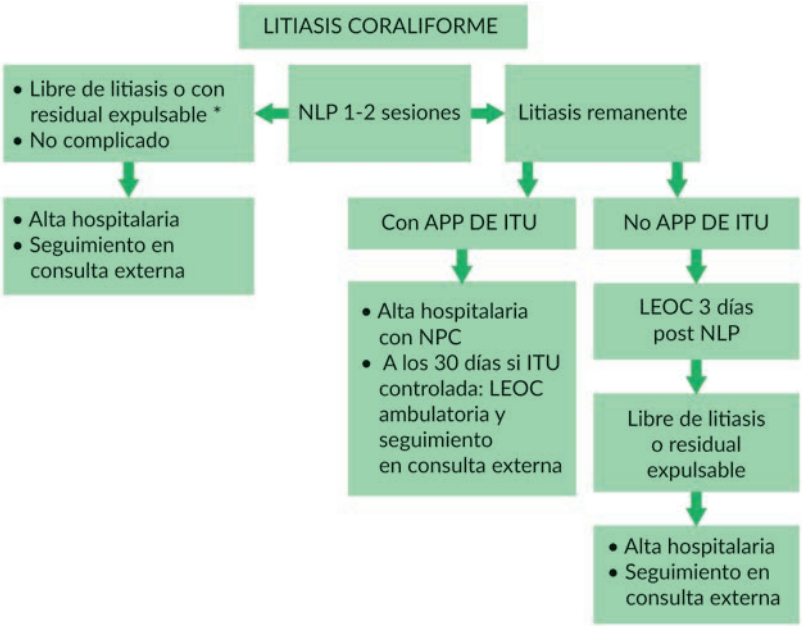
- De laboratorio:
  - Analítica sanguínea (hemograma, glucemia, nivel sérico de creatinina, ácido úrico, calcio, fósforo, coagulograma, proteínas totales y albúmina).
  - Cituria, cristaluria y pH urinario.
  - Estudios bacteriológicos de la orina, no menos de tres.
- Estudios por imágenes:
  - Ecografía del aparato urinario.
  - Radiografía simple de abdomen.
  - Urografía excretora o pieloureterografía anterógrada con vista anteroposterior y lateral u oblicua.
  - Tomografía axial computarizada helicoidal no contrastada, para precisar la masa litiásica real, su distribución, su densidad litiásica y la relación del riñón con los órganos vecinos, especialmente con el colon, por riesgo de posición látero- o retrorrenal y lesión.

- Estudio radioisotópico renal (gammagrafía con DTPA o MAG 3, con diuréticos).
- Estudios vasculares del riñón, en casos que sea necesario precisar la distribución del árbol vascular (ecografía Doppler y arteriografía por sustracción digital).

– Otros estudios preoperatorios:
  - Electrocardiograma, radiografía de tórax, otros según necesidad.
  - Estudio físico-químico de los cálculos extraídos o expulsados.
  - Estudio del metabolismo mineral por litiasis urinaria.

Recomendaciones terapéuticas

En la figura 26.3 puede apreciarse el algoritmo utilizado en el tratamiento de la litiasis renal coraliforme.



Leyenda: NLP, nefrolitotomía percutánea. NPC, nefrostomía percutánea. LEOC: litotricia extracorpórea por ondas de choque. APP, antecedentes patológicos personales. ITU, infección del tracto urinario.

Fig. 26.3. Algoritmo terapéutico en la litiasis renal coraliforme.

Preparación preoperatoria. Inicio de profilaxis antibiótica 2 h antes de la intervención en los casos de coraliformes metabólicos y urocultivos negativos, y antibioticoterapia desde 7 días antes de la intervención en casos de coraliformes infecciosos con urocultivos negativos. En ambos casos con cefalosporinas de tercera generación. Si no se logra negativizar el cultivo de orina, no se realiza la nefrolitotomía percutánea, se realiza cirugía lumbolaparoscópica o a cielo abierto.

Aplicación de la técnica de nefrolitotomía percutánea. Con el paciente preferiblemente en posición de abordaje endourológico integral, se realiza cistoscopia:

- Se coloca catéter ureteral interno-externo calibre 7 u 8 Ch hasta el cáliz superior (bajo control fluoroscópico y sobre una guía hidrofílica).
- Se realiza punción percutánea hasta el extremo distal de las ramas calculosas que ocupan el cáliz inferior, el medio o el superior, según se elijan para el abordaje inicial. Se coloca la guía hidrofílica y con dilatadores metálicos-telescópicos de Alken se dilata el trayecto percutáneo del cáliz, que asegure el acceso a la mayor masa litiásica; se coloca la vaina de amplatz de calibre 28 a 30 Ch.
- Se realiza nefroscopía y litofragmentación con energía ultrasónica, neumática o láser, según sea la consistencia del cálculo y el tipo de nefroscopio que se esté empleando, rígido o flexible.
- Cuando se concluye el trabajo percutáneo (litofragmentación y extracción) a través de este cáliz, si quedan cálculos mayores de 2 cm en los otros grupos caliciales, se crean los trayectos percutáneos correspondientes para la fragmentación y extracción de los cálculos a este nivel. Se colocan, al final, sondas de nefrostomía en cada uno de los trayectos de trabajo.
- Se realiza pielografía percutánea para comprobar el estado del sistema colector renal y la ubicación de las sondas de nefrostomía.

Posoperatorio mediato. A las 24 o 48 h del posoperatorio, se realiza control imagenológico: radiografía, tracto urinario simple y ecografía del aparato urinario o tomografía axial computarizada renal no contrastada, para precisar si quedaron fragmentos residuales y sus características (tamaño, ubicación).

Si la unidad renal quedó libre de cálculo y no existen signos clínicos, humorales ni imagenológicos de complicaciones, se retiran la o las sondas de nefrostomía en las primeras 72 h.

Si existen cálculos remanentes, se realiza una revisión endoscópica de todas las cavidades, utilizando endoscopios rígidos y flexibles con pinzas extractoras rígidas y cestas de nytinol, con la intención de extraerlos todos por esta vía.

En los casos de litiasis no infecciosa con cálculos remanentes menores de 1,5 cm, en cálices con buen drenaje, se realiza litotricia extracorpórea complementaria a partir de los 7 días posteriores a la nefrolitotomía. Si la litiasis es infecciosa, la litotricia se aplicará pasados los 30 días de cirugía percutánea.

En los pacientes con litiasis remanente, después de concluido el tiempo percutáneo, se mantendrá al menos una sonda de nefrostomía o un catéter doble jota para la aplicación de la litotricia extracorpórea. Este apoyo de drenaje será retirado cuando la unidad renoureteral esté libre de material litiásico o existan fragmentos residuales que no ofrezcan peligro de obstrucción.[6,7]

Complicaciones transoperatorias:

- Perforación de cavidades.
- Sangrado por lesión venosa o arterial.

- Lesión de órganos intrabdominales.
- Absorción masiva de líquido de irrigación.
- Hemoneumotórax (acceso supracostal).

Complicaciones posoperatorias:
- Infección urinaria/sepsis.
- Sangramiento por fístula arteriovenosa.
- Lesión de órganos intrabdominales (colon, asas delgadas).
- Estenosis de la unión pieloureteral.
- Estenosis infundibular.[8,9,10]

Cuidados posoperatorios inmediatos:
- Control de signos vitales y del estado clínico general del paciente cada 4 h (distensión abdominal, calidad de la peristalsis intestinal, signos de irritación peritoneal).
- Hidratación parenteral adecuada (2000 a 2400 mL/m^2 de superficie corporal).
- Administrar agua por vía oral 3 h después del acto quirúrgico y en ausencia de signos de complicación abdominal y vómitos.
- Continuar la antibioticoterapia por vía parenteral por lo menos 3 a 7 días y mantenerla por vía oral durante 2 semanas más.
- Vigilancia constante de la permeabilidad de los catéteres urinarios, así como de la calidad y cantidad de la orina emitida.
- Hemograma, radiografía, tracto urinario simple y ultrasonografía renal a las 24 o 48 h del posoperatorio.
- Otros estudios según necesidad.

Si estos parámetros están dentro de límites normales, a las 24 h se retira el catéter ureteral interno-externo y la sonda uretrovesical, así como la hidratación parenteral, y se instaura dieta líquida y blanda.

Egreso hospitalario. Se realiza entre el tercero y quinto días del posoperatorio, si el paciente tiene buen estado físico, esta afebril, la tensión arterial, el pulso radial y el abdomen son normales y las orinas están claras o ligeramente hemáticas. Las cifras de hemoglobina y hematocrito deben estar por encima de los 99 g/L. Se mantendrá una sonda de nefrostomía o un catéter doble jota en los pacientes con litiasis remanentes hasta la conclusión de la terapéutica.

Seguimiento al alta hospitalaria. Todos los pacientes serán reevaluados por consulta externa mediante el protocolo de litiasis renal coraliforme 4 semanas posteriores a su egreso, y serán sometidos a un seguimiento en régimen ambulatorio con una frecuencia trimestral durante un año. Los estudios básicos para el seguimiento en consulta externa serán la ecografía renal, radiografía simple de tracto urinario, glucemia, creatinina y cultivo de orina.

En la segunda consulta se recibirá el resultado del análisis físico-químico del cálculo, se indicará estudio radioisotópico renal y se solicitará la evaluación nefrológica del paciente, con el objetivo de precisar la existencia de alguna alteración metabólica susceptibles de tratamiento médico, así como el estado funcional del riñón operado.

Reingresan con carácter urgente los pacientes que presenten obstrucción e infección aguda del tracto urinario para drenar la vía urinaria, establecer un adecuado balance hidromineral e instaurar antibioticoterapia enérgica de amplio espectro.

Reingresan también, de manera urgente, los casos que presenten hematuria severa (lesión vascular), para control clínico y realización de angiografía renal y embolización, o tratamiento quirúrgico si fuera necesario (nefrectomía parcial o total).

En el seguimiento se incluirán acciones de promoción y prevención de la enfermedad litiásica:

- Orientaciones higiénico-dietéticas.
- Análisis físico-químico de la litiasis.
- Estudio del metabolismo mineral del enfermo.
- Tratamiento médico específico.

Información a pacientes y familiares:

- Confección de la planilla de consentimiento informado.
- Información general sobre el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico.
- Exponer las características del tratamiento según el tipo de coraliforme.
- Entregar un folleto o plegable con información para pacientes y familiares sobre medidas generales de prevención de la enfermedad.
- Información sobre el seguimiento, dónde, cómo y quién lo realizará.

Referencias bibliográficas

1. Sorokin I, Mamoulakis C, Miyazawa K, Rodgers A, Talati J, Lotan Y. Epidemiology of stone disease across the world. World J Urol. 2017;35(9):1301-20. DOI: https://doi.org/10.1007/s00345-017-2008-6
2. Castillo M, Larrea E, García C, Hernández D, Valdés C, Báez D, Ramírez. Litiasis coraliforme, tratamiento combinado con nefrolitotricia percutánea y litotricia extracorpórea. Arch Esp Urol. 1993;46(8): 7.
3. Castillo M, Larrea E, Valdés C. Nefrolitotomía percutánea en prono vs supino en el tratamiento de la litiasis coraliforme total. Actas Esp Urol. 2010;34:1.
4. Jiao B, Ding Z, Luo Z, Lai S, Xu X, Chen X, et al. Single- versus multiple-tract percutaneous nephrolithotomy in the surgical management of staghorn stones or complex caliceal calculi: A systematic review and meta-analysis. Biomed Res Int. 2020;8817070. DOI: https://doi.org/10.1155/2020/8817070

5. de Souza Melo PA, Vicentini FC, Beraldi AA, Hisano M, Murta CB, de Almeida Claro JF. Outcomes of more than 1000 percutaneous nephrolithotomies and validation of Guy's Stone Score. BJU Int. 2018;121(4):640-6. DOI: https://doi.org/10.1111/bju.14129
6. Gökce M, Ibiş A, Sancı A, Akıncı A, Bağcı U, Ağaoğlu EA, et al. Comparison of supine and prone positions for percutaneous nephrolithotomy in treatment of staghorn stones. Urolithiasis. 2017;45(6):603-8. DOI: https://doi.org/10.1007/s00240-017-0977-y
7. Wollin DA, Joyce AD, Gupta M, Wong MYC, Laguna P, Gravas S, et al. Antibiotic use and the prevention and management of infectious complications in stone disease. World J Urol. 2017;35(9):1369-79. DOI: https://doi.org/10.1007/s00345-017-2005-9
8. Castillo M, González T, Gutiérrez AR, Borrero LL, Labrada MV, Ramírez A. Consideraciones sobre litiasis residual después de nefrolitotomía percutánea como tratamiento de la litiasis renal coraliforme. Rev Cub Urol. 2021.
9. Castillo M, González T, Gutiérrez AR, Borrero LL, Labrada MV, Ramírez A. Complicaciones de la nefrolitotomía percutánea para el tratamiento de la litiasis renal coraliforme. Rev Med Militar. 2021.
10. Torricelli FCM, Monga M. Staghorn renal stones: what the urologist needs to know. Int Braz J Urol. 2020;46(6):927-33. DOI: https://doi.org/10.1590/S1677-5538.IBJU.2020.99.07

Tratamiento lumbolaparoscópico en la litiasis renoureteral

Mariano Castillo Rodríguez, Ana Dairy Ramírez Mena, Guillermo Cruz Sánchez

La litiasis urinaria es una enfermedad frecuente, con una prevalencia de cerca del 10 % de la población mundial. Junto a la enfermedad prostática y a la infecciosa urinaria, conforma el trípode más importante de las afecciones urológicas.[1]

Antes de 1980, el tratamiento de esta enfermedad se sustentaba básicamente en dos variantes, la vigilancia activa o tratamiento médico, con el objetivo de lograr la expulsión de cálculos pequeños (menores de 5 mm) no complicados, y la remoción quirúrgica a cielo abierto de las concreciones litiásicas de mayor tamaño o impactadas y asociadas a obstrucción y a infección.[2]

Alrededor del año 1980, y como consecuencia del impetuoso desarrollo tecnológico, se produjo una revolución en la terapéutica de esta entidad debido a la introducción de técnicas endourológicas para el abordaje quirúrgico mínimamente invasivo del tracto urinario superior (ureterorrenoscopía y nefrolitotomía percutánea), y la litotricia extracorpórea por ondas de choque para la fragmentación no invasiva de cálculos renoureterales. En el año 1990 se introdujeron las técnicas quirúrgicas laparoscópicas en el campo urológico, las que junto a las endourológicas han logrado reducir las indicaciones de la cirugía abierta del 5 al 10 % de los pacientes urológicos.[3]

En marzo de 2006 el grupo de trabajo introdujo los procedimientos lumbo-laparoscópicos en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, como una nueva alternativa mínimamente invasiva para disminuir aún más el

empleo de la cirugía abierta en los pacientes con litiasis urinaria. Por la alta incidencia del binomio obstrucción-infección de estos casos, se decide con preferencia el empleo de la vía lumboscópica, por considerarla más segura debido a su carácter extraperitoneal.

El protocolo permite armonizar todo el proceso diagnóstico-terapéutico para la adecuada aplicación de estas técnicas, como parte del tratamiento mínimamente invasivo de la litiasis urinaria en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Criterios de admisión:

- Pacientes con litiasis renal o ureteral que no tengan indicación de ninguno de los otros métodos de mínimo acceso o ante el fracaso de estos.
- Cualquier litiasis del uréter lumbar en la que hayan fracasado o estén contraindicadas la litotricia extracorpórea o la ureteroscopia.

Criterios de exclusión:

- Antecedente de cirugía lumbar abierta reiterada o cicatriz exuberante y esclerofibrosa.
- Sepsis de origen renal con inestabilidad hemodinámica.
- Pelvis intrarrenal en el caso de las pielolitotomías.

Criterios diagnósticos

Los pacientes serán estudiados en régimen ambulatorio y se tendrán en cuenta los aspectos siguientes:

- Clínicos: síntomas de obstrucción aguda del tracto urinario superior (dolor lumboabdominal intenso, náuseas, vómitos); síntomas de infección o sepsis, o de insuficiencia renal aguda o crónica; hematuria monosintomática o asociada a síntomas anteriores.
- De laboratorio clínico: hemograma completo, coagulograma mínimo, glucemia, creatinemia, proteínas totales, albúmina, cituria y urocultivo.
- Imagenológicos: ecografía y radiografía simple del aparato urinario, tomografía axial computarizada helicoidal no contrastada, radiografía contrastada o urotomografía axial computarizada.
- Radioisotópicos: gammagrafía renal con MAG 3 en casos de duda respecto a la función del órgano.

Recomendaciones terapéuticas

Preoperatorio. En este periodo deben ser resueltas las complicaciones obstructivo-infecciosas mediante drenaje de las cavidades (colocación de nefrostomía percutánea o cateterismo ureteral), antibioticoterapia enérgica e hidratación adecuada; así como la insuficiencia renal aguda o crónica secundarias a obstrucción, también mediante la colocación de nefrostomía percutánea o de catéter doble jota para lograr el drenaje libre de la orina durante el tiempo necesario. Las enfermedades crónicas de cualquier aparato o sistema deben ser controladas antes de la realización de la cirugía definitiva.

Transoperatorio. Todas las intervenciones lumboscópicas serán realizadas bajo anestesia general orotraqueal, con monitoreo capnográfico y sonda uretrovesical. Previo a la inducción anestésica, se administrará una dosis de antibiótico profiláctica, la que habitualmente se realiza con 1 o 2 g de cefazolina.

Tratamiento quirúrgico con abordaje lumboscópico

Nefrectomía lumboscópica. Cuando existe grave daño anatomofuncional del riñón que requiera exéresis total o parcial del órgano.

Pielolitotomía o pielocalicotomía lumboscópica. En caso de pelvis extrarrenal, litiasis de gran superficie (3 a 4 cm) asociada a cálices no adecuados para cirugía percutánea o a infección persistente; coraliforme con masa litiásica de predominio piélico en pelvis extrarrenal asociado a infección persistente o sistema calicial no apropiado para cirugía percutánea.

Ureterolitotomía lumboscópica. En litiasis grande o enclavada en el uréter lumbar o iliaco (mayor de 1,5 cm o asociada a gran uropatía obstructiva). Contraindicación, imposibilidad o fracaso de la ureteroscopía, conveniencia clínica por razones médicas o del paciente.[4,5,6]

Estos procedimientos solo se realizan por vía transperitoneal si existe contraindicación del abordaje lumboscópico.

Técnica quirúrgica. Estas técnicas requieren que el paciente esté en posición de lumbotomía clásica, luego:

- Se realiza una incisión de 2 cm a 4 o 5 cm por encima de la cresta iliaca en la proyección de la línea axilar posterior.
- Divulsión de los planos músculo aponeuróticos con tijera de Metzembaun hasta rebasar la fascia transversalis.
- Disección del retroperitoneo con maniobras digitales y balón de Gaur (350 a 750 mL de solución salina o aire).
- Se coloca trócar de 10 mm sin mandril, al cual se le ajusta el orificio del trayecto con un punto profundo a cada lado para evitar el escape de CO_2 que se insufla a su través (12 a 15 mm Hg con flujo de 20 L/min).
- Se ingresa óptica de 0° al espacio retroperitoneal y se identifican el peritoneo al frente, la pared anterior del abdomen arriba, la pared lumbar atrás y el músculo psoas abajo.
- Con estas referencias anatómicas y bajo control endoscópico se colocan dos trócares de trabajo, uno abdominal a medio camino entre el reborde costal y la cresta iliaca, en la proyección de la línea axilar anterior; y el otro lumbar, en el ángulo costomuscular; de 10 mm el de la mano derecha del cirujano y de 5 mm el de la izquierda.

Para la nefrectomía lumboscópica:

- Mediante desplazamiento cefálico sobre el músculo psoas se localiza la celda renal, se diseca el tejido pararrenal posterior y se incide la fascia de Gerota.
- Se identifica y diseca el polo inferior y, sucesivamente, la cara posterior, el polo superior y la cara anterior del riñón.
- Se identifica, diseca, pinza y secciona el uréter, cuyo cabo proximal se tracciona con pinza de agarre para facilitar la secuencia de maniobras sobre los vasos del pedículo renal.
- La identificación y disección de cada uno de los vasos del pedículo debe hacerse con mucho cuidado para evitar graves accidentes. La ligadura debe comenzar por la arteria y posteriormente las venas, colocando en cada uno tres clips, dos proximales y uno distal.
- Luego se libera el órgano de las adherencias remanentes y se introduce en una bolsa de polietileno, que es exteriorizada a través del puerto de mayor calibre.
- Tanto el tejido orgánico como el litiásico son extraídos con pinza portatorundas previa fragmentación en el interior de la bolsa.
- Finalmente, se realiza la revisión endoscópica de la cavidad, se coloca un drenaje de Penrose a través de uno de los puertos posteriores, se retira el CO_2 y los trócares y se suturan los puertos de trabajo.

Cuidados posoperatorios para la nefrectomía lumboscópica: se realizan en la sala de recuperación según protocolo de anestesia en estos casos. En la sala de hospitalización el paciente es recibido por la enfermera, quien lo coloca en su cama en decúbito supino y Fowler de 30°; garantiza el funcionamiento de la venoclisis según las indicaciones del médico; chequea posible sangrado del área quirúrgica, drenaje urinario y coloca la bolsa urinaria adecuadamente; toma los signos vitales y avisa al médico sobre la llegada del operado.

El medico examina al paciente y, luego de comprobar que todos los parámetros vitales están dentro de los límites normales o de dar orientaciones a la enfermera para corregir algo, informa a los familiares sobre el diagnóstico operatorio, el resultado inmediato de la intervención y la posible evolución posoperatoria.

La vía oral se reinicia con agua y jugos naturales 3 h después de concluida la intervención. Se mantiene la administración de soluciones hidrominerales por vía intravenosa durante las primeras 12 a 24 h, a razón de 2000 mL/m^2 de superficie corporal, y los requerimientos diarios de potasio, cloro y sodio, según peso.

El antibiótico es mantenido durante 72 h por vía parenteral y 7 días más por vía oral. Se administran analgésicos parenterales, habitualmente 1,2 g de dipirona asociados a 0,20 g de difenhidramina cada 6 u 8 h, según requerimientos del paciente.

La cura de las pequeñas heridas se realiza diariamente. Consistirá en limpieza mecánica y aplicación de soluciones antisépticas secantes sobre el área quirúrgica.

El drenaje es retirado generalmente en el tercer día posoperatorio, previa movilización diaria y comprobación de la ausencia de salida de algún fluido que justifique su presencia.

Los puntos serán retirados a los 7 días de la operación.

El alta hospitalaria se efectúa regularmente en el tercer día posoperatorio, después de retirado el drenaje quirúrgico.

Para la pielolitotomía lumboscópica. En posición de litotomía se coloca un catéter ureterorenal simple jota, doble jota o interno-externo sobre una guía, colocada previamente para asegurar el drenaje posoperatorio del sistema colector renal y garantizar la cicatrización de la pelvis. Luego, en posición de lumbotomía clásica, se realiza el abordaje lumboscópico antes descrito con las maniobras siguientes:

- Se incide la fascia de Gerota, se identifica y diseca el polo inferior del riñón y a continuación se localiza el uréter lumbar sobre el borde interno del músculo psoas, el cual se diseca cefálicamente hasta descubrir la pelvis renal que se abre transversalmente en su cara posterior, y se extrae el cálculo con pinzas.
- A través de este orificio se ingresa el laparoscopio en el interior del sistema colector renal, para descubrir y extraer litiasis remanentes, auxiliados o no con un nefroscopio o un ureteroscopio flexible.
- La incisión piélica se sutura con puntos separados o sutura continua simple, vicryl o cromado 4-0.
- El cálculo es introducido en una bolsa y exteriorizado a través del puerto de mayor calibre previa fragmentación o no en el interior de la bolsa.
- Finalmente, se coloca un drenaje tubular retroperitoneal a través de uno de los puertos posteriores y se cierra el CO_2, se retiran los trócares y se suturan los puertos de trabajo.

Para la ureterolitotomía lumboscópica. En posición de litotomía se coloca un catéter ureterorenal simple jota, doble jota o interno-externo sobre una guía colocada previamente, para asegurar el drenaje posoperatorio del sistema colector renal, intubar el uréter y garantizar su correcta cicatrización (en ocasiones facilita la localización del uréter bajo control radiológico). Luego, en posición de lumbotomía clásica se realiza el abordaje lumboscópico anteriormente descrito con las maniobras siguientes:

- Se localiza el uréter distal al cálculo sobre el borde interno del músculo psoas, se diseca cefálicamente hasta descubrir el abultamiento litiásico.
- Se ocluye el conducto por encima del cálculo con pinza atraumática, se incide longitudinalmente su pared sobre la piedra, que es extraída con pinza de Mister o disector curvo.

- La herida ureteral se cierra con uno o dos puntos separados de vicryl o de cromado 4-0.
- Finalmente, se coloca un drenaje tubular retroperitoneal a través de uno de los puertos posteriores, se cierra el CO_2, se retiran los trocares y se suturan los puertos de trabajo.

Cuidados posoperatorios en la pielolitotomía y en la ureterolitotomía: en sala de hospitalización, la enfermera recibe al paciente, lo ubica en su cama en decúbito supino y Fowler de 30° y procede en forma similar a la descrita en la nefrectomía lumboscópica, y avisa al médico sobre la llegada del operado.

El medico examina al paciente y luego de comprobar que todos los parámetros vitales están dentro de los límites normales y de dar orientaciones a la enfermera para corregir algo, informa a los familiares sobre el diagnóstico operatorio, el resultado inmediato de la intervención y la posible evolución posoperatoria.

Habitualmente, la vía oral se reinicia con agua y jugos naturales, 3 h después de concluida la intervención. Se mantiene la administración de soluciones hidrominerales por vía intravenosa durante las primeras 12 a 24 h a razón de 2000 mL/m^2 de superficie corporal y los requerimientos diarios de potasio, cloro y sodio según peso.

En antibiótico es mantenido durante 72 h por vía parenteral y 7 días más por vía oral. Se administran analgésicos parenterales, lo habitual es asociar 1,2 g de dipirona a 0,20 g de difenhidramina cada 6 u 8 h, según requerimientos del paciente.

La cura de las pequeñas heridas se realiza diariamente y consiste en limpieza mecánica y aplicación de soluciones antisépticas secantes sobre el área quirúrgica.

La cantidad de líquido evacuado por la sonda de drenaje retroperitoneal será medida con exactitud diariamente y será retirada cuando sea improductiva. Si se colocó un catéter doble jota se mantiene durante 3 a 4 semanas. Si el drenaje de la vía y la intubación ureteral se ha hecho con un catéter interno-externo, entonces el drenaje retroperitoneal se mantendrá hasta su retirada, por lo regular de 7 a 10 días, previa comprobación de la ausencia de salida de algún fluido que justifique su presencia. Los puntos serán retirados a los 7 días de la operación.

El alta hospitalaria se efectúa regularmente en el tercer día posoperatorio y el manejo del catéter ureteral y el drenaje retroperitoneal se hace en régimen ambulatorio.

Seguimiento. Después del alta hospitalaria, los pacientes serán sometidos a un seguimiento en régimen ambulatorio con una frecuencia trimestral. En cada consulta se evaluará clínicamente y se indicarán: hemograma completo, creatinina, urocultivo, ecografía renal y radiografía simple del tracto urinario. En la primera consulta se indica estudio físico-químico del cálculo y estudio del metabolismo mineral. La presencia de alguna alteración metabólica o de insuficiencia renal indica evaluación por nefrología.

Información a pacientes y familiares. Antes de la ejecución del tratamiento quirúrgico el medico de asistencia brindara una información detallada sobre el diagnóstico, variantes terapéuticas a realizar, así como los riesgos y beneficios posibles. Se le solicitara al paciente su consentimiento por escrito respecto a la información recibida. Al alta, su médico de asistencia o el jefe del servicio informará al paciente y sus familiares el diagnóstico definitivo, el procedimiento realizado, la evolución en sala, el tratamiento a seguir y el pronóstico de la enfermedad.

Referencias bibliográficas

1. Larrea E, García C, Hernández D, Castillo M, Casals J, Báez N. Tratamiento de la litiasis reno-ureteral mediante Litotricia extracorpórea por ondas de choque. Experiencia en Cuba. Arch Esp Urol. 1989;42:109-115.
2. Gaur DD. Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device. J Urol. 1992:148(4):1137-1139. DOI: https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)36842-8
3. Castillo M, Larrea E, del Portal JL, Valdés AC, Manzanet J, Borrero LL, et al. Lumbolaparoscopic surgery in a lithiasis center. J Endourol. 2007;21(suppl 1).
4. Pineda-Murillo J, Martínez-Carrillo G, Marín-Acostar DJ, Viveros-Contreras C, Torres-Aguilar J, Pineda-Murillo EG. Tratamiento contemporáneo de litiasis renal piélica: a propósito de un caso. Rev Fac Med. (Mex). 2018;61(4):16-21. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2018/un184c.pdf
5. González León T, Sánchez Tamaki R, Morera M, Ortega E. Cirugía del tracto urinario superior mediante abordaje laparoscópico. Rev Guatemalteca de Urol. 2019;7(2). DOI: https://doi.org/10.54212/27068048.v7i:55
6. Asimos D, Kranbeck A, Miller N, Murad MH, Nelson C, Pace KT, et al. Guía de la Asociación Urológica Americana/Sociedad de Endourol

Protocolización
DE LA ASISTENCIA MÉDICA
ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS
TOMO 2

Capítulo 27

Ortopedia

Cobertura cutánea

Raúl Hernández Gutiérrez, Rubén López Beltrán,
Reinier De La Paz Semino, Wilfredo Mario Campos Arias

Las coberturas de los defectos complejos en la actualidad son cada vez más frecuentes y constituyen un desafío desde el punto de vista anatómico, técnico y funcional. Además, es importante considerar que las lesiones complejas pueden comprometer estructuras nobles como vasos sanguíneos, nervios, tendones, huesos, que supone un nivel de complejidad mayor, para evitar complicaciones asociadas al procedimiento.[1] Las lesiones que abarcan todas estas estructuras, de forma general, son aquellas en desguantamiento subfascial, las que merecen técnicas quirúrgicas avanzadas que en muchas ocasiones son muy limitadas por la extensión de la superficie y las características propias de la zona.[2]

En consecuencia, la consideración de su pérdida y/o lesión lleva al paciente a una disminución de la calidad de vida, con muchas dificultades. A pesar de los avances médicos en cuanto a la reconstrucción de lesiones de la mano, se debe conseguir una función previa a la normal como objetivo principal; sin embargo, aún constituye un reto para el cirujano reconstructivo, ya que es irremplazable la función compleja de la mano a pesar de los alotransplantes.[3]

Muchas técnicas se han descrito para el correcto abordaje de los diferentes tipos de lesiones. Es por eso que la cobertura cutánea de colgajo es uno de los principales objetivos, que debe ser un tejido flexible y cubrir las estructuras anatómicas críticas expuestas, tales como los tendones, las estructuras neurovasculares y los huesos.[4,5]

La reparación y cobertura de lesiones traumáticas de la extremidad superior con el uso de colgajos es importante para rescatar las estructuras comprometidas y que puedan recuperar la capacidad funcional previa para

poder desempeñar sus actividades.[5] La elección de la modalidad de reconstrucción debe tomar en cuenta varios componentes, que incluyen el origen del defecto y localización, nivel de contaminación, disponibilidad de tejido donador y la experiencia del cirujano.[6]

Mejorar la calidad asistencial de los enfermos con pérdida compleja de sustancia en las extremidades para disminuir el número de complicaciones por conducta inadecuada en la asistencia de estos pacientes en todas las etapas del tratamiento. Se impone estandarizar la conducta a seguir ante estos pacientes al ser creadas las condiciones para la atención óptima de los mismos en áreas de salud, salas de hospitalización, salón de operaciones y consulta externa. Se programan de manera continua investigaciones que permitan evaluar los resultados obtenidos.

Selección de pacientes. Serán tratados todos los pacientes con pérdida compleja de sustancia remitidos para tratamiento quirúrgico desde el área de salud u otras fuentes autorizadas al efecto, así como aquellos casos que se encuentren ingresados en otros centros médicos asistenciales del país desde el cual sea solicitado al Servicio de Ortopedia del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Previo a una valoración inicial en consulta externa (fig. 27.1).

Fig. 27.1. Valoración inicial ante pérdida compleja de sustancia.

Criterios de admisibilidad. Compuesto por pacientes con voluntariedad (consentimiento informado firmado) para este tipo de cirugías, menores de 65 años, con pérdida compleja de sustancia y exposición de estructuras nobles que mantengan un seguimiento posoperatorio de al menos 6 meses.

Criterios de no admisibilidad. Pacientes con alto riesgo quirúrgico por enfermedades de base descompensadas, alcoholismo activo y abandono del seguimiento en consulta inferior a seis meses.

Recomendaciones terapéuticas

Direccionado a restaurar la forma y la función en el defecto y minimizar la morbilidad del sitio donante. Se plantea por la mayoría de los autores que la respuesta terapéutica debe ser graduada de lo simple a lo complejo (escalera reconstructiva), se decide la técnica apropiada según el caso, pero que no es necesario comenzar por el peldaño más bajo y fracasar para luego planificar un procedimiento más complejo que está planteado desde el principio (elevador/ascensor reconstructivo).

Se valorará la amputación en grandes destrucciones con pérdida de sustancia ósea más lesión arterial y nerviosa asociada. Evitar el salvamento de extremidades no funcionales o con dolor crónico. Las reconstrucciones quedaran reservadas para casos en los cuales los resultados finales serian superiores a la prótesis y la amputación.

Tratamiento quirúrgico. Una vez decidida la conveniencia de utilizar un colgajo para cubrir un defecto complejo surgen dos preguntas: ¿qué estructura se va a cubrir? y ¿con qué tejidos se va a cubrir?

Se definen los siguientes pasos:

- Trazar los objetivos de la intervención.
- Localización y tamaño del defecto.
- Estructuras expuestas y la subyacentes.
- Características del tejido circundante.
- Morbilidad del sitio donante.
- Exigencia técnica (logística).
- Expectativas del paciente y familiares.
- Riesgo previsto de complicaciones.

La elección de la opción reconstructiva (fig. 27.2) dependerá de las características del defecto, del colgajo y su pedículo vascular, morbilidad del sitio donante, experiencia del equipo microquirúrgico y las expectativas del paciente. Las opciones reconstructivas que son realizadas en el servicio devienen de los años de experiencia y resultados obtenidos, en particular el tratamiento de los factores antes expuestos tanto para pérdidas complejas de miembro superior y mano (tabla 27.1) como miembros inferiores (tabla 27.2). Se utiliza como guía referencial para el tratamiento las clasificación de Cormarck y Lamberty[7] en colgajos fasciocutáneos y la de Matthes y Nahai[8] en colgajos musculares.

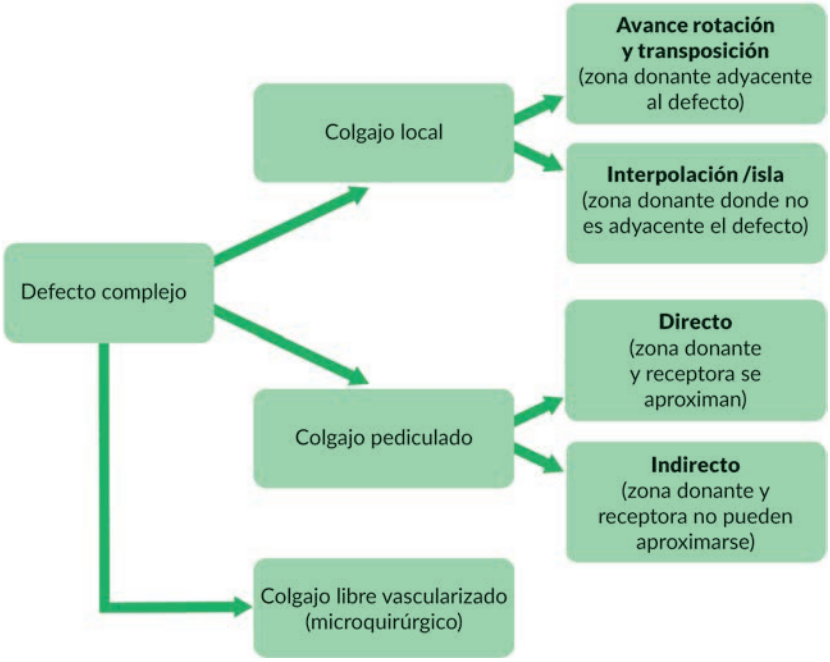


Fig. 27.2. Opciones reconstructivas ante una pérdida compleja de tejido.

Tabla 27.1. Opciones reconstructivas para miembro superior que se realizan en Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

Región	Localización topográfica	Opciones reconstructivas
Miembro superior, a excepción de la mano	Cintura escapular	Colgajo pediculado axial muscular o musculocutáneo de dorsal ancho Colgajo escapular o paraescapular Colgajo cutáneo o fasciocutáneo (defectos pequeños)
	Región de la axila	Colgajo deltoideo Colgajo braquial medial Colgajo tóraco-dorsal axilar o torácico lateral Colgajo del músculo torácico anterior
	Coberturas del brazo	Colgajo muscular o musculocutáneo de latissimus dorsi
	Coberturas del antebrazo y la región del codo	Colgajo antebraquial radial Colgajo interóseo posterior Colgajo lateral del brazo Colgajo muscular axial del latissimus dorsi Colgajo inguinal

Tabla 27.1. (Continuación)

Región	Localización topográfica	Opciones reconstructivas
Mano (región especial)	Cara dorsal	Flujo anterógrado Colgajos intermetacarpianos dorsales Colgajos dorso-comisurales Colgajo parametacarpiano ulnar Flujo retrógrado (grandes defectos) Colgajo antebraquial Colgajo cúbito-dorsal Colgajo inguinal
	Cara palmar	Todos los colgajos fasciocutáneos del antebrazo Colgajos musculares del pronador cuadrado y el abductor del 5to dedo Colgajo inguinal
	Coberturas del pulgar	Colgajo de Hueston Colgajo de avance volar de Möberg Colgajo dorso-cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar Colgajo hetero-digital de Littler Colgajo de dorso de falange proximal y articulación metacarpofalángica de 2do dedo
	Coberturas de los pulpejos de los dedos largos	Colgajos locales de avance, Atasoy y Kutler. Colgajo de avance triangular de cara lateral y volar del dedo Colgajo axial de avance en escalera Colgajo homodigital en isla a flujo retrógrado desensibilizado, con preservación de la longitud del dedo Colgajo neurovascular heterodigital a flujo retrógrado
	Coberturas de cara volar de los dedos largos	Colgajos locales de transposición tipo Hueston Colgajo latero digital Colgajos cross-finger heterodigitales Colgajo parametacarpiano Colgajo axial
	Coberturas de cara dorsal de los dedos largos	Colgajo cuadrangular de avance y rotación tipo Hueston Colgajo en isla intermetacarpianos dorsales a flujo retrógrado Colgajos cross-finger desepidermizados del dedo Colgajo dorso digital axial a flujo retrógrado: colgajo “boomerang”

Tabla 27.2. Opciones reconstructivas para miembro inferior que se realizan en Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

Región	Localización topográfica	Opciones reconstructivas
Miembro inferior	Zona pélvica	Transferencia vascularizada de cresta iliaca
		Colgajo osteomioperióstico de fosa iliaca
		Colgajo recto abdominal
		Colgajo inguinal
		Colgajo glúteo mayor
	Colgajos de muslo	Colgajo vasto lateral
		Colgajo fascia lata
		Colgajo gracilis
		Colgajo bíceps femoral
		Colgajo lateral distal del muslo
		Colgajo osteperióstico (del fémur)
	Colgajos de la pierna	Colgajo fasciocutáneo de la arteria safena
		Colgajo neurocutáneo safeno de base proximal
		Colgajos gemelos
		Colgajo neurocutáneo sural de base distal
		Colgajo sóleo
		Colgajos flexores
		Colgajos extensores
		Colgajo peroneo corto
		Colgajo supramaleolar lateral
		Transferencia vascularizada del peroné
	Colgajos del pie	Colgajo pedio dorsal
		Colgajo extensor corto de los dedos
		Colgajo plantar medial
		Colgajo pedio media
		Colgajo abductor del dedo gordo

Preparación preoperatoria:

- Complementarios preoperatorios: según la guía establecida por el Servicio de Anestesiología y Reanimación.
- Consulta por el Servicio de Anestesiología y Reanimación.
- Ayuno el día de la operación.
- Sondaje vesical en el salón de operaciones (en cirugías prolongadas).
- Abordaje venoso profundo.
- Anestesia regional.
- Anestesia general orotraqueal.
- Profilaxis antibiótica.

Cuidados posoperatorios:

- Cuidados generales por personal de enfermería entrenado en la vigilancia de los colgajos libres y pediculados
- Monitorización del colgajo. Observar:
  - Temperatura, color, llenado capilar, sangrado y firmeza.
  - Doppler, pulsioximetría y sensores de temperatura.
  - Signos de insuficiencia arterial
  - Frialdad.
  - Palidez.
  - Llene capilar lento.
  - Escasa turgencia.
  - Sangrado lento o ausente después de punción.
  - Signos de insuficiencia venosa
  - Hipertermia.
  - Color violáceo.
  - Llene capilar rápido.
  - Sangrado color oscuro después de punción.
  - Colgajo tenso, hinchado. Si esta congestivo retirar vendajes, suturas, elevar miembro,
- Terapia anticoagulante.
- Analgesia.
- Alta hospitalaria: entre siete y diez días.

Consentimiento informado. El médico especialista será el principal responsable de entrevistarse con cada uno de los pacientes, a los que explicará las conclusiones del examen médico y el tratamiento indicado, así como los aspectos generales de cada procedimiento y sus posibles complicaciones de forma clara y comprensible, después de lo que se solicitará su consentimiento para recibir tratamiento quirúrgico.

Evaluación de los resultados. Escala evaluativa basada en:

- Logro de cobertura con criterio estético y funcional.
- Complicaciones.
- Grado de satisfacción del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Delgado-Martínez J. Experiencia clínica en reconstrucción de defectos de cobertura de la mano. Cir plást Iberolatinoam. 2017;43(1):S19-S25. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/cpil/v43s1/miembro_superior1.pdf
2. Balaguer-Cambra J, Navarro-Monzonis A, Hortelano-Otero A, Jimenez-Honrado PJ, Soler-Nomdedeu S. Reconstrucción de antebrazo con colgajo DIEP. Caso clínico. Cir plást

Iberolatinoam. 2015;41(2):191-196. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/cpil/v41n2/original11.pdf

3. Ramírez CE, Ramirez MA, Ramírez NM. Trauma de mano: diagnóstico y manejo inicial. Revista de la Universidad Industrial de Santander. 2008;40(1):37-44. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/3438/343835679006.pdf
4. Naalla R, Chauhan S, Dave A, Singhal M. Reconstruction of post-traumatic upper extremity soft tissue defects with pedicled flaps: An algorithmic approach to clinical decision making. Chin J Traumatol. 2018; 2(6):338 -351. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6354178/
5. O'Shaughnessy K, Rawlani V, Hijjawi J, Gregory A, Dumanian G. Oblique pedicled paraumbilical perforator–based flap for reconstruction of complex proximal and mid-forearm defects: A report of two cases. J Hand Surg. 2010;35(7):1105-1110. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jhsa.2010.03.036
6. Eberlin K, Chang J, Curtin C, Sammer D, SaintCyr M, Taghinia A. Soft-tissue coverage of the hand: A case-based approach. Plastic and Reconstructive Surgery. 2014;133(1):91-101. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24105089/
7. Cormack GC, Lamberty BG. A classification of fascio-cutaneous flaps according to their patterns of vascularisation. Br J Plast Surg. 1984;37(1):80-7. Disponibleen: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6692066/
8. Brown. Manual Michigan de CirugíaPlástica. 2daed. Wolters Kluwer Health; 2015.

Coxartrosis. Artroplastia total de cadera

Eduardo Dalcourt Cesar, Ramón Alemán Fernández,
Eduardo Rojas Rivero, Yusnier López Rodríguez

La artrosis de la cadera o coxartrosis es un proceso degenerativo articular que se produce como consecuencia de trastornos mecánicos y biológicos que desestabilizan el equilibrio entre síntesis y degradación del cartílago articular, estimulan el crecimiento del hueso subcondral con la presencia de sinovitis crónica de intensidad leve.[1-3] La artrosis afecta a todas las estructuras de la articulación, incluyendo el hueso subcondral, los meniscos, los ligamentos, la cápsula articular, la membrana sinovial y el músculo periarticular, sin efectos sistémicos, y se caracteriza por la presencia de dolor y limitación de la función articular, crepitación y posible derrame.[4]

Es el resultado final de varias enfermedades que afectan a la cadera como son: osteoartrosis degenerativa primaria, artritis reumatoide, necrosis aséptica de la cabeza del fémur y artritis postraumática, entre otras. Llevan a un deterioro de la articulación coxofemoral con degeneración del cartílago articular, neoformación ósea en los rebordes articulares, estrechamiento del espacio articular, esclerosis en las zonas de presión, quistes óseos en la cabeza del fémur y el acetábulo. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por dolor, claudicación y limitación de los movimientos de la articulación, lo que presupone una disminución de la calidad de vida de estos pacientes.[4,5]

La artroplastia total de cadera se utiliza con éxito como tratamiento en la coxartrosis de diferentes etiologías. Las nuevas tecnologías suponen avances indudables en la mejoría de la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes que pueden beneficiarse con ella. La artroplastia total de cadera está encaminada a aliviar el dolor, conservar el movimiento y la estabilidad de la

articulación. Como método de tratamiento ha evolucionado merced a mejoras introducidas en el diseño de la cabeza femoral protésica, al conocimiento más adecuado de la mecánica de la cadera, incluso a la necesidad de resuperficialización del acetábulo para reducir la fricción, y a la disponibilidad de materiales y técnicas de fabricación más apropiadas para los componentes de la prótesis.[5]

Aunque en general los resultados por la ganancia en calidad de vida percibida por el paciente son buenos, se ha evidenciado una variabilidad tanto en el uso de la técnica como sobre el mecanismo de fijación.[6]

Criterios de admisibilidad. Para artroplastia total de cadera se selecciona al paciente con diagnóstico confirmado de coxartrosis cuyo síntoma fundamental sea el dolor intratable.

Criterios de no admisibilidad. Se tienen en cuenta los siguientes:

- Estado general deteriorado que contraindique la cirugía.
- Antecedentes de infección local o sistémica.
- Obesidad mórbida.
- Trastornos neurológicos con afectación de los músculos de la cadera.
- Imposibilidad para la deambulación.
- Malnutridos.
- Trastornos circulatorios severos.
- Deformidades viciosas postraumáticas o posquirúrgicas alrededor de cadera.
- Caderas displásicas.
- Trastornos de cualquier tipo que no colaboren con la rehabilitación posoperatoria (deambulación).

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. El síntoma fundamental es el dolor en la articulación coxofemoral, que se puede irradiar hacia el glúteo, la ingle, cara anterointerna del muslo hasta la rodilla, acompañado de limitación de los movimientos y claudicación a la marcha, puede o no existir acortamiento del miembro.

Examen físico. Se deben valorar:

- Movimientos. Se examinan los movimientos de la cadera: flexión, extensión, rotación interna, rotación externa, abducción, aducción. Se anota la amplitud en grados, si existe alguna contractura fija y su grado.
- Claudicación. Se observa la cojera del paciente al caminar y se evalúa en leve, moderada y severa según Harris.
- Acortamiento del miembro. Se realiza mensuración meticulosa de los miembros inferiores, se anota la discrepancia de longitud de los mismos en centímetros.

Pruebas diagnósticas confirmatorias:

- Estudio radiológico. El diagnóstico se confirma mediante radiografía de caderas. Los hallazgos incluyen estrechamientos del espacio articular, neoformación ósea en los

rebordes articulares (osteofitos), esclerosis en las zonas de presión y quistes óseos en cabeza femoral y acetábulo. Deben realizarse los siguientes:
  - Una vista anteroposterior de la pelvis ósea, una lateral del lado afecto y axial de cadera, se permite incluir una lateral verdadera de acetábulo.
  - Deben visualizarse los dos tercios superiores de la diáfisis femoral.
- Laboratorio clínico. En las pruebas de laboratorio clínico se realizan exámenes de rutina para garantizar que el paciente este en óptimas condiciones para la cirugía articular. Dentro de los exámenes de laboratorio se realiza: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, glucemia, colesterol, triglicéridos, enzimas, fosfatasa alcalina, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina, serología, cituria, urocultivo, electrocardiograma y radiografía de tórax. De acuerdo con las enfermedades asociadas del paciente, se indicarán exámenes específicos.

Clasificación. La coxartrosis se clasifica en dos grandes grupos, al tener en cuenta la etiología, primaria y secundaria. Según la escala radiológica se utiliza la clasificación de Tönnis.[7]

Escala radiológica de la clasificación de Tönnis:

0. Ausencia signos de artrosis.
1. Esclerosis subcondral de la cabeza femoral o acetábulo, disminución leve del espacio articular, pequeños osteofitos.
2. Pequeños quistes de la cabeza femoral o acetábulo, disminución marcada de la altura del cartílago articular, ligera deformidad de la esfericidad de la cabeza femoral.
3. Grandes quistes en la cabeza femoral y acetábulo, disminución severa de la altura del cartílago articular o colapso del espacio articular, severa deformidad de la cabeza femoral o presencia de necrosis avascular.

Estudio de las enfermedades asociadas. Las que con mayor frecuencia se encuentran son:

- Aparato respiratorio: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Aparato cardiovascular: cardiopatía isquémica e hipertensión arterial.
- Sistema endocrino: diabetes *mellitus*.
- Enfermedad del colágeno: artritis reumatoide y otras colagenosis.

Todas estas enfermedades deben ser estudiadas y compensadas para disminuir el riesgo quirúrgico del enfermo.

Otros exámenes diagnósticos. Los estudios de rutina se indican según guía del Servicio de Anestesiología y Reanimación. Si existe antecedente de alguna infección previa, se realizará además proteína C reactiva y/u homocisteína.

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento consta de la preparación preoperatoria, técnicas anestésica y quirúrgica y los cuidados posoperatorios. También se resumen los criterios para el alta médica y el seguimiento.

Preparación preoperatoria. Incluye las siguientes indicaciones:

- Dieta libre o según enfermedades asociadas hasta las 6:00 p.m. Continuar dieta líquida y en ayunas a partir de las 6:00 a.m.
- Baño en la sala 6:00 a.m. el día de la operación.
- Antibiótico perioperatorio:
  - Cefazolina (bulbo 1 g): 2 g intravenosos en dosis única en la inducción anestésica. De ser necesario, por manipulación excesiva o exposición quirúrgica prolongada, continuar con 1 g cada 6 h durante 24 h.

Técnica anestésica. Según la guía del Servicio de Anestesiología.

Técnica quirúrgica. Está relacionada con la planificación quirúrgica. La elección de la vía de abordaje depende de la habilidad del cirujano y su experiencia. En el servicio se ha realizado el abordaje anterolateral de cadera (hardigne) con buenos resultados a lo largo del tiempo.

Cuidados posoperatorios:

- Profilaxis antitrombótica: A partir de las 12 h de la cirugía, durante un mínimo de 10 a 14 días. Heparina de bajo peso molecular a dosis ajustadas, aspirinas (todo grado 1B) o un dispositivo de compresión neumática intermitente (grado 1C). La aspirina (tabletas 125 mg) vía oral no se recomienda de primera elección.[8,9]
- Movilización precoz: al día siguiente se autoriza sentarse fuera de la cama y se permitirá deambulación con apoyo, con el uso andador o bastones.
- Hemograma posoperatorio a las 6 h.

Alta hospitalaria. De no existir complicaciones, el alta será a partir de las 72 h a partir del día de la cirugía, con las recomendaciones médicas necesarias para el área de salud correspondiente.[8]

Seguimiento. La primera consulta será a las 6 semanas, luego a los 3, 6, 9 y 12 meses. Después se realiza un seguimiento anual. En cada consulta se hará una evaluación integral del paciente, tomándose en cuenta su grado de satisfacción, la remisión o no de los síntomas, y el grado de incorporación a sus actividades cotidianas, entre otros aspectos.

Referencias bibliográficas

1. Aresti N, Kassam J, Nicholas N, Achan P. Hip osteoarthritis. BMJ. 2016;354: i 3405.
2. Harris EC, Coggon D. Hip osteoarthritis and work. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2015;29(3): 462-482. DOi: https://doi.org/10.1016/j.berh.2015.04.015
3. Zujur D, Álvarez-Barreto JF. Prótesis en artroplastia total de cadera y recubrimientos bioactivos de quitosano para mejorar su desempeño. Rev Ing Biomédica. 2016;10(19):33-43. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/rinbi/v10n19/v10n19a04.pdf

4. Alonso A. Artrosis: dentición y clasificación. En: Monfort J, coordinador. Artrosis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Sociedad Española de Reumatología y Editorial Médica Panamericana; 2010. pp. 65-71.
5. Varacallo M, Luo TDJN. Total hip arthroplasty techniques. First. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
6. Urzua A, Caqueo-Urizar A. Calidad de vida, una revisión teórica del concepto. Ter Psicol. 2012;30(1): 61-71. Disponible en: https://www.scielo.cl/pdf/terpsicol/v30n1/art06.pdf
7. Busse J, Gasteiger W, Tönnis D. Eineneue Methodezurröntgenologischen Beurteilungeines Hüftgelenkes-Der Hüftwert. Arch. Orthop Trauma Surg. 1972;72:1-9.
8. Kordasiewicz B, Rylski W, Zakrzewski P, Sawicki G, Orlowski J. Pomianowski National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE. Venous thromboembolism: orthopaedic surgery. London; 2011.
9. Prevention and treatment of venous thromboembolism International Consensus Statement (Guidelines according to scientific evidence). Int Angiol. 2013;32(2):111-260.

Gonartrosis. Artroplastia total de rodilla

Ramón Alemán Fernández, Eduardo Dalcourt Cesar,
Yusnier López Rodríguez, Eduardo Rojas Rivero

La artrosis de la rodilla o gonartrosis es un proceso degenerativo articular que se produce como consecuencia de trastornos mecánicos y biológicos que desestabilizan el equilibrio entre síntesis y degradación del cartílago articular, estimulan el crecimiento del hueso subcondral, con la presencia de sinovitis crónica de intensidad leve.[1,2] La artrosis afecta a todas las estructuras de la articulación, incluyendo el hueso subcondral, los meniscos, los ligamentos, la cápsula articular, la membrana sinovial y el músculo periarticular, sin efectos sistémicos. Se caracteriza por la presencia de dolor y limitación de la función articular, crepitación y posible derrame.[3]

Es el resultado final de varias enfermedades que afectan a la rodilla como son: osteoartrosis degenerativa primaria, artritis reumatoide y artritis postraumática, entre otras. Llevan a un deterioro de la articulación de la rodilla con degeneración del cartílago articular, estrechamiento del espacio articular, neoformación ósea en los rebordes articulares, esclerosis en las zonas de presión, quistes óseos a nivel de las mesetas o cóndilos. Desde el punto de vista clínico se caracteriza por dolor, claudicación y limitación de los movimientos de la articulación, lo que presupone una disminución de la calidad de vida de estos pacientes.[2,4]

La artroplastia total de rodilla se utiliza con éxito como tratamiento en la gonartrosis de diferentes etiologías. Las nuevas tecnologías suponen avances indudables en la mejoría de la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes que pueden beneficiarse con ella. La artroplastia total de rodilla está

encaminada a aliviar el dolor, conservar el movimiento y la estabilidad de la articulación. Como método de tratamiento ha evolucionado por mejoras introducidas en el diseño de los componentes protésicos, al conocimiento más adecuado de la mecánica de la rodilla, incluso a la necesidad de resuperficialización de la meseta tibial y cóndilos femorales para reducir la fricción y a la disponibilidad de materiales y técnicas de fabricación más apropiadas para los componentes de la prótesis.[2-5]

Aunque en general los resultados por la ganancia en calidad de vida percibida por el paciente son buenos, se ha evidenciado una variabilidad tanto en el uso de la técnica como sobre el mecanismo de fijación.[1,6]

Criterios de admisibilidad. Para artroplastia total de rodilla se selecciona al paciente con diagnóstico confirmado de gonartrosis, cuyo síntoma fundamental sea el dolor intratable.

Criterios de no admisibilidad. Se consideran como no admisible los siguientes criterios:

- Estado general deteriorado que contraindique la cirugía.
- Antecedentes de infección local o sistémica.
- Obesidad mórbida.
- Trastornos neurológicos con afectación de los músculos de la rodilla.
- Imposibilidad para la deambulación.
- Malnutridos.
- Trastornos circulatorios severos.
- Deformidades viciosas postraumáticas o posquirúrgicas alrededor de la rodilla.
- Rodillas displásicas.
- Trastornos de cualquier tipo que no colaboren con la rehabilitación posoperatoria (deambulación).

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico. El síntoma fundamental es el dolor en la articulación de la rodilla, que se puede irradiar hacia las caras lateral y posterior (región poplítea), acompaña de limitación de los movimientos, claudicación a la marcha, puede existir o no acortamiento del miembro y deformidades angulares.

Examen físico. Se deben valorar:

- Movimientos: se examinan los movimientos de la rodilla: flexión y extensión. Se anota la amplitud de los mismos en grados, si existe alguna contractura fija y el grado de la misma. Se observa la movilidad del paciente al caminar; la discapacidad que esta le genere se evaluará en leve, moderada y severa.
- Crepitación y crujido: son más perceptible en la realización de los movimientos de flexo-extensión.
- Deformidades: las más frecuentes son en varus, valgus o incluso subluxaciones articulares que alteran la biomecánica articular y aceleran el proceso degenerativo.

Pruebas diagnósticas confirmatorias. Incluye dos grupos, los estudios radiológicos y los de laboratorio clínico, entre los que se encuentran los siguientes:

- Estudio radiológico:
  - El diagnóstico se confirmará mediante radiografías bilateral de rodillas, vistas anteroposterior y lateral con carga de peso. Se encuentran estrechamientos del espacio articular, neoformación ósea en los rebordes articulares (osteofitos), esclerosis en las zonas de presión y quistes óseos en la tibia o cóndilos femorales. Deben visualizarse los 2/3 superiores e inferiores de las diáfisis femoral y tibial.
  - Axial de rotula (proyección de Merchant).
  - Teleradiografías de los miembros inferiores para valorar los ejes mecánicos y anatómicos.
- Laboratorio clínico. Se realizan exámenes de rutina para garantizar que el paciente esté en óptimas condiciones para la cirugía articular. Se procede a realizar los siguientes: hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, glicemia, colesterol, triglicéridos, enzimas, fosfatasa alcalina, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina, serología, cituria, urocultivo, electrocardiograma y radiografía de tórax. De acuerdo con las enfermedades asociadas del paciente, se indicarán exámenes específicos.

Clasificación. En la gonartrosis se utiliza en el servicio de Ortopedia del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras la clasificación radiológica de Ahlbäck.[4]

Escala radiológica de la clasificación de Ahlbäck:

0. Ausencia signos de artrosis.
1. Disminución de la interlinea articular en el 50 % respecto al lado sano.
2. Disminución del espacio mayor del 50 %. Erosión ósea leve menos de 0,5 cm.
3. Erosión ósea moderada de 0,5 a 1 cm.
4. Erosión ósea grave mayor a 1cm o subluxación.

Estudio de las enfermedades asociadas. Las enfermedades asociadas que con mayor frecuencia se encuentran son:

- Aparato respiratorio: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Aparato cardiovascular: cardiopatía isquémica e hipertensión arterial.
- Sistema endocrino: diabetes *mellitus*.
- Enfermedad del colágeno: artritis reumatoide y otras colagenosis

Todas estas enfermedades deben ser estudiadas y compensadas para disminuir el riesgo quirúrgico del enfermo.

Otros exámenes diagnósticos. Los estudios de rutina se indicarán según guía del Servicio de Anestesiología y Reanimación. Si existe antecedente de alguna infección previa, se realizará además proteína C reactiva y/u homocisteína.

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento consta de la preparación preoperatoria, técnicas anestésica y quirúrgica y los cuidados posoperatorios. También se resumen los criterios para el alta médica y el seguimiento.

Preparación preoperatoria. Incluye las siguientes indicaciones:

- Dieta libre o según enfermedades asociada hasta las 6:00 p.m. Continuar dieta líquida y en ayunas a partir de las 6:00 a.m.
- Baño en la sala 6:00 a.m. el día de la operación.
- Antibiótico perioperatorio:
  - Cefazolina (bulbo 1 g): 2 g intravenoso en dosis única en la inducción anestésica. De ser necesario, por manipulación excesiva o exposición quirúrgica prolongada, continuar con 1 g cada 6 h durante 24 h.

Técnica anestésica. Según la guía del Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Técnica quirúrgica. Esta está relacionada con la planificación quirúrgica. La elección de la vía de abordaje depende de la habilidad del cirujano y su experiencia. En el servicio se ha realizado el abordaje anterior, con buenos resultados a lo largo del tiempo.

Cuidados posoperatorios:

- Profilaxis antitrombótica: A partir de las 12 h de la cirugía durante un mínimo de 10 a 14 días. Heparina de bajo peso molecular a dosis ajustadas, aspirina (todo grado 1B) o un dispositivo de compresión neumática intermitente (grado 1C). La aspirina (tabletas 125 mg) vía oral no se recomienda de primera elección.[6]
- Movilización precoz: al día siguiente se autoriza sentarse fuera de la cama y se permitirá deambulación con apoyo, con el uso andador o bastones.
- Hemograma posoperatorio a las 6 h.

Alta hospitalaria. De no existir complicaciones, el alta será a partir de las 72 h, con las recomendaciones médicas necesarias para el área de salud correspondiente.[6]

Seguimiento. La primera consulta será a las 6 semanas, luego a los 3, 6, 9 y 12 meses. Después se realiza un seguimiento anual. En cada consulta se hará una evaluación integral del paciente, tomándose en cuenta su grado de satisfacción, la remisión o no de los síntomas, y el grado de incorporación a sus actividades cotidianas, entre otros aspectos.

Referencias bibliográficas

1. Harris EC, Coggon D. Hip osteoarthritis and work. Best Pr Res Clin Rheumatol. 2015;29(3): 462-482. DOi: https://doi.org/10.1016/j.berh.2015.04.015
2. Zujur D, Álvarez-Barreto JF. Prótesis en artroplastia total de cadera y recubrimientos bioactivos de quitosano para mejorar su desempeño. Rev Ing Biomédica. 2016;10(19):33-43.
3. Alonso A. Artrosis: dentición y clasificación. En: Monfort J, coordinador. Artrosis. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Madrid: Sociedad Española de Reumatología y Editorial Médica Panamericana; 2010.pp. 65-71.
4. Ahlbäck S. Osteoarthrosis of the knee. A radiographic investigation. Acta Radiol Diagn. 1968;Suppl 277:7.
5. Guyatt GH, Eikelboom JW, Gould MK, Garcia DA, Crowther M, Murad MH, et al. Approach to outcome measurement in the prevention of thrombosis in surgical and medical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):7S-47S. DOI: https://doi.org/10.1378/chest.11-2289
6. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE. Venous thromboembolism: orthopaedic surgery. London; 2011.

Gonartrosis. Desbridamiento artroscópico

Darling Rivero Acosta, Rodrigo de Jesús Rajadel Alzuri,
Michele Teresa Aiguesvives Johnson

Aunque no existe una definición exacta de osteoartritis de la rodilla y su etiología es dudosa, esta enfermedad se desarrolla ante la presencia de diversos factores locales y generales que provocan la degeneración del cartílago articular y la afectación del hueso subcondral, la cápsula articular, la membrana sinovial y los músculos periarticulares. Conllevan a la fibrilación y ulceración del cartílago.[1-3]

La artropatía degenerativa de la rodilla afecta a una gran cantidad de individuos en cualquier sociedad. En los Estados Unidos la padecen 20 millones de personas y en España alrededor de cinco millones, lo que la convierte en una de las principales causas de discapacidad.[4]

En sus inicios, los enfermos deben tratarse con métodos no quirúrgicos. Sin embargo, hay un grupo de pacientes con gonartrosis ligera que no responden al tratamiento conservador y se pueden beneficiar con un desbridamiento artroscópico. Aunque este procedimiento es realizado de forma aproximada en 650 000 estadounidenses cada año, algunos investigadores no lo recomiendan. Los autores consideran que con este proceder puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes, al ofrecer múltiples ventajas en cuanto a alivio del dolor, recuperación funcional, incorporación a las actividades habituales, alto grado de satisfacción y bajo índice de complicaciones.[4-8]

Con la aplicación del protocolo asistencial se propone estandarizar los procedimientos de diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad y determinar la eficacia y seguridad del desbridamiento artroscópico en la gonartrosis.

Criterios de admisibilidad. Osteoartritis ligera (criterios de Ahlbäck 1 y 2), firmar el consentimiento informado, seguimiento por 24 meses como mínimo.

Criterios de no admisibilidad. Infección en la piel de la rodilla afectada, diagnósticos de artritis reumatoide, gotosa, o artrosis por cambios postraumáticos.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de gonartrosis se basa en la sintomatología, la exploración física y en exámenes complementarios.

Historia clínica: antecedentes personales y familiares de enfermedades del aparato locomotor. Antecedentes personales laborales, ya que se ha demostrado la asociación de la artrosis de la rodilla con el trabajo que exige repetidas y prolongadas flexiones de esta articulación.

Valoración clínica. Los síntomas más importantes se explican a continuación:

- El dolor es el síntoma más frecuente. Puede localizarse en las caras anterior, posterior, lateral y medial de la rodilla. En sus inicios, se desencadena con el uso de la articulación y mejora con el reposo. A medida que progresa la enfermedad, el dolor es más continuo, aparece con el reposo e incluso por las noches, e interfiere con el sueño. La rigidez es otro de los síntomas característicos de la artrosis, aparece con frecuencia, después de un período de inactividad.[4,5,9]
- También puede existir rigidez matutina. La duración de este síntoma es menor de 30 min, lo que lo diferencia de la rigidez de otras enfermedades inflamatorias.
- La discapacidad funcional es una consecuencia importante de la osteoartritis. La articulación afectada presenta dificultad para la movilidad, lo que origina, en ocasiones, un trastorno importante para realizar las tareas de la vida diaria.[10]

Exploración física: identifica signos que ayudan a la valoración clínica y diagnóstica del paciente:[8,10]

- La crepitación ósea al movimiento activo y pasivo de la articulación es un signo característico.
- Puede existir dolor con la presión a lo largo de toda la línea articular y periarticular.
- Es frecuente encontrar una disminución del rango de movimiento articular.
- En ocasiones se puede encontrar aumento de la temperatura local con diversos grados de derrame articular.
- En estadios avanzados puede existir atrofia muscular periarticular, debido al desuso o por inhibición refleja de la contracción muscular.
- En muchos pacientes se puede encontrar deformidad y en ocasiones cierto grado de inestabilidad.

Se debe completar el examen con las maniobras específicas para meniscos y ligamentos, los que pueden estar afectados por la enfermedad degenerativa.

Exámenes complementarios:

- Radiografía simple:
  - Anteroposterior estándar: evaluación del ancho del espacio articular, con mayor exactitud que en decúbito supino. Representa los compartimentos lateral y medial y los tejidos blandos, las zonas soportadoras de peso de los cóndilos y platillos, la rótula y el peroné proximal; así como una evaluación aproximada de la alineación femorotibial lateral, representa la rótula y la altura rotuliana, los tendones del cuádriceps y de la rótula, la bolsa suprarrotuliana, la porción distal del fémur y la proximal de la tibia y el peroné.
  - Axial tangencial (Merchant): evaluación excelente de la alineación femororrotuliana y de las superficies articulares óseas femororrotulianas.
  - Túnel: evaluación de la zona posterior de la hendidura intercondílea, las zonas posteriores interiores de ambos cóndilos femorales, las espinas intercondíleas y los platillos tibiales.
  - Postero anterior soportadora del peso, en flexión de 45°: excelente para detectar la pérdida del cartílago y la estrechez del espacio articular resultante que puede ser subestimado en la radiografía anteroposterior estándar.

Los signos radiológicos clásicos son: disminución del espacio articular, osteofitos, esclerosis subcondral y quistes.

- Otras: tomografía axial computarizada. Es útil para obtener imágenes estáticas transversales a través de las articulaciones femororrotulianas, obtenidas con diferentes grados de flexión, en pacientes con sospecha de mal movimiento de seguimiento de la rótula y con estudios radiológicos normales. Además, proporciona una evaluación anatómica excelente de la tróclea femoral y la rótula.
- La ecografía y la resonancia magnética son técnicas de imagen que permiten valorar la presencia de derrame articular, grosor del cartílago y la presencia de patología periarticular. Sin embargo, estos estudios no están justificados para el diagnóstico de artrosis, pero si pueden ser de ayuda para descartar otras enfermedades asociadas. Además, detectan cuerpos libres no calcificados.

Clasificación Ahlbäck (radiológica):[10]

- Grado 1. Disminución del espacio articular.
- Grado 2. Obliteración del espacio articular.
- Grado 3. Compresión ósea ligera (mayor 5 mm).
- Grado 4. Compresión ósea moderada (5 a 10 mm).
- Grado 5. Compresión ósea severa (mayor de 10 mm).

Clasificación Outerbridge (artroscópica):[10]

- Grado 1. Reblandecimiento del cartílago articular.
- Grado 2. Fibrilación de la superficie articular.

– Grado 3. Presencia de fisuras que llegan al hueso subcondral.
– Grado 4. Exposición del hueso subcondral.

Clasificación de Dennis (dolor):[10]
– Grado 0. No dolor.
– Grado 1. Dolor mínimo ocasional. No necesita medicamentos.
– Grado 2. Dolor moderado. Se alivia con medicación ocasional.
– Grado 3. Dolor de moderado a severo. Alivia con medicación constante.
– Grado 4. Dolor severo, incapacitante. No alivia con medicación habitual.

Evaluación de la deambulación. Se basa en la escala de la Sociedad de Rodilla (Knee Society; KS):[10]
– Normal.
– Poco limitada o más de diez cuadras.
– Camina entre cinco y diez cuadras.
– Camina menos de cinco cuadras.

Grado de satisfacción del paciente. Se evalúa el de acuerdo con los siguientes parámetros:
- Satisfecho: paciente que refiere estar complacido de forma total con la cirugía respecto a estar libre de dolencias y sin limitaciones físicas.
- Bastante satisfecho: paciente que refiere satisfacción, pero existe algún aspecto en el que no está complacido.
- Indiferente: paciente al cual le resulta poco importante sus limitaciones después de la cirugía.
- Bastante insatisfecho: paciente en el que no se logra la expectativa esperada con la cirugía.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento conservador. Debe ser el tratamiento inicial de los pacientes e incluye analgésicos, antinflamatorios no esteroideos, masajes circulares con hielo, fisioterapia, férulas, ortesis, ayuda para la deambulación e infiltración con ácido hialurónico o terapia regenerativa (plasma rico en plaquetas). También puede ser necesario modificar las actividades diarias, laborales y recreativas.

Al paciente y familiares se le entrega un modelo de consentimiento informado en el que se les explica el procedimiento, los objetivos del tratamiento, así como los riesgos y las posibles complicaciones. La intervención sólo se lleva acabo si los mismos manifiestan por escrito su conformidad con la información recibida y la comprensión del alcance de los riesgos del tratamiento.[9,10]

Tratamiento quirúrgico. En pacientes con gonartrosis ligera (estadios 1 y 2 de Ahlbäck) que no responden de forma adecuada a los métodos conservadores, se recomiendan las

opciones quirúrgicas que ofrecen, entre otras, el desbridamiento artroscópico. Consta de los pasos siguientes:[10]

- Lavado articular, meniscectomía parcial.
- Desbridamiento del cartílago articular desprendido.
- Extracción de cuerpos libres, desbridamiento de osteofitos.
- Artroplastia de abrasión, perforaciones del hueso subcondral.
- Desbridamiento del tejido cicatrizal o adherencias.
- Sinovectomía limitada, liberación de la aleta rotuliana externa.

Evaluación de los resultados mediante escala propia del servicio:

- Excelente: no dolor, mejoran la fuerza muscular y el arco articular, deambulación normal, mejoran o mantienen su actividad física habitual, paciente muy satisfecho.
- Bueno: dolor mínimo ocasional. No necesita medicamentos, la fuerza muscular y el arco articular mejoran, deambulación poco limitada o camina más de diez cuadras, mejoran o mantienen su actividad física habitual, paciente satisfecho.
- Regular: dolor moderado. Se alivia con medicación ocasional, mejoran la fuerza muscular y/o el arco articular, camina entre cinco y diez cuadras, mantienen su actividad física habitual, paciente con satisfacción moderada.
- Malo: dolor severo. No se alivia o necesita medicación constante, mantienen o empeoran la fuerza muscular y/o el arco articular, camina menos de cinco cuadras, mantienen o empeoran la incorporación a las actividades, paciente poco o nada satisfecho.

Referencias bibliográficas

1. Benner RW, Shelbourne KD, Bauman SN, Norris A, Gray T. Knee osteoarthritis: alternative range of motion treatment. Orthop Clin North Am. 2019;50(4):425-432. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ocl.2019.05.001
2. Blacketer C, Gill T, Taylor A, Hill C. Prevalence and healthcare usage of knee pain in south Australia: a population-based study. Intern Med J. 2019;49(9). DOI: https://doi.org/10.1111/imj.14237
3. Hohmann E, Angelo R, Arciero R, Bach BR, Cole B, Cote M, et al. Degenerative meniscus lesions: an expert consensus statement using the modified Delphi technique. Arthroscopy. 2020;36(2):501-512. DOI: https://doi.org/10.1016/j.arthro.2019.08.014
4. Hunter DJ, Bierma-Zeinstra S. Osteoarthritis. Lancet. 2019;393(10182). DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30417-9
5. Kim D, Park G, Kuo LT, Park W. The effects of pain on quadriceps strength, joint proprioception and dynamic balance among women aged 65 to 75 years with knee osteoarthritis. BMC Geriatr. 2018;18(1):245. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30332992/

6. Kim JK, Vaidya R, Lee SK, Yu JS, Park JY, Ro DH, et al. Clinical and radiological changes after microfracture of knee chondral lesions in middle-aged Asian patients. Clin Orthop Surg. 2019;11(3):282-290. DOI: https://doi.org/10.4055/cios.2019.11.3.282
7. Kolasinski S, Neogi T, Hochberg MC, Oatis C, Guyatt G, Block J, et al. American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Management of Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. Arthritis Care Res. 2020;72(2):149-62. DOI https://doi.org/10.1002/acr.24131
8. Leopoldino AO, Machado GC, Ferreira PH, Pinheiro MB, Day R, McLachlan AJ, et al. Paracetamol versus placebo for knee and hip osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD013273. DOI: https://doi.org/10.1002/14651858
9. Lin I, Wiles L, Waller R, Goucke R, Nagree Y, Gibberd M, et al. What does best practice care for musculoskeletal pain look like? Eleven consistent recommendations from high-quality clinical practice guidelines: systematic review. Br J Sports Med. 2020;54(2):79-86. DOI: https://doi,.org/10.1136/bjsports-2018-099878
10. Park HR, Im S, Kim H, Jung SY, Kim D, Jang EJ, et al. Validation of algorithms to identify knee osteoarthritis patients in the claims database. Int J RheumDis. 2019;22(5):890-895. DOI: https://doi.org/10.1111/1756-185X.13470

Plica sinovial patológica. Diagnóstico y resección artroscópica

Rodrigo de Jesús Rajadel Alzuri, Michele Teresa Aiguesvives Johnson, Darling Rivero Acosta

La plica sinovial es un remanente fibroso de la diferenciación normal de la rodilla.[1]

En su desarrollo presenta tres tabiques fibrosos normales, uno suprarrotuliano, otro medial y el último infrarrotuliano.[1,2] De estos, el único que se considera normal dentro de la anatomía de la rodilla del adulto es el infrarrotuliano y se conoce como ligamento mucoso o suspensor de la grasa de Hoffa, presente en el 87,0 % de las rodillas examinadas.[2,3,4] El síndrome de plica sinovial está reconocido como un deterioro doloroso de la función de la rodilla, en el que el único hallazgo para explicar la sintomatología dolorosa es la presencia de un remanente septal de tejido fibroso duro, tenso, comparable a una liga de variable espesor y anchura. De acuerdo con su localización y características, puede limitar la distensión de la articulación, el desplazamiento de la rótula, rozar y ejercer presión sobre el cartílago de la rótula y el fémur.[2,4,5]

La plica sinovial es una de las enfermedades que integran el síndrome doloroso anterior de la rodilla, considerado por algunos autores como el agujero negro de la ortopedia, debido a la complejidad de su etiopatogenia.[1,4,6] Se puede presentar de forma aislada o asociada a otras enfermedades, pero su responsabilidad como causa de dolor de la articulación se justifica cuando no se detectan otras alteraciones intraarticulares que expliquen los síntomas, o cuando se asocia a otras enfermedades y se observa vascularizada e

irritada.[3,4,6,7] El diagnóstico diferencial de pacientes con síndrome doloroso anterior de la rodilla incluye enfermedades como plica sinovial, rodilla de saltador, lesiones de menisco, mala alineación patelofemoral con o sin cambios en los cartílagos, rótula bipartita, artrosis patelofemoral, entre otros.[1,4,6,7]

La plica sinovial no es frecuente como motivo de consulta dentro de los padecimientos de la rodilla; sin embargo, no es un diagnóstico clínico fácil y puede llegar a influir en una toma de decisión inadecuada para el pronóstico funcional y de sobrevida en una articulación joven, de no contar con la tecnología adecuada. La experiencia que deja la exploración clínica de un número cada vez mayor de pacientes puede ayudar a realizar un mejor diagnóstico clínico, sobre todo cuando la sobreposición de síntomas conlleva hacia una nosología diferente. Una adecuada anamnesis y exploración cuidadosa del paciente constituye la clave para el diagnóstico clínico preciso.[6,8,9]

Debido a la importancia de esta temática y la cantidad de pacientes afectados por esta enfermedad, se propone profundizar en la plica sinovial de acuerdo a su localización y enfatizar en la utilidad de la vía artroscópica para su diagnóstico y tratamiento. Este protocolo de actuación tiene el propósito de estandarizar los procedimientos de diagnóstico y tratamiento en la plica sinovial patológica y determinar la eficacia y seguridad de la resección artroscópica.

Criterios de admisibilidad. Pacientes sintomáticos, con diagnóstico de plica sinovial patológica, refractario a tratamiento conservador; seguimiento de seis meses como mínimo.

Criterios de no admisibilidad. La atrofia del músculo cuádriceps femoral, proceso inflamatorio articular agudo (sinovitis), infección (local o sistémica), anquilosis, presencia de enfermedades crónicas descompensadas.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico positivo es difícil, tanto clínico como imagenológico, de allí que la artroscopia constituye el método estándar para confirmar su presencia y realizar el tratamiento, que es efectivo del 75 al 91 % de los casos, por lo que el personal médico debe tener un alto índice de sospecha de esta enfermedad.[8,9] El diagnóstico se basa en la sintomatología, la exploración física y en los exámenes complementarios.[9]

Historia clínica: antecedentes personales laborales y/o trauma local, ya que se ha demostrado la asociación de la plica sinovial patológica con el trabajo que exige repetidas y prolongadas flexiones de esta articulación.

Valoración clínica: de forma aproximada, el 50 % de los pacientes con síndrome de plica sinovial se presentan con antecedente de traumatismo leve en la región anterior de la rodilla. En la mayoría existe un periodo de latencia libre de síntomas. Los síntomas más encontrados son dolor en la parte anteromedial de la rodilla, acompañado de aumento de volumen a la actividad física. A la palpación en pacientes delgados se puede detectar una

cuerda dolorosa e inflamada. El dolor aumenta al subir escaleras o estar mucho tiempo sentado con la rodilla de 45 a 90º de flexión.

Exploración física: presenta signos que ayudan a la valoración clínica y diagnóstica del paciente, entre los que se encuentran:

- Edema blando en la región pararrotuliana medial. Son de gran utilidad dos maniobras descritas por Koshino y Okamoto para la exploración de los pacientes con dolor anterior de la rodilla:
  - La primera se realiza mediante palpación del borde medial de la rótula, con desplazamiento hacia el mismo sitio con una mano, mientras con la otra mano de explorador, se produce de forma simultánea, valgo y rotación externa e interna de la pierna.
  - La segunda es referida como de retención; se invita al paciente a mantener la pierna en extensión completa mientras el examinador intenta doblar la rodilla contra la resistencia del sujeto. El examinador rechaza la rótula en sentido medial, mientras palpa dicho borde.
- El dolor con o sin presencia de chasquido en ambas pruebas, se considera positivo.[8,9,10]
- Se recomienda completar el examen físico con las maniobras específicas para meniscos, condromalacia patelar y lesiones cápsulo-ligamentosas.

Exámenes complementarios:

En los estudios de imágenes para confirmar el diagnóstico se procede a realizar:[9]

- Radiografía simple:
  - Anteroposterior estándar: evaluación del ancho del espacio articular, con mayor exactitud que en decúbito supino; representa los compartimentos lateral y medial y los tejidos blandos, las zonas soportadoras de peso de los cóndilos y platillos, la rótula y el peroné proximal; así como una evaluación aproximada de la alineación femorotibial.
  - Lateral: representa la rótula y la altura rotuliana, los tendones del cuádriceps y de la rótula, la bolsa suprarrotuliana, la porción distal del fémur y la proximal de la tibia y el peroné.
  - Axial tangencial (Merchant): evaluación excelente de la alineación femororrotuliana y de las superficies articulares.
  - Túnel: evaluación de las zonas posteriores de la hendidura intercondílea, las zonas posteriores interiores de ambos cóndilos femorales y las espinas intercondíleas y los platillos tibiales.
  - Posteroanterior soportadora del peso, en flexión de 45º: excelente para detectar la pérdida del cartílago y la estrechez del espacio articular resultante que puede ser subestimado en la radiografía anteroposterior estándar.
- Otros complementarios: la ecografía y la resonancia magnética son técnicas de imagen que permiten valorar la presencia de la plica sinovial, derrame articular, grosor del

cartílago y la presencia de patología peri articular. Además, se detectan cuerpos libres no calcificados.

Clasificación anatómica.[10] Se toma como referencia la patela, las plicas suelen denominarse:
- Plica suprapatelar.
- Plica mediopatelar.
- Plica infrapatelar.
- Plica lateral.

Clasificación Sakakibara (artroscópica):[10]
- Tipo A: cordón.
- Tipo B: pequeña repisa.
- Tipo C: gran repisa.
- Tipo D: hendidura.

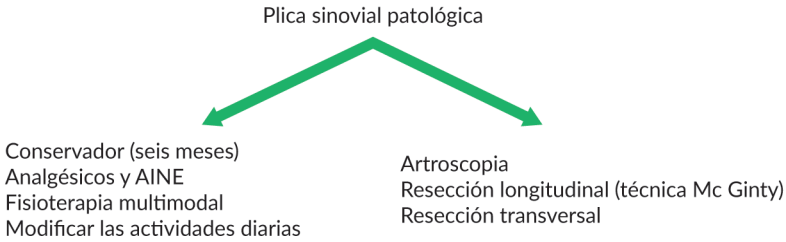
Clasificación de Dennis para evaluar el dolor.[10] Se clasifica de acuerdo con la relación de la intensidad del dolor y su respuesta a los analgésicos en:
- Grado 0. No dolor.
- Grado 1. Dolor mínimo ocasional. No necesita medicamentos.
- Grado 2. Dolor moderado. Se alivia con medicación ocasional.
- Grado 3. Dolor de moderado a severo. Alivia con medicación constante.
- Grado 4. Dolor severo, incapacitante. No alivia con medicación habitual.

Evaluación de la deambulación. Se basa en la escala de la Sociedad de Rodilla (Knee Society; KS):[10]
- Normal.
- Poco limitada o más de diez cuadras.
- Camina entre cinco y diez cuadras.
- Camina menos de cinco cuadras.

Grado de satisfacción del paciente. Se evalúa el de acuerdo con los siguientes parámetros:[10]
- Satisfecho: paciente que refiere estar complacido de forma total con la cirugía respecto a estar libre de dolencias y sin limitaciones físicas.
- Bastante satisfecho: paciente que refiere satisfacción, pero existe algún aspecto en el que no está complacido.
- Indiferente: paciente al cual le resultan poco importantes sus limitaciones después de la cirugía.
- Bastante insatisfecho: paciente en el que no se logra la expectativa esperada con la cirugía.

Recomendaciones terapéuticas

Incluye dos modalidades, tratamiento conservador y por artroscopia. Sus componentes se especifican en el algoritmo de la figura 27.3.



Leyenda: AINE: antinflamatorios no esteroideos

Fig. 27.3. Algoritmo de tratamiento de la plica sinovial patológica.

Consentimiento informado. Al paciente y sus familiares se le explica el procedimiento, propósito del tratamiento, así como los riesgos y las posibles complicaciones. La intervención solo se lleva acabo si manifiestan por escrito su conformidad con la información recibida y la comprensión del alcance de los riesgos del tratamiento.

Evaluación de los resultados mediante escala propia del servicio:

- Excelente: no dolor, mejoran la fuerza muscular y el arco articular, deambulación normal, mejoran o mantienen su actividad física habitual, paciente muy satisfecho.
- Bueno: dolor mínimo ocasional. No necesita medicamentos, la fuerza muscular y el arco articular mejoran, deambulación poco limitada o camina más de diez cuadras, mejoran o mantienen su actividad física habitual, paciente satisfecho.
- Regular: dolor moderado. Se alivia con medicación ocasional, mejoran la fuerza muscular y/o el arco articular, camina entre cinco y diez cuadras, mantienen su actividad física habitual, paciente satisfecho de forma moderada.
- Malo: dolor severo. No se alivia o necesita medicación constante, mantienen o empeoran la fuerza muscular y/o el arco articular, camina menos de cinco cuadras, mantienen o empeoran la incorporación a las actividades, paciente poco o nada satisfecho.

Referencias bibliográficas

1. Akao M, Ikemoto T, Takata T, Kitamoto K, Deie M. Suprapatellar plica classification and suprapatellar plica syndrome. Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol. 2019;22(17):10-15e. DOI: https://doi.org/10.1016/j.asmart.2019.03.001
2. Bragg R, Gilbert W, Elmansi AM, Isales CM, Hamrick MW, Hill WD, et al. Stromal cell-derived factor-1 as a potential therapeutic target for osteoarthritis and rheumatoid arthritis. Ther Adv Chronic Dis. 2019. DOI: https://doi.org/10.1177/2040622319882531

3. Corciulo C, Cronstein BN. Signaling of the purinergic system in the joint. Front Pharmacol. 2019;10:1591. DOI: https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01591
4. Ferrereira BA, Sadigursky D, de Cequeira G. Patellar position in patients with patellofemoral syndrome as characterized by anatomo-radiographic study. Rev Bras Ortop. 2019;53(4): Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6052178/pdf/main.pdf
5. Lu Q, Wang J, Zhang X, Tian R, Qiao L, Ge L, et al. TXNDC5 protects synovial fibroblasts of rheumatoid arthritis from the detrimental effects of endoplasmic reticulum stress. Intractable Rare Dis Res. 2020;9(1):23-29. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7062600/
6. Macchi V, Stocco E, Stecco C, Belluzzi E, Favero M, Porzionato A, et al. The infrapatellar fat pad and the synovial membrane: an anatomo-functional unit. J. Anat. 2018;233(2):146-154. DOI: https://doi.org/10.1111/joa.12820
7. Vora M, Curry E, Chipman A, Matzkin E, Li X. Patellofemoral pain syndrome in female athletes: a review of diagnoses, etiology and treatment options. Orthop Rev. 2018;9(4). Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5850065/pdf/or-9-4-7281.pdf
8. Yoshitomi H. Regulation of immune responses and chronic inflammation by fibroblast-like synoviocytes. Front Immunol. 2019;10:1395. DOI: https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01395
9. Khan I, Ashraf T, Saifuddin A. Magnetic resonance imaging of impingement and friction syndromes around the knee. Skeletal Radiol. 2020;49(6):823-836. DOI: https://doi.org/10.1007/s00256-020-03379-y
10. Zmerly H, Moscato M, Akkawi I. Management of suprapatellar synovial plica, a common cause of anterior knee pain: a clinical review. Acta Biomed. 2019;90(12-S):33-38. DOI: https://doi.org/10.23750/abm.v90i11-S.8781

Lesiones de meniscos

Michele Teresa Aiguesvives Johnson,
Rodrigo de Jesús Rajadel Alzuri, Darling Rivero Acosta

Los meniscos son dos placas de fibrocartílago en forma de media luna situados sobre la superficie de las mesetas tibiales en la articulación de la rodilla. Son avasculares, salvo en su zona periférica de inserción. Son de corte triangular, con su base ancha dirigida hacia afuera y el vértice hacia adentro. El menisco externo es mayor en anchura que el interno, forma un círculo casi completo en el que las astas se insertan adyacentes entre sí, y el menisco interno es semicircular. Entre sus funciones están la amortiguación de las fuerzas, estabilidad de la articulación, mejoran la congruencia entre las superficies articulares y participan en la lubricación, nutrición y protección del cartílago articular.[1]

Las lesiones de meniscos constituyen una de las causas más frecuentes de consulta en la práctica médica. Son más frecuentes en hombres jóvenes en plena actividad física, en deportes de velocidad y cambios de movimiento, en aquellos de rotación, abducción y aducción de rodilla, como futbol, tenis, esquí. Es frecuente en accidentes domésticos de discreta magnitud, al incorporarse con rapidez en posición de cuclillas, al realizar movimientos de rápida rotación interna o externa con el pie fijo en el suelo. La artroscopia permite realizar un diagnóstico de certeza, resuelve el conflicto biomecánico articular, reduce la morbilidad posoperatoria y el número de complicaciones.[2]

Criterios de admisibilidad. Paciente con bloqueo irreversible de la rodilla y sintomático, a pesar del tratamiento conservador.

Criterios de no admisibilidad. Atrofia del músculo cuádriceps femoral, proceso inflamatorio articular agudo (sinovitis), infección (local o sistémica), anquilosis, presencia de enfermedades crónicas descompensadas.

Criterios diagnósticos

Historia clínica: antecedentes personales de traumas o de enfermedades del aparato locomotor. Las características del accidente casi siempre son las mismas: brusco, rápido, casi instantáneo, violento en su generalidad, sorprende a la articulación en alguna de estas posiciones:

- Rodilla en semiflexión con la pierna en varo y rotación interna.
- Rodilla en hiperflexión, caso en que la persona pasa de las cuclillas, se incorpora de forma brusca y apoya el pie fijo en el suelo, con la pierna en valgo.
- Rodilla en hiperextensión forzada y violenta. Es el caso del futbolista, un puntapié en falso.

Valoración clínica:

- En la fase aguda:
  - Dolor intenso.
  - Historia de bloqueo articular. Limitación funcional, la rodilla atascada en flexión.
  - Incapacidad funcional.
  - Claudicación a la marcha.
  - Derrame líquido sinovial.
- En la fase crónica: semanas o meses después, el paciente presenta síntomas o signos variados dificultan su interpretación.

Examen físico:

- Claudicación por dolor.
- Aumento de volumen de la rodilla.
- Dolor a la presión en interlínea articular interna o externa. Puede existir derrame articular.
- Prueba de Apley, Maniobra de Steinmmann y la Maniobra de Mc Murray. Ninguna de las maniobras es concluyente por sí misma, suelen ser equívocas para definir la lesión de los meniscos.[3]

Exámenes complementarios:

- Imagenológicos:
  - Radiografía simple: vista anteroposterior de ambas rodillas en bipedestación, para valorar pérdida de la alineación del eje mecánico de la articulación, presencia de osteofitos, disminución del espacio articular, quistes óseos subcondrales. Vista lateral para descartar lesiones concomitantes, arrancamiento óseo por tracción de ligamentos cruzados, cuerpos libres articulares y tumores epífisiarios.[4]
  - Ultrasonido diagnóstico: (alto margen de error) depende mucho de la experiencia del operador, solo es posible visualizar el cuerno anterior.[5]
  - Resonancia magnética de la rodilla. Es el complementario de elección. Solo la resonancia magnética aporta datos con menor índice de errores en cuanto a la correlación clínico imagenológica [6]

– Laboratorio clínico: hemograma, glucemia, coagulograma mínimo, serología, electrocardiograma, y radiografía de tórax, si el paciente es mayor de 50 años o padece de alguna enfermedad cardiovascular.

Recomendaciones terapéuticas

El algoritmo para el tratamiento en pacientes con lesión de menisco se presenta en la figura 27.4.

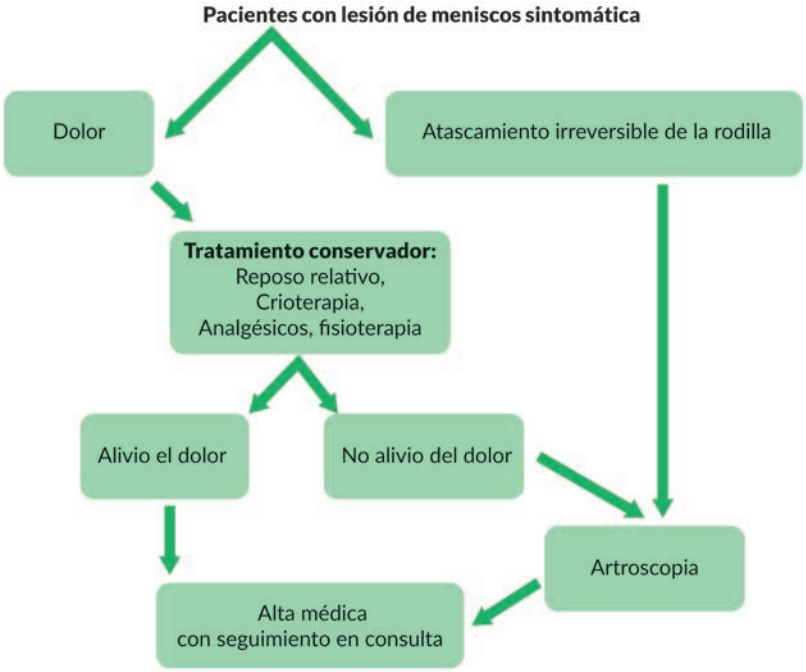


Fig. 27.4. Algoritmo de tratamiento en pacientes con lesión de menisco.

Tratamiento conservador. El tratamiento inicial se basa en:

– Reposo relativo.
– Crioterapia de 10 a 20 min cada 4 o 6 h.
– Ejercicios isométricos fortalecedores y ejercicios activos de flexoextensión del músculo cuádriceps, 10 repeticiones cada 1 h.
– Analgésicos: dipirona (tableta 300 mg) o paracetamol (tableta 500 mg) 2 tabletas cada 8 h.
– Fisioterapia durante cuatro semanas.

Tratamiento quirúrgico. Tipos de meniscectomías según O´Connor:[7]

– Parcial: se reseca el fragmento de menisco roto y se preserva toda la periferia.
– Subtotal: requiere la sección de la porción de la periferia cercana a la ruptura del menisco.
– Total: se reseca el menisco completo.

Ventajas de la meniscectomía artroscópica:[8,9]

- Permite la visualización global del interior de la articulación.
- Permite una resección selectiva del menisco, elimina solo el segmento lesionado.
- Posoperatorio breve, poco doloroso.
- No requiere inmovilización con yeso.
- Rápida incorporación a las actividades habituales y práctica deportiva.
- Rehabilitación muscular y articular más breve y precoz.

Indicaciones absolutas de la artroscopia:[10,11]

- Patología meniscal: en la actualidad toda meniscectomía debe ser artroscópica, elimina solo la parte lesionada.
- Meniscopatía aguda y subaguda: se practican las meniscectomías parciales, subtotales o totales, según el tipo de rotura (longitudinales, verticales, radiales, asa de cubo, pico de loro, complejas, etcétera).
- Sutura meniscal: en las roturas longitudinales del tercio externo (según experiencia del cirujano).
- Menisco discoideo: de forma general se trata del externo. No tocarlo si no es sintomático, como hallazgo casual no es indicación de artroscopia.
- Quiste de menisco: el tratamiento va dirigido a la meniscopatía que suele coexistir con dicho quiste, procura el vaciamiento de su contenido graso en la articulación.
- Meniscopatía degenerativa: en fases iniciales degenerativas, si los síntomas se deben al menisco degenerado, que no han respondido al tratamiento conservador. Se suele realizar meniscectomía.

Contraindicaciones:

- Infección local y/o sistémica.
- Anquilosis.
- Coagulopatías.

Indicaciones en el posoperatorio:

- Reposo con el pie en alto. Se permite deambular desde el mismo día de la operación.
- Bolsa de hielo por encima del vendaje 20 min cada 2 h.
- Dipirona (tableta 300 mg) o paracetamol (tableta 500 mg) 2 tabletas cada 8 h.
- Ejercicios de flexión y extensión de rodilla 10 repeticiones cada 1 h.
- Retirar el vendaje a las 48 h y lavar con agua hervida y jabón.
- Fisioterapia y rehabilitación a partir de las tres semanas.

Evaluación de la deambulación. Se basa en la escala de la Sociedad de Rodilla (Knee Society; KS):

- Normal.
- Poco limitada o más de diez cuadras.
- Camina entre cinco y diez cuadras.
- Camina menos de cinco cuadras.

Grado de satisfacción del paciente. Se evalúa el de acuerdo con los siguientes parámetros:

- Satisfecho: paciente que refiere estar complacido de forma total con la cirugía respecto a estar libre de dolencias y sin limitaciones físicas.
- Bastante satisfecho: paciente que refiere satisfacción, pero existe algún aspecto en el que no está complacido.
- Indiferente: paciente al cual le resulta poco importante sus limitaciones después de la cirugía.
- Bastante insatisfecho: paciente en el que no se logra la expectativa esperada con la cirugía.

Evaluación de los resultados mediante escala propia del servicio:

- Excelente: no dolor, mejoran la fuerza muscular y el arco articular, deambulación normal, mejoran o mantienen su actividad física habitual, paciente muy satisfecho.
- Bueno: dolor mínimo ocasional. No necesita medicamentos, la fuerza muscular y el arco articular mejoran, deambulación poco limitada o camina más de diez cuadras, mejoran o mantienen su actividad física habitual, paciente satisfecho.
- Regular: dolor moderado. Se alivia con medicación ocasional, mejoran la fuerza muscular y/o el arco articular, camina entre cinco y diez cuadras, mantienen su actividad física habitual, paciente satisfecho de forma moderada.
- Malo: dolor severo. No se alivia o necesita medicación constante, mantienen o empeoran la fuerza muscular y/o el arco articular, camina menos de cinco cuadras, mantienen o empeoran la incorporación a las actividades, paciente poco o nada satisfecho.

Seguimiento. Consulta en semanas 1, 3 y 8. Luego, a los 6 meses, 1 año y se mantiene anual por 5 años.

Referencias bibliográficas

1. Álvarez López A, García Lorenzo Y, Ortega González C, Guillen de la Rosa R. Lesiones de meniscos en pacientes con osteoartritis de la rodilla. AMC. 2022;16(3):343-52. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v16n3/amc120312.pdf
2. Patel DR, Villalobos A. Evaluation and management of knee pain in young athletes: overuse injuries of the knee. Transl Pediatr. 2017;6(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5532199/pdf/tp-06-03-190.pdf
3. Rotura de menisco. Diagnóstico y tratamiento. Mayo clinic. 2022.
4. Jeon IH, Liu H, Nanda A, Kim H, Kim DM, Park D, et al. Systematic review of the surgical outcomes of Elbow Plicae. Orthop J Sports Med. 2020;8(10):2325967120955162. e DOI: https://doi.org/10.1177/2325967120955162
5. Patel DR, Villalobos A. Evaluation and management of knee pain in young athletes: overuse injuries of the knee. Transl Pediatr. 2017;6(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5532199/

6. Collins JE, Losina E, Marx RG, Guermazi A, Jarraya M, Jones MH, et al. Early magnetic resonance imaging-base changes in patients with meniscal tear and osteoarthritis: Eighteen-Month data from a randomize controlled trial of arthroscopic partial meniscectomy versus physical therapy. Arttritis Care Res. 2020; 72(5):630-40. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6773533/
7. Englund M, Lohmander LS. Patellofemoral osteoarthritis coexistent with tibiofemoral osteoarthritis in a meniscectomy population. Ann Rheum Dis. 2005;64(12):1721-6. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1755313/
8. Bui-Mansfield l, Dewitt RM. Magnetic resonance imaging appearance of a double anterior cruciate ligament associated with a displaced tear of the lateral meniscus. J Comput Assist Tomogr. 2006;30(2):327-32. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16628058/
9. Cush JJ,Listy PE. Estudios de las enfermedades articulares y músculo esqueléticas. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 14 ed. Madrid: Mc Graw-Hill, Interamericana de España.
10. Ercin E, Kaya I, Sungur I, Demirbas E, Ugras AA, Cetinus EM. Historyclinicalfindings, magnetic resonance imaging and arthroscopic correlation in meniscal lesions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2012;20(5):851.6. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21833511/
11. Khan M, Evaniew N, BediA, Ayini OR, Bhandam M. Arthroscopy surgery for degenerative tears of the meniscus. A systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2014;28(1):123-30. DOI: https://doi.org/10.1503/cmaj.140433

Tratamiento quirúrgico de la escoliosis

Raúl Romeo Candebat Rubio, Orestes Mauri Pérez, Madelín Sosa Carrasco

La escoliosis es una deformidad de la columna vertebral en los tres planos del espacio. Su evolución, una vez alcanzado cierto grado de deformidad, conlleva severos trastornos y daños orgánicos, físicos, funcionales y psicológicos, imposibles de revertir en grado satisfactorio en lo sucesivo. Se debe diferenciar la escoliosis primaria de la actitud escoliótica, que se caracteriza por ser un trastorno funcional que no tiene causa vertebral, no es progresiva ni estructural y que se corrige al eliminar la causa que la provoca. El tratamiento quirúrgico de la escoliosis constituye en la actualidad uno de los procederes más complejos en la cirugía ortopédica. La decisión del área de fusión y la técnica de instrumentación a emplear son causas de grandes controversias y sus complicaciones jamás deben ser tomadas de modo casual.[1-3]

Son múltiples los dispositivos utilizados para lograr la artrodesis, operación básica en la escoliosis. Desde hace 25 años el Servicio de Ortopedia del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras labora en esta dirección, y en los últimos 11 años desarrolla técnicas propias que disminuyen el número de tornillos, sin sacrificar las posibilidades de corrección. El volumen de pacientes estimados oscila entre 10 y 14 al año. Para evitar las complicaciones, que muchas veces son irreversibles, se hace necesaria la ejecución de un protocolo de actuación que permita la selección adecuada, un mejor tratamiento, con corta estadía y satisfacción por los pacientes.

Indicaciones del tratamiento quirúrgico:

- Curvas de más de 45°, o con menos de 35° si se acompañan de lordosis torácica o giba mayor de 2 cm.
- Escoliosis congénitas por defectos de formación y/o segmentación, sean cual sean los grados de las curvas (a partir de los 2 años de edad si se muestran progresivas).

– En la distrofia muscular de Duchesne o Becker la cirugía debe hacerse antes de alcanzar la curva de los 30º; por encima de estos valores la capacidad vital puede caer por debajo de 40 % (límite de posibilidades quirúrgicas).
– En la parálisis cerebral con curvas de 50º o más.

Pronóstico. Es bueno en lo referente a la corrección de la deformidad y el mantenimiento de la corrección en el tiempo, siempre que el injerto óseo se incorpore en un bloque de fusión uniforme. Las complicaciones no neurológicas reportadas en esta cirugía a nivel internacional son alrededor de 15 % y la mortalidad del 0,03 al 3,2 % en la escoliosis idiopática del adolescente. La incidencia en la escoliosis degenerativa del adulto oscila entre el 20 y 80 %.[4]

Procedimientos adicionales durante el posoperatorio. Incluyen aquellos que se realizan antes del año de cumplida la cirugía y la cirugía de revisión es la que se realiza después del año. La literatura revisada exhibe 33 y 26 % de forma respectiva. Los algoritmos facilitan la toma de decisiones y minimizar las complicaciones. Entre las técnicas para lograr una mayor corrección de la deformidad espinal se encuentran las osteotomías parciales como la de Ponte y Smith Petersen para deformidades flexibles y las de sustracción pedicular para las deformidades rígidas. Cuando estas técnicas se emplean, elevan el grado de probables complicaciones durante la cirugía.[5]

El algoritmo para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la escoliosis se presenta en la figura 27.5. En él se resumen la valoración en consulta externa, los estudios complementarios y otros procedimientos incluidos en este protocolo.

Valoración en consulta externa	• Historia de la enfermedad actual y antecedentes patológicos, edad sexo, dolor, tiempo de evolución, localización y progresión de la curva
Exámenes complementarios	• Rx columna total de pie 3 vistas AP y Lateral, dinámicas en decúbito prono en flexión lateral derecha e izquierda. Rx de tórax AP, PFR, hemograma, hemoquímica, EKG, ecocardiograma, evaluación nutricional
Consulta multidisciplinaria (cirujano y anestesiólogo)	• Revisión de los resultados complementarios y se preparan las recomendaciones. Se indican otros estudios si se consideran necesarios
Ingreso	• Consentimiento informado por escrito, evaluación clínica pulmonar, otros complementarios Ej.: gasometría, coagulograma completo
Cirugía	• Guía de comunicación intraoperatoria verbal y escrita • Protocolo de terapia transfusional
Posoperatorio	• Protocolo de destete de ventilación

Leyenda: Rx, radiografía. AP, anteroposterior. PFR, pruebas funcionales respiratorias. EKG, electrocardiograma.

Fig. 27.5. Algoritmo para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de la escoliosis.

Recomendaciones terapéuticas

La evidencia científica demuestra que la cirugía de la escoliosis con el empleo de la técnica transpedicular es el procedimiento que se impone en la actualidad por su capacidad para corregir la deformidad, pero se reportan complicaciones relacionadas con la larga curva de aprendizaje a nivel mundial. Aunque se reporta un rango de complicaciones variable (0 a 80 %), en el servicio no se reportan complicaciones durante la aplicación del presente protocolo y la tasa de tornillos mal colocados (9,9 %) está dentro de los parámetros internacionales. La literatura reporta en las deformidades espinales un rango del 3 al 25 % y en una proporción más discreta (0 a 0,9 %) ocurre con las complicaciones neurológicas.[6]

Estos resultados han llevado al Servicio de Ortopedia a formar parte de los centros de referencia para el tratamiento quirúrgico de la escoliosis y favoreció la creación de un grupo de trabajo espinal con el Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). El servicio cuenta con instrumentación transpedicular de titanio, desde el año 2007 se dispone de la alta tecnología necesaria para disminuir la incidencia de complicaciones, como el ortonavegador (3D) para visualizar la columna vertebral durante la colocación de los tornillos pediculares y el intensificador de imágenes de alta resolución (2D). Aun no cuenta con la posibilidad de monitorizar los potenciales evocados somatosensoriales y somatomotores; no obstante, se trabaja para disminuir el número de complicaciones con las técnicas de instrumentación espinal.

En la actualidad, se colocan tornillos pediculares a manos libres. Este procedimiento está respaldado por la literatura reciente que expone que no hay diferencias significativas con el uso del arco en “O” y la técnica de manos libres.[7]

El grupo de trabajo contempla el proyecto de entrenamiento en la cirugía de mínima invasión en el tratamiento quirúrgico de la escoliosis, según metaanálisis los resultados son muy similares, pero con menor pérdida de sangre.[7,8] El desarrollo de la cirugía de la escoliosis también ha revolucionado los diseños de los tornillos pediculares, desde el tornillo monoaxial en los inicios, luego por el tornillo poliaxial y, en la actualidad, el tornillo de desrrotación; no obstante, sus resultados aún no muestran diferencias significativas.[9]

La cirugía de corrección de la escoliosis requiere de una larga curva de aprendizaje por parte del equipo quirúrgico y de anestesia, al igual que una infraestructura hospitalaria de primer nivel; además del apoyo multidisciplinario de varias especialidades, tanto en la fase preoperatoria, transoperatorio y el posoperatorio. Estos aspectos hacen encarecer los costos de la cirugía.[10]

Referencias bibliográficas

1. William C, Warner RS. Scoliosis and kiphosis. In: Cambpbell´s. Operative Orthopaedics. 13th ed, St. Louis Missouri: Mosby Elsevier. 2017. Vol 1, pp. 1898-1983.
2. Simon M, Carrer A, García L, Quesada I, Rodríguez JC. Skipped versus consecutive pedicle screw constructs for correction of Lenke 1 curves. Eur Spine J. 2015;24(7):1473-80. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-015-3769-5

3. Phan P, Ouellet J, MezghaniN, de Guise JA, Labelle H. A rule-based algorithm can output valid surgical strategies in the treatment of AIS. Eur Spine J. 2015;24:1370-81. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-014-3736-6
4. Chan CYW, Gani SMA, Chung WH, Chiu CK, Hasan MS, Kwan MK. A comparison between the perioperative outcome of female adolescent idiopathic scoliosis (AIS) versus adult idiopathic scoliosis (AdIS) following posterior spinal fusion: Propensity score matching analysis involving 425 patients. Global Spine Journal. 2021;11(9):1-8. DOI: https://doi.org/10.1177/2192568221991510
5. Pizones J, Sanchez-Mariscal F, Zuñiga L, Izquierdo E. Ponte osteotomies to treat major thoracic adolescent idiopathic scoliosis curves allow more effective corrective maneuvers. Eur. Spine J 2015;(24):1540-6. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-014-3749-1
6. Sugawara R, Tsuji T, Saito T, Nohara A, Kawakami K, Kawakami N. Medially misplaced pedicle screws in patients without neurological deficits following scoliosis surgery: to observe or to remove?. Eur Spine J. 2015;24(7):1450-6. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-015-3860-y
7. Crawford BD, Nchako CM, Rebehm KA, Israel H, Place HM. Global transpedicular screw placement accuracy using the o arm versus freehand technique at a single institution. Global Spine J. 2020;12(3):447-51. DOI: https://doi.org/10.1177/2192568220956979
8. Qureshi SA, Sheda ED, Ogura Y, Steinhaus M, et al. Minimally invasive scoliosis surgery is a feasible option for management of idiopathic scoliosis and has equivalent outcome to open surgery a meta-analysis. Global Spine J. 2022;12(3):483-92. DOI: https://doi.org/10.1177/2192568220988267
9. Hammad A, Wirries A, Eberl J, Geige. Desrotación screw provide no advantage over polyaxial screws regarding coronal & sagittal correction in thoracic of AIS patiens. European Spine J. 2022;31:3029-35. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-022-07377-7
10. Obayashi K, Ando K, Masshino M, Tanaka S, Morozumi M, Kanbara S, et al. Trends in medical cost for adolescent idiopathic scoliosis surgery in Japan. Global Spine J. 2020;10(8):1040-45. DOI: http://doi.0.1177/2192568219886265

Mielopatía cervical espondilótica

Rodrigo de Jesús Rajadel Alzuri, Raúl Romeo Candebat Rubio, Osvaldo Valdés Paredes, Madelín Sosa Carrasco

El rápido envejecimiento poblacional en la actualidad ha ocasionado que neurocirujanos, traumatólogos, fisiatras y reumatólogos afronten de manera sistemática los mayores problemas clínicos del mundo moderno: las enfermedades degenerativas de la columna vertebral.[1] La Organización Mundial de la Salud estima que la población adulta incrementará su número de forma rápida y significativa en todo el mundo, se puede duplicar el porcentaje del año 2010 del 11 % y llegar a un 22 % en el 2050.[2]

El concepto de mielopatía espondilótica es bastante reciente; la espondilosis cervical como causa de mielopatía fue demostrada en 1952 por Brain. La mielopatía tiene su origen en una alteración de la función medular y es consecuencia de una compresión extrínseca de la medula o de su aporte vascular.[1,3]

Varios autores han publicado sus series de pacientes tratados con cirugía, donde utilizan diferentes vías de acceso (anterior o posterior), así como distintos tipos de fijación. El proceder más utilizado en la actualidad es el popularizado por Caspar, para realizar la descompresión anterior del segmento medular problema.[1,3-5]

Esta enfermedad, por su alta frecuencia de presentación y por lo invalidante de la misma (la mayoría de las veces las secuelas que produce son irreversibles), necesita de una atención especializada, diagnóstico precoz y tratamiento correcto para alcanzar la clave del éxito.[1,3,5]

El término mielopatía espondilótica se refiere al cuadro clínico de lesión medular secundaria a cambios degenerativos de la columna cervical, donde intervienen factores como la espondilosis, la hipertrofia del ligamento amarillo y trastornos vasculares secundarios a la compresión que estas estructuras provocan sobre el tejido neural.[3,5] La espondilosis cervical se define como una enfermedad de la columna cervical de tipo degenerativo, que afecta a las partes más móviles de las vértebras cervicales inferiores, estrecha el conducto raquídeo y los agujeros intervertebrales y lesiona de forma progresiva la médula espinal, las raíces o ambas, provocan lesiones con limitación funcional en los pacientes.[5]

Criterios de admisibilidad. Pacientes con mielorradiculopatía espondilótica cervical, que no responden al tratamiento conservador especializado por seis meses o más; con mielorradiculopatía descompensada, cualquier estadiaje de Nurick; consentimiento informado de pacientes y familiares.

Criterios de no admisibilidad. Enfermedades crónicas descompensadas y la presencia de foco infeccioso local o sistémico.

Criterios diagnósticos

Un cuidadoso interrogatorio ayuda a precisar el diagnóstico y a descartar otras nosologías con formas de presentación muy similares, como los tumores, la esclerosis múltiple, la siringomielia, etcétera.[6,7]

La inspección del paciente mielopático muestra una marcha comprometida con ligera flexión del tronco y musculatura paravertebral espástica, los movimientos cervicales están limitados en la mayoría de los pacientes en todas las direcciones.[6]

La extensión forzada provoca el signo de Spurling, que es la reproducción del dolor en todo su recorrido, pero con una intensidad mayor. La flexión aguda reproduce calambres y parestesias en los miembros superiores, conocidos como signo de Lhermitte.[6,7]

La exploración neurológica muestra alteraciones de la primera neurona motora en los miembros inferiores y de la segunda neurona motora en los miembros superiores.[8] La semiología dependiente de la segunda neurona motora es la pérdida de la fuerza en los miembros superiores y la torpeza para los movimientos finos. Los signos exploratorios de la primera neurona son más llamativos y están dados por hiperreflexia generalizada por debajo del nivel de compresión, clonus, reflejo de Babinski, reflejo radial invertido y signo de Hoffman.[6-8]

En 1972, Nurick estableció una clasificación clínica de la mielopatía cervical, diferencian cinco grados que ayudan a la agrupación de los pacientes para decidir la conducta ulterior y su evolución estandarizada. Los aspectos a tener en cuenta son:[8]

- Solo signos exploratorios de afectación medular como la hiperreflexia, sin que se altere la marcha.
- El paciente tiene hiperreflexia y ligeros trastornos de la marcha, sin que se presenten dificultades para desarrollar sus actividades cotidianas.

- Mayor trastorno en la marcha y dificultad para realizar las actividades cotidianas.
- El paciente es incapaz de caminar sin ayuda.
- El paciente está postrado en silla de ruedas.

Diagnóstico. En la última década ha aumentado el índice de diagnóstico y tratamiento de la mielopatía espondilótica cervical. El diagnóstico se lleva a cabo mediante el examen físico detallado y los antecedentes del paciente combinados con los hallazgos radiológicos. Aunque las radiografías y la tomografía computarizada son modalidades de imágenes útiles para el diagnóstico de la mielopatía, la resonancia magnética es la herramienta más adecuada y definitiva. Es el estándar de oro para el diagnóstico de la mielopatía cervical espondilótica, en donde se observan los cambios de intensidad por el cierre de la placa vertebral y el hueso subcondral. Los cambios en la estructura medular y la degeneración del disco intervertebral o segmentos del movimiento se pueden confirmar en la resonancia magnética.[9]

Recomendaciones terapéuticas

Indicaciones para el tratamiento quirúrgico:[10]

- Absoluta: paciente con mielopatía descompensada, progresiva, independiente de la escala de Nurick.
- Otras: pacientes tratados por un periodo de tiempo de seis meses o más sin estabilizarse el curso de la enfermedad, sobre todo en los estadios iniciales de la clasificación de Nurick.

Contraindicaciones: pacientes con un estado de la enfermedad muy avanzado, donde no se espere recuperación importante y que tengan enfermedades crónicas asociadas descompensadas, lo que entraña un gran riesgo quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico. El propósito de la cirugía es descomprimir el tejido neural en toda su extensión para lograr una recuperación importante, ya que la lesión isquémica medular secundaria a la compresión microvascular y la sustitución del tejido neural por fibras cicatriciales son alteraciones progresivas, por lo que el tratamiento debe instaurarse lo antes posible a fin de intentar detener la progresión de la enfermedad en un nivel bajo de afectación.

La descompresión del tejido nervioso se puede llevar a cabo mediante un abordaje anterior o posterior, o la combinación de ambos. La elección de uno u otro depende de la zona de compresión, alineación de la columna, estabilidad del segmento cervical, familiarización del cirujano con dicho proceder. Los tipos de abordaje quirúrgico son:[9,10]

- Vía anterior (mediante un abordaje anterolateral): luego de decolar entre el esternocleidomastoideo y el paquete vasculonervioso por fuera, y el esófago y la tráquea por dentro, la resección del cuerpo vertebral se realiza con diferentes instrumentos

(*rongeur de Leksell*, microcuretas 3, Kerrinson números 1 y 2 y en ocasiones motores de alta velocidad). Se cubre el defecto óseo con injerto de hueso (extraído de la cresta ilíaca del paciente mediante incisión adicional) y se aplican placas y tornillos según técnica de Caspar para, después de la corpectomía, lograr la estabilización. El procedimiento se puede resumir como corpectomía-fusión, utilizan la cresta iliaca y estabilización con placas y tornillos corticales o de titanio.

– Vía posterior: laminoplastia, esta técnica muestra un alto índice de buenos resultados, con pocas complicaciones.

El tratamiento quirúrgico precoz puede alterar la historia natural de la mielopatía cervical espondilótica, así como mejorar el pronóstico. El abordaje quirúrgico anterior confiere mayor capacidad para abordar, descomprime las lesiones y, a la vez, minimiza los traumas y proporciona la descompresión sobre los segmentos cifóticos.

La discectomía cervical anterior y fusión es una técnica quirúrgica que permite eliminar la compresión de la médula espinal anterior y preservar la estabilidad de la columna vertebral, aunque pacientes sometidos a dicha intervención tienen un alto riesgo de descompresión incompleta, limitada exposición visual y lesiones a la médula. La corpectomía cervical anterior y fusión es un método eficiente para tratar la mielopatía cervical espondilótica, con resultados satisfactorios. Esta técnica puede extirpar de la columna vertebral el factor compresivo que incluyen osteofitos, discos herniados y ligamento longitudinal posterior osificado, sin dañar los músculos posteriores del cuello.[10]

El tratamiento conservador de la mielopatía cervical espondilótica es empírico. La principal terapia conservadora consiste en la inmovilización y administración de medicamentos antiinflamatorios no esteroides, con el objetivo de reducir la estática y/o compresión dinámica. El manejo no operatorio de la mielopatía está reservado para pacientes con síntomas leves o en presencia de comorbilidades que ponen alto riesgo a la cirugía. Cuando existe un alto riesgo en la realización de la cirugía, en pacientes ancianos con enfermedades subyacentes, el tratamiento conservador está indicado como primera línea. A pesar de varias opciones conservadoras como antiinflamatorios no esteroides, fisioterapia y collares cervicales duro, no se ha establecido un tratamiento primario estándar.[9,10]

Criterios para evaluar los resultados quirúrgicos. En pacientes que presentan mielopatía cervical, la Asociación Japonesa de Ortopedia (Japanesse Orthopaedic Association; JOA) estableció criterios para evaluar los resultados quirúrgicos, que se presentan en la tabla 27.3.[10]

Tabla 27.3. Evaluación de los resultados quirúrgicos en pacientes con mielopatía cervical

Exploración	Región	Niveles	Puntos
Función	Extremidades superiores	Le resulta imposible comer con palitos chinos o cuchara	0
		Puede comer con cuchara, pero no con palitos chinos	1
		Puede comer con palitos chinos, pero de manera inadecuada	2
		Puede comer con palitos chinos, pero con torpeza	3
		Normal	4
	Extremidades inferiores	Le resulta imposible caminar	0
		Necesita bastón u otro sostén en suelo plano	1
		Necesita bastón u otro sostén sólo en escaleras	2
		Puede caminar sin bastón ni sostén, pero de forma lenta	3
		Normal	4
Sensibilidad	Extremidad superior	Pérdida sensitiva evidente	0
		Pérdida sensitiva mínima	1
		Normal	2
	Extremidad inferior	Pérdida sensitiva evidente	0
		Pérdida sensitiva mínima	1
		Normal	2
	Tronco	Pérdida sensitiva evidente	0
		Pérdida sensitiva mínima	1
		Normal	2
Función vesical		Retención completa	0
		Alteración grave	1
		Evacuación vesical inadecuada; esfuerzo miccional, goteo posmiccional; alteración leve	2
		Polaquiuria; disuria inicial Normal	3
Puntuación total normal			17 puntos

Referencias bibliográficas

1. William C, Warner RS. Scoliosis and kiphosis. In: Cambpbell´s. Operative Orthopaedics. 13th ed, St. Louis Missouri: Mosby Elsevier. 2017. Vol 1, pp. 1898-1983.
2. Simon M, Carrer A, García L, Quesada I, Rodríguez JC. Skipped versus consecutive pedicle screw constructs for correction of Lenke 1 curves. Eur Spine J. 2015;24(7):1473-80. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-015-3769-5
3. Phan P, Ouellet J, MezghaniN, de Guise JA, Labelle H. A rule-based algorithm can output valid surgical strategies in the treatment of AIS. Eur Spine J. 2015;24:1370-81. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-014-3736-6
4. Chan CYW, Gani SMA, Chung WH, Chiu CK, Hasan MS, Kwan MK. A comparison between the perioperative outcome of female adolescent idiopathic scoliosis (AIS) versus adult idiopathic scoliosis (AdIS) following posterior spinal fusion: Propensity score matching analysis involving 425 patients. Global Spine Journal. 2021;11(9):1-8. DOI: https://doi.org/10.1177/2192568221991510
5. Pizones J, Sanchez-Mariscal F, Zuñiga L, Izquierdo E. Ponte osteotomies to treat major thoracic adolescent idiopathic scoliosis curves allow more effective corrective maneuvers. Eur. Spine J 2015;(24):1540-6. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-014-3749-1
6. Sugawara R, Tsuji T, Saito T, Nohara A, Kawakami K, Kawakami N. Medially misplaced pedicle screws in patients without neurological deficits following scoliosis surgery: to observe or to remove?. Eur Spine J. 2015;24(7):1450-6. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-015-3860-y
7. Crawford BD, Nchako CM, Rebehm KA, Israel H, Place HM. Global transpedicular screw placement accuracy using the o arm versus freehand technique at a single institution. Global Spine J. 2020;12(3):447-51. DOI: https://doi.org/10.1177/2192568220956979
8. Qureshi SA, Sheda ED, Ogura Y, Steinhaus M, et al. Minimally invasive scoliosis surgery is a feasible option for management of idiopathic scoliosis and has equivalent outcome to open surgery a meta-analysis. Global Spine J. 2022;12(3):483-92. DOI: https://doi.org/10.1177/2192568220988267
9. Hammad A, Wirries A, Eberl J, Geige. Desrotación screw provide no advantage over polyaxial screws regarding coronal & sagittal correction in thoracic of AIS patiens. European Spine J. 2022;31:3029-35. DOI: https://doi.org/10.1007/s00586-022-07377-7
10. Obayashi K, Ando K, Masshino M, Tanaka S, Morozumi M, Kanbara S, et al. Trends in medical cost for adolescent idiopathic scoliosis surgery in Japan. Global Spine J. 2020;10(8):1040-45. DOI: http://doi.0.1177/2192568219886265

Hernia discal lumbar

Osvaldo Valdés Paredes, Alexis Louit Hechavarría,
Orestes Mauri Pérez, Rodrigo de Jesús Rajadel Alzuri

El 90 % de la población mundial tiene, al menos, una crisis de dolor lumbar; es la causa más frecuente de consulta en ortopedia y el segundo motivo de consulta médica después de las enfermedades respiratorias.[1] La primera descripción de una lesión discal lumbar corresponde a Virchow en 1857, cuando en el curso de una autopsia descubrió una hernia traumática del núcleo pulposo. La primera cirugía del disco la realizaron Cushing y Goldthwait en 1911, y en 1934 Mister y Barr hicieron una publicación de varios casos sometidos a cirugía por hernia discal por vía posterior, con buenos resultados.[2,3,4]

La historia del tratamiento de la cirugía discal ha transitado por varios momentos en su evolución, que ha pasado por la quimonucleolisis, la disectomía percutánea, mecánica o con láser, la cirugía endoscópica, los abordajes anteriores, las prótesis discales. En la actualidad, lo más aceptado para obtener buenos resultados, además de una buena selección clínica y psicológica del paciente, es hacer un abordaje quirúrgico limitado en extensión, pero con posibilidades de actuación amplia sobre todos los cambios anatomopatológicos que ocurren en cada unidad funcional del raquis.[1,4,5]

Criterios de admisibilidad. Pacientes con cuadro agudo con daño neurológico (pie péndulo o síndrome de la cola de caballo); se le consideran urgencias neurológicas. Pacientes con hernias discales que no responden al tratamiento conservador bien establecido por un periodo de 6 semanas, con aceptación del consentimiento informado, con estado nutricional e inmunológico adecuado.

Criterios de no admisibilidad. Presencia de focos sépticos a cualquier nivel, alteraciones inmunológicas o nutricionales, obesidad mórbida, enfermedades sistémicas descompensadas, trastornos severos de la personalidad, litigios médico legales.

Criterios diagnósticos

Síntomas: dolor en el territorio del ciático, de una o las dos extremidades inferiores, de intensidad variable, que aumenta con la actividad física, el estornudo, los golpes de tos, y que disminuye con reposo en cama en posición de relajación ciática.[6]

Maniobras especiales:[6]

- Lasegue: maniobra de estiramiento del ciático de un gran valor para la evaluación y conducta ulterior. Se realiza con la extremidad en extensión y es positiva cuando reproduce el dolor en el territorio del ciático por debajo de la rodilla. Si se presenta contralateral, es bastante especifica de hernia extruida.
- Nery: esta maniobra se realiza con el paciente en bipedestación, mientras se le indica que flexione el tronco sobre la pelvis, y es positiva cuando reproduce la ciática, aumenta la intensidad del dolor.
- Otras maniobras: de gran ayuda son las que aumentan de forma aguda la presión intraabdominal, como las de toser y estornudar.

Examen neurológico: incluye la sensibilidad superficial y profunda, los reflejos osteotendinosos y la fuerza muscular, en cada uno de los dermatomas y miotomas de las extremidades inferiores y la región perianal (tabla 27.4). Las raíces nerviosas más comprometidas, con mayor frecuencia, son las últimas lumbares y la primera sacra.[6]

Tabla 27.4. Distribución según dermatomas y miotomas de las estructuras

Raíz	Dolor	Sensibilidad	Fuerza muscular	Reflejos osteotendinosos
L4	Articulación sacroiliaca y cadera, cara posteroexterna de muslo y externa de pierna	Hipoestesia en cara anterointerna de la pierna	Disminución de la fuerza del cuádriceps femoral	Disminución del reflejo rotuliano
L5	Articulación sacroiliaca y cadera, cara posteroexterna de los muslos y piernas	Cara externa de pierna, dorso del pie e incluir dedo gordo	Dorsiflexión del dedo gordo y a veces del pie	No alteraciones
S1	Articulación sacroiliaca y cadera	Cara externa pierna y pie, incluso 3 dedos laterales	Disminuye flexión plantar del pie y del dedo gordo	Disminuye el aquiliano y el medio plantar
Síndrome de cola de caballo	Línea media de espalda y cara posterior de ambos muslos y piernas	Dorso de ambos muslos, piernas, planta de pies y periné	Parálisis de los pies y de los esfínteres	Ausencia de aquiliano y medio plantar

Otras localizaciones menos frecuentes darían un cuadro similar, pero con una distribución metamérica que corresponde con la topografía de la raíz lesionada por la compresión discal.

Pruebas diagnósticas.[6,7] Estudios por imágenes:

- Radiografía simple: indicación inicial ante un cuadro de dolor lumbar, para descartar otras causas de lumbalgias y establecer un diagnóstico diferencial adecuado.
- Tomografía axial computarizada: de gran utilidad en diagnóstico de discos asociados a estenosis central y foraminal, y en los casos de hernias extruídas en el foramen.
- Resonancia magnética: medio diagnóstico de elección en las enfermedades discales.
- Mielografía y mielo-tomografía: muy útil cuando no se dispone de resonancia magnética.
- Ultrasonido transoperatorio: usado en algunos centros para demostrar la descompresión en el caso de estenosis asociada.
- Electromiografía: de gran valor en los diagnósticos topográfico y diferencial.
- Discografía: por el alto índice de falsos negativos y por ser un proceder invasivo ha sido relegada a un segundo plano.
- Ultrasonido de abdomen: para descartar patología abdominal asociada.

Estudios necesarios para realizar este tipo de cirugía:[7]

- Valoración clínica del paciente: permite descartar enfermedades asociadas y aplicar tratamiento cuando están descompensadas, como la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial.
- Exámenes de laboratorio: serán indicados según guías del Servicio de Anestesiología y Reanimación.
- Valoración psicológica del paciente.
- Valoración anestésica preoperatoria: en los casos necesarios; le realizan radiografías de tórax y electrocardiograma, entre otras pruebas.
- Valoración estomatológica: para descartar cualquier foco séptico oral.

Recomendaciones terapéuticas

Tipos de tratamiento:[8,9,10]

- Tratamiento conservador (de elección en la crisis dolorosa). Se basa en reposo, empleo de antinflamatorios no esteroideos, terapia física multimodal, ortesis, bloqueos con anestésico local, esteroide u otro producto (ozono, etc.), peridurales, radiculares, intradiscales, periféricos.
- Tratamiento quirúrgico en pacientes con fracaso del tratamiento conservador; se realiza de urgencia en los casos con daño neurológico.

Se aplican diferentes técnicas:

- Disectomía percutánea (con láser o mecánicas): en los pacientes jóvenes con discos protruídos.
- Quimonucleolisis: no se usa en la actualidad por el alto índice de complicaciones que su aplicación determina.

- Microdisectomía: emplea un abordaje mínimo (técnica de Caspar); tiene el inconveniente de limitar el proceder a las enfermedades del disco, al dejar sin resolver lesiones asociadas, como las estenosis foraminales.
- Disectomía de acceso limitado: es la ideal, sobre todo en las hernias asociadas a otras enfermedades.
- Disectomía endoscópica: se le considera la cirugía del futuro, cuando los adelantos científico técnicos permitan navegar con más facilidad en el canal raquídeo y realizar los disímiles procedimientos que en la actualidad se realizan a cielo abierto.
- Prótesis discales: en la actualidad, a pesar de los adelantos en este tipo de tratamiento, todavía los estudios a largo plazo no justifican los riesgos/beneficios de un proceder más complejo y con un mayor índice de complicaciones.

Condiciones para la cirugía:
- Mesa operatoria radiotransparente, con soportes para mantener libre el abdomen durante la operación.
- Equipo de cirujanos ortopédicos entrenados en este tipo de cirugía.
- Anestesiólogos con experiencia en el manejo de estos pacientes.
- Sala de recuperación confortable para el cuidado inmediato posquirúrgico.
- Instrumental adecuado para enfrentar un proceder en el raquis.
- Sellantes durales.
- Electrocoagulador, mono- y bipolar.
- Profilaxis antimicrobiana según el protocolo diseñado en el servicio para este tipo de cirugía: cefazolina (bulbo 1 g). Se administran 2 g vía endovenosa.

Técnica quirúrgica. Consta de los pasos siguientes:
- Paciente colocado sobre cuatro soportes, para mantener el abdomen libre, y flexionadas las caderas y las rodillas a 90º, para relajar al ciático y abrir el espacio intervertebral.
- Anestesia general, o loco regional en algunos casos.
- Localizar con la ayuda del amplificador de imágenes, el disco problema.
- Después de un abordaje mínimo, esqueletizar el espacio hasta las articulares, donde se coloca un separador de Taylor.
- Realizar exéresis del ligamento amarillo y, en algunos casos, laminotomía.
- Separar la raíz y el saco dural; realizar la apertura del ligamento común vertebral posterior mediante una incisión en forma de rectángulo.
- Extraer el material discal con la ayuda de pinzas de hipófisis. Irrigar de forma abundante la zona quirúrgica con suero fisiológico.
- Cerrar la herida sobre un drenaje de aspiración para evitar el hematoma posquirúrgico.

Cuidados posoperatorios:
- Dejar drenajes durante las primeras 12 a 24 h.
- Colocar de pie al paciente cuando le hayan pasado los efectos de la anestesia y se sienta con fuerzas para realizarlo.
- Egreso hospitalario entre las 24 y 48 h.

- Prohibir sentarse en asientos bajos durante un periodo aproximado de 4 semanas.
- Retirar los puntos a los 15 días del posoperatorio.

Seguimiento posoperatorio. Se realiza en la consulta externa con la siguiente planificación:

- Primera consulta: 4 semanas. Valorar el alta de los pacientes que no desarrollan actividad física importante.
- Segunda consulta: 2 meses.
- Tercera consulta: 6 meses.
- Cuarta consulta: 12 meses.
- Otras: anuales, según protocolo.

Referencias bibliográficas

1. Cascante A, Arriola JG, Padilla Y. Generalidades sobre abordaje de hernia de disco lumbar. Rev. Méd. Sinerg. 2023;8(1):945. Disponible en: https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/945
2. Wang L, He T, Liu J, Tai J, Wang B, Zhang L, et al. Revealing the immune infiltration landscape and identifying diagnostic biomarkers for lumbar disc herniation. Frontiers in Immunology. 2021;12. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8190407/
3. Casiano VE, Sarwan G, Dydyk AM, et al. Back Pain. StatPearls. 2022. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538173/
4. Buser Z, Tekmyster G, Licari H, Lantz JM, Wang JC. Team approach: Management of an acute L4-L5 disc herniation. JBJS Reviews. 2021;9(10). Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34637405/
5. Waxenbaum JA, Reddy V, Futterman B. Anatomy, Back, Intervertebral Discs. StatPearls. 2022. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470583/#_NBK470583_pubdet_
6. Al Qaraghli MI, De Jesús O. Lumbar disc herniation. StatPearls. 2022. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560878/#_NBK560878_pubdet_
7. Cosamalón-Gan I, Cosamalón-Gan T, Mattos-Piaggio G, Villar-Suárez V, García-Cosamalón J, Vega-Álvarez JA. Inflamación en la hernia del disco intervertebral. Neurocirugía. 2021;32(1):21-35. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1130147320300026?via%3Dihub
8. Ruschel LG, Agnoletto GJ, Aragão A, Duarte JS, de Oliveira MF, Teles AR. Lumbar disc herniation with contralateral radiculopathy: A systematic review on pathophysiology and surgical strategies. NeurosurgicalReview. 2020;44(2):1071-81. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32281018/
9. Rickers KW, Pedersen PH, Tvedebrink T, Eiskjær SP. Comparison of interventions for lumbar disc herniation: A systematic review with network meta-analysis. Spine Journal. 2021;21(10):1750-62. Disponible en: https://www.thespinejournalonline.com/article/S1529-9430(21)00110-8/fulltext
10. Støttrup C, Andresen AK, Ernst C, Andersen MØ. Surgical treatment of lumbar disc herniation. UgeskrLaeger. 2018;180(2):V05170398. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29368686/

Estenosis degenerativa del canal lumbar

Orestes Mauri Pérez, Raul Romeo Candebat Rubio, Osvaldo Valdés Paredes, Alexis Louit Hechavarría

La configuración anatómica de una vértebra implica la existencia en su parte media de un orificio denominado agujero vertebral, por cuyo interior discurre el sistema nervioso. La superposición de las diferentes vértebras origina que las sumas de todos estos orificios constituyan el llamado canal lumbar.[1]

La primera descripción de una estenosis raquídea lumbar que se alivió con una laminectomía en dos niveles pertenece a Sachs y Frankel; luego Baillo y Casamajor, en 1911, y Elsberg en 1913, publicaron descripciones similares de los síntomas, rasgos patológicos y beneficios de la cirugía.[1,2,3] Verbiest (1954) describió los rasgos característicos: adultos de mediana edad y mayores (5ta o 6ta década) que, al estar de pie y al caminar experimentaban dolor en la espalda y miembros inferiores que aumenta con la hiperextensión.[1,4]

Se define la estenosis del canal raquídeo lumbar como aquella estreches que produce compresión de los elementos neurales antes de su emergencia del foramen vertebral, y puede estar limitado a un segmento de movimiento o extendido a varios segmentos.[1] Se produce de forma habitual en el curso del envejecimiento debido a fenómenos degenerativos de los diferentes componentes de la columna. Estas situaciones comportan el desarrollo de hipertrofias de las facetas articulares, protrusiones discales, engrosamiento de ligamentos, entre otras, que cuando se proyectan hacia el interior del canal vertebral ocasionan su estrechamiento.

Constituye un problema de incidencia creciente, por una parte, debido a la progresiva mayor longevidad de la población y, por otra parte, debido a una mayor demanda de soluciones, médicas o quirúrgicas, por parte de esa misma

población. En 1979, el índice de intervenciones quirúrgicas en Estados Unidos fue de 7,8 por 100 000 habitantes; trece años más tarde, en 1992, el índice pasó a ser de 61,4 por 100 000, casi ocho veces superior.[1,2,5-7]

Criterios de admisibilidad. Todos los pacientes en los que fracasó el tratamiento conservador y reúnen los siguientes requisitos: crisis mayores de tres meses, claudicación a menos de 300 m, estancia de pie tolerada menos de 15 min, signos motores y/o sensitivos manifiestos de deterioro neurológico, inestabilidad comprobada, asociación a deformidades significativas, escoliosis mayor de 25°, espondilolistesis.

Criterios de no admisibilidad. Presencia de focos sépticos a cualquier nivel, alteraciones inmunológicas o nutricionales, obesidad mórbida, enfermedades sistémicas descompensadas, trastornos severos de la personalidad, litigios médico legales.

Criterios diagnósticos

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:[1,6,7]

- Dolor lumbar: es de tipo mecánico, en relación con la degeneración discal, artritis facetaria o espasmo muscular; además, puede ser causado por inestabilidad raquídea (86,5 %).
- Claudicación neurógena bilateral: es la clásica presentación, con dolor intermitente irradiado a ambos o un muslo (pseudociática). Está presente en más del 75 % de todos los casos quirúrgicos.
- Claudicación radicular: presente en la estenosis del canal lateral. La radiculitis pura no se presenta en más del 7 % de los casos.
- Otros síntomas y signos: calambres, parestesias, entorsis musculares involuntarias, intolerancia a la bipedestación, atrofia de las pantorrillas, hiperextensión de la columna lumbar dolorosa.

Evaluación diagnóstica:[6]

- Imagenología:
  - Radiografía de la columna lumbosacra anteroposterior y lateral doble oblicuas de pie sin calzado, vistas dinámicas en bipedestación (flexión y extensión máxima).
  - Tomografía axial computarizada: muestra excelentes detalles óseos de la zona de recesos laterales y en las lesiones discales laterales extremas.
  - Resonancia magnética: permite mejor visualización de elementos blandos y en el espacio intervertebral.
- Laboratorio clínico: hemograma con diferencial, coagulograma completo, velocidad de sedimentación globular, proteínas totales, albúmina, fosfatasa alcalina, cituria, calcio y fósforo, glucemia, creatinina, enzimas, electroforesis de proteínas, colesteroles y triglicéridos.
- Otros: serología y microbiología.

Clasificación. Existen varias clasificaciones de la estenosis del canal lumbar, basadas según su etiología, en aspectos anatomopatológicos o en relación al tratamiento.

Clasificación etiológica de Arnoldi:[1,3]

- Congénitas:
  - Idiopáticas.
  - Displasias óseas.
  - Acondroplasia.
- Adquiridas:
  - Degenerativas.
- Combinada congénita/degenerativa:
  - Tumorales.
  - Deformidades.
  - Espondilolistesis.
  - Postrauma.
  - Infecciosas.
- Iatrógenas:
  - Poslaminectomía.
  - Posfusión lumbar.
- Metabólicas:
  - Enfermedad de Paget.
  - Fluorosis.

Clasificación anatómica de Spivack:[1,3]

- Central. Referida a la compresión del saco dural.
- Lateral. Referida a la compresión de una o más raíces lumbares.
- Global. Compresión central y lateral.

Clasificación de Hanley y Eskay para la estenosis degenerativa.[1] Según la estabilidad del segmento afectado:

- Unisegmentaria estable.
- Unisegmentaria inestable.
- Multisegmentaria estable.
- Multisegmentaria inestable.

Recomendaciones terapéuticas

De acuerdo al algoritmo de tratamiento (fig. 27.6), diversas técnicas quirúrgicas tienen aplicación en la estenosis.

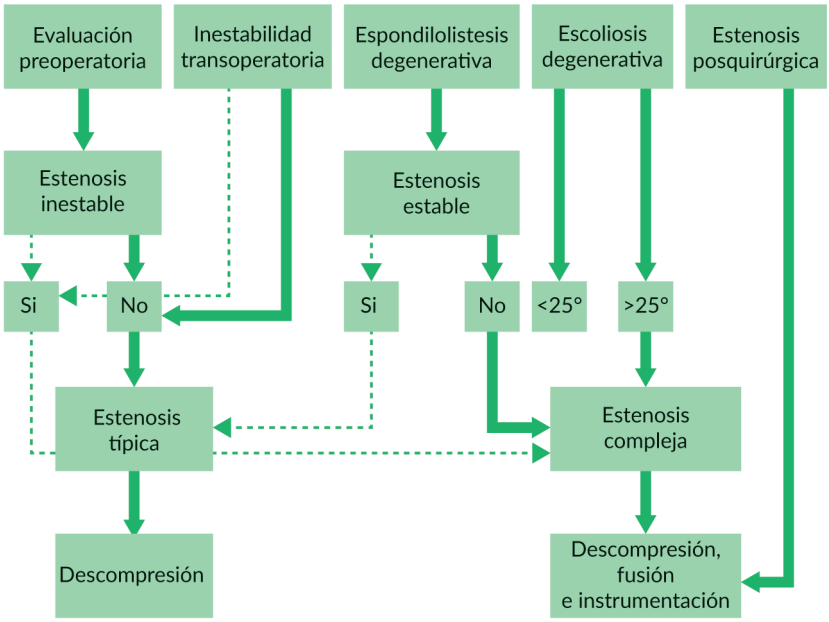


Fig. 27.6. Algoritmo de tratamiento de la estenosis degenerativa del canal lumbar.

La elección de la técnica quirúrgica depende del tipo de estenosis, niveles afectados, estabilidad de la columna y de la extensión del cuadro clínico del paciente:[1,4-6,8,9]

- Recalibrado del canal: descompresión selectiva de la estructura que comprime los elementos neurológicos.
- Laminectomía: consiste en la exéresis del arco posterior y liberación de las raíces nerviosas, indicada en casos de inestabilidad manifiesta (espondilolistesis degenerativa) en los que se va a fusionar el segmento inestable. Además, puede abrirse también de forma completa el canal lateral de la raíz y se emplea en la estenosis central con gran compresión.
- Laminoforaminotomía (técnica de Windows): incluye la escisión completa del ligamento amarillo, parcial de las láminas, la base del proceso espinoso y las facetas bilateral. Preserva más los elementos posteriores y tiene poca inestabilidad después de la cirugía.
- Fusión: indicada cuando existe inestabilidad. Indicaciones para la fusión autóloga en la estenosis del canal lumbar: la resección de más de un tercio de las facetas articulares en el momento de la descompresión, la suma de la discectomía al procedimiento posterior, espondilolistesis, escoliosis, inestabilidad previa documentada en cualquier plano.
- Espaciadores intersomáticos: se usan para mejorar la lordosis lumbar y aumentar el espacio discal y foraminal.

– Instrumentación: se utiliza instrumentación transpedicular de varios sistemas cuando existe inestabilidad en la evaluación preoperatoria, o se supone en el transoperatorio.
– Instrumentación transarticular con tornillos: cuando existe inestabilidad en vistas dinámicas, sin escoliosis ni espondilolistesis. Esta técnica fue descrita por Magerl y se utiliza en pacientes de avanzada edad.

Consentimiento informado. Se logra mediante la información adecuada del proceder y de los riesgos y beneficios según documento realizado con estos fines.[6]

Evaluación de resultados. Se evalúa a través de la escala de Oswestry. Su utilización permitirá al clínico obtener información desde la perspectiva del paciente, conocer el grado de eficacia de las distintas técnicas de tratamiento empleadas y comparar resultados con otros estudios publicados en la literatura. Oswestry una diferencia mínima de 15 puntos entre las evaluaciones preoperatoria y posoperatoria, como indicación de cambio clínico en los pacientes sometidos a fusión espinal.[10]

Referencias bibliográficas

1. Herrera Rodríguez A, Vela Rodríguez J. Estenosis del canal lumbar. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Rev Ortp Traumato. 2002;4:351-372. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-ortopedica-traumatologia-129-pdf-13037553
2. van den Akker-van Marle ME, Moojen WA, Arts MP, Vleggeert-Lankamp CL, Peul WC; Leiden-The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group (SIPS). Interspinous process devices versus standard conventional surgical decompression for lumbar spinal stenosis: cost-utility analysis. Spine J. 2016;16(6):702-10. DOI: https://doi.org/10.1016/j.spinee.2014.10.017
3. Kobayashi Y, Thamai K, Toyoda H. Clinical outcomes of minimally invasive posterio decompression for lumbar spinal stenosis. Spine.2021;46(18):1218- 1225. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nim.nih.gov
4. Kakiuchi M, WadaE. Relief of low back pin after posterior decompression for lumbar espinal stenosis. 2021; Spine. 2021;46(18):966- E975. Disponibleen: https://pubmed.ncbi.nim.nih.gov
5. Matsuo S, Kawakami Maoru.Clinical features of sarcopenia in patients withlumbar spinal stenosis.Spine. 2020;45(17):1105-E 1110. Disponible en: https://journals.lww.com
6. Mauri O, Candebat R, Sosa M, Valdés O, Louit A. Tratamiento quirúrgico de la estenosis degenerativa del canal lumbar con la técnica de Windows. 2021;35(3):35-37.
7. Molina M. Estenosis lumbar degenerativa. Conceptos básicos, evaluación clínica y manejo. Revista médica clínica Las Condes. 2020;31:441- 447. DOI: https://doi.org/1.1016/j.rmclc.2020.08.002

8. Peter B. Derman ET. Descompresión indirecta para el tratamiento de la estenosis degenerativa. Sine Surg national library of Medicine. 2021.
9. Yagi M, Suzuki S, Nori S, Takahashi Y, Tsuji O, Nagoshi N, Nakamura M, Matsumoto M, Watanabe K. How Decompression Surgery Improves the Lower Back Pain in Patient with Lumbar Degenerative Stenosis: A Propensity-score-matched Analysis. Spine (Phila Pa 1976). 2022;47(7):557-564. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34731100/
10. Echevarri Pérez C, García Pérez F, Alcántar Bumbiedro S, Flórez García MT, Rehabilitación. Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación y Medicina Física. 2006;40(3): 150-158. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2005860

Deformidades espinales por espondilitis anquilopoyética

Rodrigo de Jesús Rajadel Alzuri, Raúl Romeo Candebat Rubio, Orestes Mauri Pérez, Osvaldo Valdés Paredes

La espondilitis anquilopoyética, conocida también como enfermedad de Strumpell-Marie, es una enfermedad inflamatoria crónica, autoinmune, seronegativa, de etiología desconocida, que afecta al esqueleto axial y apendicular, con tendencia a la fibrosis y la anquilosis ósea progresiva, asociada a limitación de carácter postural. Solo el 30 % evoluciona a la deformidad espinal.[1-5]

La primera referencia de tratamiento quirúrgico de esta afección data del año 1945, cuando Smith Petersen, Larson y Aufranc describieron una osteotomía vertebral posterior para corregir la deformidad en flexión que con frecuencia aparece en la espondilitis anquilopoyética. Luego, en 1985, Thomasen publicó correcciones promedio de 80° a 90°, tras efectuar osteotomías vertebrales por sustracción pedicular en la columna lumbar media e instrumentación espinal.[6,7]

El tratamiento quirúrgico de las deformidades espinales fijas causadas por espondilitis anquilopoyética constituyen un reto para la mayoría de los cirujanos espinales, por las complicaciones que se describen en la literatura médica internacional. Law y colaboradores, en una serie de 114 pacientes tratados mediante osteotomía de sustracción pedicular (OSP), reportaron una tasa de mortalidad del 10 %; Lichblau y Wilson reportaron una ruptura transversal de la aorta abdominal por manipulación de la columna vertebral transoperatoria. Otros autores, de acuerdo a sus series, reportan complicaciones neurológicas, sépticas y trastornos gastrointestinales.[2,3,5,8,9]

Esto motivó al grupo de cirugía espinal del Servicio de Ortopedia de la institución, a la aplicación de una técnica quirúrgica capaz de corregir deformidades espinales fijas en la espondilitis anquilopoyética y minimizar las complicaciones

posoperatorias. Este protocolo tiene el propósito de estandarizar los medios diagnósticos preoperatorios de los pacientes con deformidad espinal fija por espondilitis anquilopoyética, crear condiciones para su manejo óptimo, demostrar la utilidad de la técnica quirúrgica en la corrección de la deformidad espinal, disminuir el índice de complicaciones posoperatorias y evaluar los resultados funcionales y satisfacción posoperatoria del paciente.

Las deformidades rígidas en el plano frontal o sagital de un segmento raquídeo lumbar o torácico son indicaciones de elección para realizar una o varias osteotomías. Cada técnica de osteotomía tiene sus requisitos y sus limitaciones. Una vez localizada y calculada la magnitud de la deformidad, se describen en la literatura tres tipos fundamentales de osteotomías: de apertura (osteotomía de Smith Petersen), de cierre (osteotomía de Ponte y osteotomía de Thomasen) y la de resección vertebral. El propósito principal de la cirugía en la espondilitis anquilopoyética es la corrección y detención del curso progresivo de la deformidad espinal para mejorar la calidad de vida de los pacientes.[2,5,8-10]

Criterios de admisibilidad. Paciente mayor de 19 años con diagnóstico de espondilitis anquilopoyética, de uno u otro sexo, sin distinción del color de la piel, con deformidad espinal severa y discapacidad, que presenten síntomas asociados a estenosis del canal lumbar o radiculopatía, con estado inmunológico y nutricional adecuado.

Criterios de no admisibilidad. Alteraciones coxofemorales, infección local o sistémica, trastornos psiquiátricos moderados o severos, enfermedades crónicas (desorden hematológico crónico, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar grave, neoplasia activa), paciente sin aceptación de consentimiento informado, litigio médicolegal.

Criterios diagnósticos

Cuando la deformidad espinal en flexión es severa, el campo visual del paciente se limita a una pequeña área de sus pies y la marcha es en extremo difícil. La respiración se torna diafragmática y son comunes los síntomas gastrointestinales como resultado de la compresión ejercida por el borde costal contra el contenido del abdomen superior. Además, la mejoría funcional y del aspecto físico que se logra con la corrección quirúrgica es de vital importancia para el grado de satisfacción del paciente.[2,5,9]

Metrología en la espondilitis anquilopoyética. Se realizan pruebas para determinar el grado de limitación funcional. Las de mayor utilidad son las siguientes:[9]

- Prueba occipucio a la pared: mide la distancia del occipucio a la pared, la incapacidad de tocar la pared con la cabeza sugiere un daño cervical. Al paciente con los talones unidos se le dice que trate de tocar la pared con la nuca (sin levantar el mentón por encima del nivel normal).
- Prueba de Schöber: dedos al piso (flexión hacia delante), la incapacidad de tocar los dedos de los pies es evidencia de una enfermedad lumbar temprana. El paciente se inclina hacia delante con las rodillas derechas y se mide la distancia entre la punta de los dedos y el piso (se observa la curva lumbar). Se realiza una marca en la columna, en el nivel de la quinta vértebra lumbar (L5). Un aumento inferior a cinco centímetros es indicio de un daño temprano.

– Expansión del pecho: se mide la expansión máxima del pecho en la línea de los pezones. Una expansión inferior a cinco centímetros es indicio a un daño costovertebral temprano.

Pruebas diagnósticas confirmatorias:

– Estudio por imágenes:
  - Radiografía simple de la columna toracolumbar (vista lateral): incluir macizo facial y extremo proximal fémur con el objetivo de realizar diferentes mensuraciones y determinar nivel o niveles de la osteotomía vertebral; ángulo frente mentón vertical (fig. 27.7); cifosis torácica; cifosis lumbar; ángulo espinopélvico; parámetros pélvicos (incidencia pélvica, angulación pélvica e inclinación sacra).
  - Tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética de la columna total: para realizar estudio del canal raquídeo en caso de compromiso neurológico.
  - Mielografía (mielo-TAC): se considera que es de gran importancia cuando no se dispone de resonancia magnética.
  - Otros: para evaluar lesiones asociadas, ultrasonido abdominal.

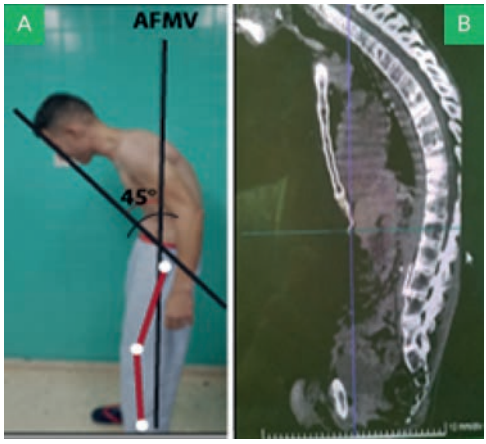


Fig. 27.7. Ángulo frente mentón vertical. A. Clínico. B. Radiológico.

Estudios necesarios para realizar este tipo de cirugía:

– La valoración clínica del paciente, permite descartar las enfermedades asociadas y aplicar el tratamiento médico adecuado a las sistémicas descompensadas.
– Los exámenes de laboratorio clínico serán indicados según la guía del Servicio de Anestesiología y Reanimación, importante tener en cuenta la velocidad de sedimentación globular, antígeno leucocitario humano serotipo B27, proteína C reactiva y factor reumatoide.
– Otros estudios de importancia son la prueba funcional respiratoria (espirometría), los estudios neurofisiológicos, valoración psicológica del enfermo, valoración anestésica preoperatoria. Se indican radiografía de tórax (vista anteroposterior), electrocardiograma, ecocardiograma y la valoración por estomatología.

Clasificación. Se utiliza la clasificación descrita por Simmons en el año 1997, vigente en la actualidad:[10]

- Tipo 1. Cifosis torácica con pérdida de la lordosis lumbar.
- Tipo 2. Cifosis torácica con lordosis cervical y lumbar normal. Se subdivide en:
  - Osificación incompleta.
  - Osificación completa.

Recomendaciones terapéuticas

Condiciones para la cirugía. Para la realización de esta cirugía espinal compleja se requiere de un equipo de cirujanos ortopédicos entrenados, anestesiólogos con experiencia en el manejo de este tipo de pacientes, instrumental quirúrgico adecuado, mesa operatoria radiotransparente con soporte, sala de recuperación adecuada para el cuidado posoperatorio inmediato, garantizar los sellantes durales, electrocoagulador bipolar, profilaxis antimicrobiana según protocolo del servicio.

Consideraciones anestésicas. La presencia de la espondilitis anquilopoyética debe asociarse con la probabilidad de dificultad para ventilación e intubación de la vía aérea.[2,5] La evaluación preanestésica detecta y aborda la dificultad para asegurar y mantener la vía aérea, anticipar la necesidad de fibroscopía o incluso traqueotomía preventiva. Con el progreso del proceso de osificación se desarrollan características anatómicas que dificultan la laringoscopia directa entre ellas: apertura oral limitada, extensión cervical limitada o nula, y en ocasiones fusión de las vértebras cervicales en posición de flexión.

Estos hechos obligan al anestesiólogo a contar con otras opciones cuando se requiere controlar la vía aérea durante la anestesia general. La opción más segura para estos pacientes es la intubación bajo fibroscopía óptica. También se describe la utilidad de la técnica de intubación retrógrada con guía metálica o bien modificada con la ayuda de fibroscopio. La función pulmonar puede verse comprometida debido al desarrollo de rigidez de la caja torácica.[2,5,7,9,10]

Técnica quirúrgica. Consta de los pasos siguientes:

- El propio cirujano debe supervisar la colocación adecuada del paciente en la posición idónea.
- Luego de realizar la preparación aséptica de la zona quirúrgica y cubrir con lienzos estériles, se procede a realizar incisión de proximal a distal de acuerdo al segmento implicado, apertura por planos de los tejidos intradérmicos y subcutáneos.
- Se realiza hemostasia, se seccionan de forma longitudinal las aponeurosis superficial y profunda en línea recta sobre las apófisis espinosas, luego se secciona el rafe medio para exponer la punta de las espinosas.
- Con un despegador perióstico de Cobb se descubren los segmentos de la columna implicados más allá de las carillas articulares. La separación subperióstica de músculos

y tejidos blandos desde las apófisis espinosas, láminas y apófisis transversas, debe ser meticulosa y así se evitará la fuerza excesiva y el desgarro.

- Luego, en el nivel de la osteotomía, se procede a resecar un tercio inferior (1/3) de las apófisis espinosa y láminas de la vértebra inmediata superior, así como los dos tercios (2/3) de dichas estructuras anatómicas en la vértebra seleccionada para la osteotomía.
- Se realiza la instrumentación espinal dos por dos segmentos; se realiza con los siguientes sistemas de instrumentación, según disponibilidad: sistema sublaminar tipo Luque, complejo tornillo/alambre (transpedicular), *Spine System Evolution (Aesculap®), Infinity System (Medtronic ®), Trauson System (Trauson®).*[2,3,5,7]
- En caso de osificación incompleta, se extiende la instrumentación espinal en sentido proximal y se añade injerto autólogo, tomado de la cresta ilíaca posterosuperior.
- Se realiza facetectomía y sustracción de ambos pedículos vertebrales y se aborda el cuerpo vertebral por el muñón pedicular.
- Se procede a realizar la osteotomía cuneiforme de base en el muro posterior y vértice que no establece contacto con el muro anterior (efecto de bisagra), previa estabilización transitoria con una barra o vástago, para evitar daño neurológico en caso de traslación accidental del sitio de la osteotomía.
- Luego, resección de los muros laterales, para completar la osteotomía, se debe evitar su dirección en sentido caudal para no lesionar estructuras vasculares (arterias segmentarias).
- Se realiza la osteoclasia o cierre de la osteotomía y se colocan las barras definitivas con el perfil sagital lumbar restaurado (fig. 27.8), antes del cierre por planos.
- Se procede a realizar la prueba del despertar (Stagnara).[2,5,7,10]

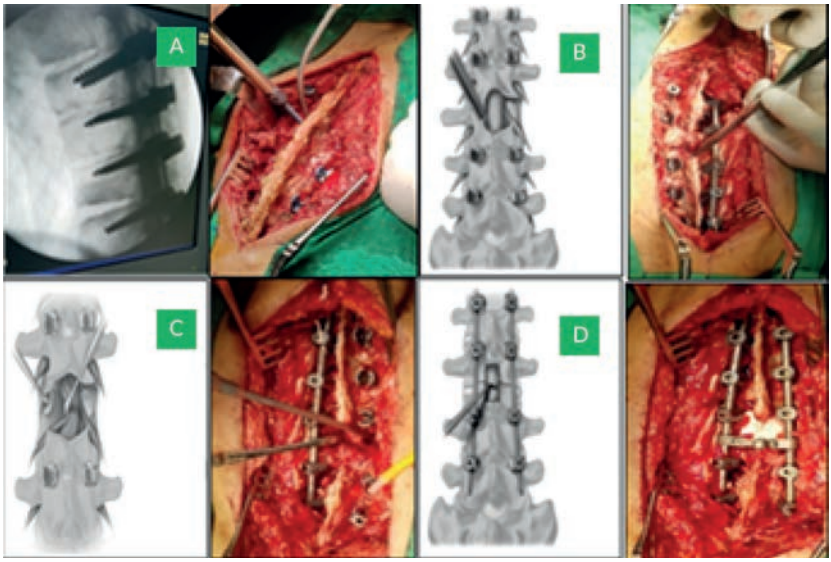


Fig. 27.8. Técnica quirúrgica en la espondilitis anquilopoyética. A. Colocación de los tornillos transpediculares y control con fluoroscopia. B. Resección de los elementos posteriores de la vértebra L3. C. Vaciamiento parcial del cuerpo vertebral en forma de cuña de vértice anterior a través del muñón pedicular. D. Ampliación de compresión a la osteotomía.

Cuidados posoperatorios. Incluyen varios aspectos importantes: el cuidado de los drenajes en las primeras 24 a 48 h, bipedestación a las 24 h, cuidados locales de la herida quirúrgica, retirar las suturas a las dos semanas y colocar corsé toracolumbar hasta la consolidación clínico/radiológica del sitio de la osteotomía.[2,5]

Seguimiento. Se realizará en cada consulta posoperatoria y se recogerán variables y datos importantes como: dolor, infección, pérdida de la corrección, pseudoartrosis, balance espinal, función, autoimagen y grado de satisfacción del paciente.

Se realiza el seguimiento del paciente desde el alta hospitalaria hasta la última fecha de revisión registrada en la consulta externa: a los 15 días, al mes, a los 3 y meses, y al año). Como parte del seguimiento se realiza la evaluación de las variables principales y de los parámetros radiográficos.

Referencias bibliográficas

1. Manotoa MG, Armijos ML. Evaluar la calidad de vida y funcionalidad en pacientes con espondilitis anquilosante. Cambios revméd; 2020;19 (1):62-68. DOI: https://doi.org/10.36015/cambios.v19.n1.2020.475
2. RajadeIR, Cadebat R, Mauri O. Osteotomía de Thomasen en el desequilibrio sagital por espondilitis anquilopoyética. Acta Médica. 2022;23(1). Disponible en: http://www.revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/232
3. RajadeR, Sosa M, Louit A, Valdés O, López K. Sistemas de instrumentación espinal en la corrección de la cifosis toracolumbar por espondilitis anquilopoyética. Rev Cuba Ortop-Traumatol. 2022;36(2). Disponible en: http://revortopedia.sld.cu/index.php/revortopedia/article/view/567
4. RajadeIR. Aspectos bioéticos de la cirugía correctora espinal en la espondilitis anquilopoyética. Acta Médica. 2021;22(4). Disponible en: http://www.revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/233
5. RajadeIR, Cadebat R, Mauri O. Osteotomía de sustracción pedicular en la corrección de la cifosis toracolumbar por espondilitis anquilopoyética. Acta Médica. 2022;23(1). Disponible en: http://www.revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/view/231
6. Thomasen E. Vertebral osteotomy for correction of kyphosis in ankylosing spondylitis. ClinOrthop.1985;194:142-52. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3978906/
7. Bari TJ, Hallager DW, Hansen LV, Dahl B, Gehrchen M. Reducing revision rates following pedicle subtraction osteotomy surgery: a single-center experience of trends over 7 years in patients with adult spinal deformity. Spine Deform; 2021. 9(3):803-15. DOI: https://doi.org/10.1007/s43390-020-00256-5
8. Gupta MC, Gupta S, Kelly MP, Bridwell KH. Pedicle subtraction osteotomy. JBJS Essent Surg Tec. 2020;10(1): e0028.1-11. DOI: http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.ST.19.00028
9. Zhang PC, Deng Q, Sheng WB, Guo HL, Mamat M, Luo YX, et al. The sagittal parameters and efficacy of pedicle subtraction osteotomy in patients with ankylosing spondylitis and kyphosis under different lumbar sagittal morphologies. Int J Gen Med. 2021;14:361-70. DOI: http://doi.org/10.2147/IJGM.S292894
10. Simmons ED. Kyphotic deformity of the spine in ankylosing spondylitis. Clinical Orthopaedics and Related Research. 1977;128:65-77. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33399365/

Tumores metastásicos epidurales en la columna vertebral

Raúl Romeo Candebat Rubio, Alexis Louit Hechavarría, Orestes Mauri Pérez, Madelín Sosa Carrasco

El sistema esquelético es el tercer sitio más común de asiento de metástasis del cuerpo humano, y la columna vertebral es el más común dentro de este sistema.[1,2] La definición de metástasis es la diseminación de la enfermedad (células cancerígenas) desde el sitio inicial o primario hasta otra parte del cuerpo. Las lesiones primarias incluyen carcinomas de tiroides, pulmón, mama, riñón y próstata. La literatura reporta que el carcinoma de mama es el más común, alcanza más de un tercio de todos los casos reportados, 18 000 nuevos casos son diagnosticados cada año en los Estados Unidos de América.[1]

Del 50 al 85 % de las necropsias en pacientes fallecidos por cáncer tienen una metástasis ósea, hasta 98 % por cáncer de mamas. Del total de pacientes con metástasis espinales, el 20 % desarrollan lesión medular, de ahí la importancia de desarrollar protocolos de actuación para minimizar las complicaciones que conllevan discapacidad irreversible de la función neurológica y la muerte a estos pacientes. El tratamiento oportuno evita o recupera la deambulación en ellos.

El tratamiento quirúrgico de los tumores de la columna vertebral, independiente de su naturaleza primaria o metastásica, ha evolucionado en los últimos 30 años. Los avances en las técnicas de diagnóstico por imágenes, nuevos agentes quimioterapéuticos, técnicas de radiocirugía y actualización de los protocolos de tratamientos oncológicos han mejorado el pronóstico de los pacientes con metástasis espinales. La anatomía particular de la columna vertebral y su vecindad con estructuras nerviosas como la médula espinal,

raíces; y vasculares como aorta y vena cava; hace difícil la exéresis de la masa tumoral y un riesgo inminente de complicaciones.

La cirugía intralesional se considera aún el estándar para el tratamiento de los tumores de la columna vertebral, pero este proceder aumenta el peligro de recidiva y, por consiguiente, ensombrece el pronóstico para el paciente. El concepto de espondilectomía en bloque consiste en la resección completa de las láminas, el proceso espinoso más el cuerpo vertebral, en una sola pieza. Este procedimiento se puede realizar por vía anterior o vía posterior, solo o combinado. La vía posterior sola tiene el mérito de remover de forma completa el tumor y la reconstrucción circunferencial en un solo tiempo quirúrgico.

Las ventajas de la resección en bloque incluyen una resección completa, menor diseminación del tumor, menor cantidad de masa tumoral, logra un margen libre de tumor, evita la recurrencia y mejora la supervivencia de los pacientes. En contraparte, la calificación de cirugía de separación combinada con radioterapia estereotáxica proporciona un control local y disminuye la necesidad de una exéresis extensa con prolongada fase de rehabilitación, al ofrecer los mismos objetivos en menor tiempo anestésico y escaso riesgo de morbilidad posoperatoria.[2]

Otro aspecto fundamental es la reconstrucción de la columna anterior después de remover el tumor. Se cuenta con diversos recursos como son: injerto óseo autólogo de cresta iliaca o peroné, injerto heterólogo de cuerpo vertebral, así como las cestas de titanio, de poliéster éster cetona (PEEK) y, lo más reciente, las cestas expandibles.

Es importante la detección temprana en los pacientes con lesión metastásica epidural, merece atención especial al estado neurológico en orden de prevenir mayor deterioro y recuperar la deambulación si está comprometida. Aquellos pacientes con lesión medular (incapacidad para elevar el miembro contra la gravedad o pérdida de la deambulación) superior a 48 h antes del diagnóstico, tienen menos posibilidades de recuperación con el tratamiento.

Es necesario, por tanto, la remisión del enfermo con sospecha de compresión medular a centros de referencia en cirugía espinal, donde exista una amplia comunicación entre las diferentes áreas clínicas, diagnósticas y de tratamiento disponibles en un hospital de tercer nivel, expresadas a través de abordajes multidisciplinarios.

Criterios de admisibilidad. Son elegibles para entrar al protocolo aquellos pacientes con una lesión o foco metastásico único, o documentación de recurrencia local o persistencia de la lesión, una escala pronóstica de Tokuhashi entre 5 a 12 puntos y un estatus de Karnofsky mayor del 50 %. La compresión medular grado 2 a 3 según clasificación de Bilsky, siempre que se logre documentar inestabilidad mecánica mayor de siete[7] puntos, acorde a la escala de inestabilidad neoplásica espinal (Spinal Instability Neoplastic Score; SINC), y con aceptación del consentimiento informado.

Quedan descartados del protocolo los pacientes con múltiples niveles metastásicos, escala pronóstica de Tokuhashi de cuatro puntos y estatus de Karnofsky mayor del 40 %, compresión medular grado 1, no evidencia de inestabilidad mecánica (menos 7 puntos escala de inestabilidad neoplásica espinal) y que sus expectativas no coincidan con el criterio médico.

Criterios diagnósticos

Los pacientes con compresión neoplásica espinal epidural son heterogéneos y las decisiones para tomar en consideración el tratamiento de urgencia o definitivo deben ser individualizadas. Existen factores como el grado de compromiso neurológico, tipo histológico del tumor primario (si se conoce), la estabilidad mecánica de la columna vertebral, las implicaciones sistémicas del cáncer y las comorbilidades médicas.

Escala neurología, oncología, mecánica y sistémica (NOMS)[3]

Estatus neurológico. Es primordial en los pacientes para valorar la evidencia de lesiones neurológicas que permite diferenciar si la compresión es de la médula espinal o de las raíces nerviosas. Esta información se combina con las imágenes de resonancia magnética; esta herramienta de imágenes permite dicotomizar si la lesión es de alto o bajo grado de compresión epidural (fig. 27.9).[4]

Clasificación de la compresión medular, según Bilsky:

- Grado 0. No compresión medular.
- Grado 1A. Invasión del espacio epidural sin deformación del saco dural.
- Grado 1B. Deformación del saco dural sin contactar la medula.
- Grado 1C. Contacta la medula, pero no la comprime.
- Grado 2. Compresión medular con presencia de líquido cefalorraquídeo peridural.
- Grado 3. Compresión medular sin líquido cefalorraquídeo visible.

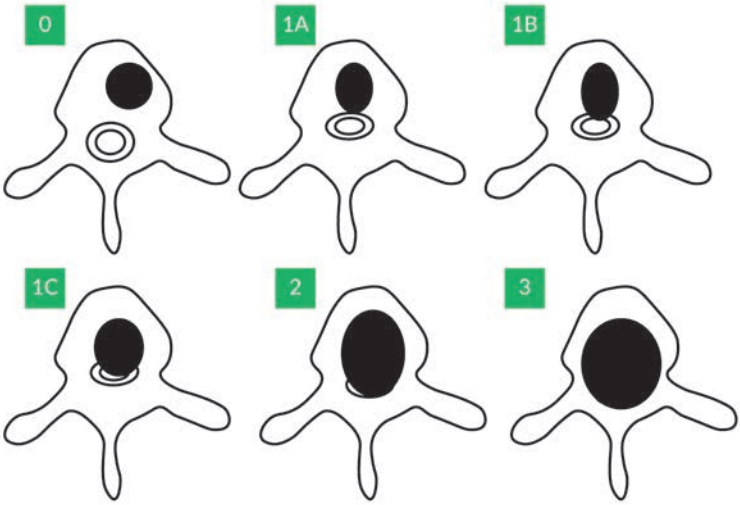


Fig. 27.9. Clasificación de la compresión medular según Bilsky. Se evalúa el nivel de máxima compresión medular en resonancia magnética, corte transversal a nivel de T2.

Alto grado de compresión medular: se refiere a los grados radiológicos 2 y 3 (aún si son asintomáticos). El grado 2 se refiere a la afectación sin extensión circunferencial del tumor u obliteración del paso de fluidos del líquido cefalorraquídeo. El grado 3 se refiere a tumores que causan severa compresión medular con obliteración de la columna de líquido cefalorraquídeo. Esta compresión puede ser de la medula espinal o de las raíces nerviosas (mielopatía y/o radiculopatía).

Bajo grado de compresión medular: se refiere a los tumores con grado 1 radiológico con extensión epidural, pero sin contacto con la medula espinal; o justo con abultamiento, pero sin deformación de la medula espinal. Estos pacientes pueden tener síntomas radiculares, pero no atribuibles a la compresión medular.

El grado de compresión medular influye en la urgencia del tratamiento, en la selección del paciente para la descompresión quirúrgica y en la elección de la técnica de radioterapia.

*Oncología (radiosensibilidad del tumor primario). E*l tipo histológico ayuda a predecir la sensibilidad al tratamiento sistémico y a las radiaciones convencionales. La radiosensibilidad está dada por el rango de dosis suficiente para tratar el tumor sin dañar a la medula espinal. Este aspecto es crucial para decidir qué tipo de tratamiento: cirugía versus radiaciones, y que tipo de radiaciones, radioterapia convencional (RTC) versus radioterapia estereotáxica (RTE). La radioterapia convencional logra una reducción del dolor entre el 50 y 80 % de los pacientes, en más de un tercio de los que completan el tratamiento.[5]

Tumores como linfoma y mieloma múltiple responden rápida y de forma efectiva a la radioterapia convencional. Entre los tumores sólidos, el carcinoma metastásico en columna vertebral de mama y de próstata responden también a la radioterapia convencional. Por lo general, no ocurre así con el resto de los tumores sólidos donde el control local es de menor del 30 %.

Clasificación según la sensibilidad a la irradiación del tumor:

- Radiosensibles:
  - Linfoma.
  - Mieloma.
  - Seminoma.
  - Mama.
  - Próstata.
  - Ovario.
  - Carcinoma neuroendocrino.
- Radiorresistentes:
  - Renal.

- Tiroides.
- Hepatocelular.
- Gastrointestinal.
- Pulmón (células no pequeñas).
- Sarcoma.
- Melanoma.

*Estabilidad mecánica. L*a inestabilidad no es más que la pérdida de la integridad espinal como resultado del proceso neoplásico, asociado a dolor relacionado al movimiento, deformidad sintomática o progresiva y/o compromiso neural bajo cargas fisiológicas. Es importante valorar a cada paciente desde el punto de vista clínico y radiológico. Este es un factor independiente del grado de compresión medular. Siempre que se demuestre una lesión inestable, está indicada la cirugía. Ni la inmovilización externa ni la radioterapia pueden controlar el dolor en los pacientes con inestabilidad mecánica asociado a fracturas.

La clasificación del grupo de estudio de oncología de inestabilidad neoplásica espinal (*Spinal Instability Neoplastic Score; SINS)*[6] ayuda a definir la inestabilidad basado en las características del dolor y parámetros radiológicos (tabla 27.5). Acorde con esta clasificación, los pacientes con puntaje de 7 o más son considerados de alto riesgo de inestabilidad y deben ser consultados con el cirujano de columna. Por consenso, altos predictores de inestabilidad incluyen:

- Subluxación/traslación.
- Deformidad ósea de Novo.
- Colapso vertebral mayor del 50 %.
- Destrucción facetaria bilateral.
- Dolor tipo mecánico.
- Localización de la lesión a nivel de los segmentos yuncionales en la columna vertebral.

Enfermedad sistémica (expectativa de vida). La carga sistémica del tumor, terapias previas y la presencia de comorbilidades deben ser valoradas en cada paciente de conjunto con el especialista en oncología. Un rango amplio de variables está asociado a mal pronóstico, edad avanzada (mayor de 60 años), sexo masculino, índice de masa corporal, hábito de fumar, comorbilidades médicas, hipoalbuminemia, pobre masa muscular, bajo índice de Karnofsky y enfermedades sistémicas.[7]

Tabla 27.5. Criterios de la escala de inestabilidad neoplásica espinal (*Spinal Instability Neoplastic Score*; SINS)

Parámetros	Características	Puntos
Localización	Unión (occipital-C2, C7-T1, T11-L1, L5-S1)	3
	Columna móvil (C3-C7, L2-L4)	2
	Semirrígida (S2-S3)	1
	Rígida	0
Dolor	Mecánico	3
	Ocasional y no mecánico	1
	Sin dolor	0
Tipo lesión ósea	Lítica	2
	Mixta	1
	Blástica	0
Alineación radiológica de la columna	Subluxación/traslación	4
	Cifosis/escoliosis de Novo	2
	Alineación normal	0
Colapso o compromiso del cuerpo vertebral	> 50 %	3
	< 50 %	2
	No hay colapso, pero > 50 % cuerpo comprometido	1
	Ninguno de los anteriores	0
Compromiso de elementos posterolaterales* (fractura o lesión tumoral	Bilateral	3
	Unilateral	1
	Ninguno de los anteriores	0
Puntuación		
0 - 6	Estables	
7 - 12	Inestabilidad indeterminada (posible inminente)	
13 a 18	Inestable. * faceta, pedículo o articulación costovertebral	

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento conservador. El uso de esteroides es considerado como parte del tratamiento estándar en los pacientes con compresión neoplásica epidural, forman parte de un puente para la paliación del dolor y el tratamiento definitivo. La dosis y la duración deben ser individualizadas con el objetivo de maximizar el beneficio del alivio de los síntomas y sopesar los efectos adversos y la toxicidad. La recomendación de los autores está basada en la experiencia del servicio y adherida al criterio de otros autores de administrar una dosis no elevada de esteroides. Se indica lo siguiente:

- Dexametasona (tableta 4 mg): 10 mg, seguido de 16 mg vía oral, 4 veces/día por 3 días. Una vez que el tratamiento definitivo se ha realizado, se debe suspender el esteroide.[7]
- Analgésicos, de preferencia opioides.
- Profilaxis del tromboembolismo venoso.
- Inmovilización externa con ortesis.
- Reposo.
- Cateterismo vesical, si incontinencia urinaria.
- Uso de laxantes para evitar la constipación.

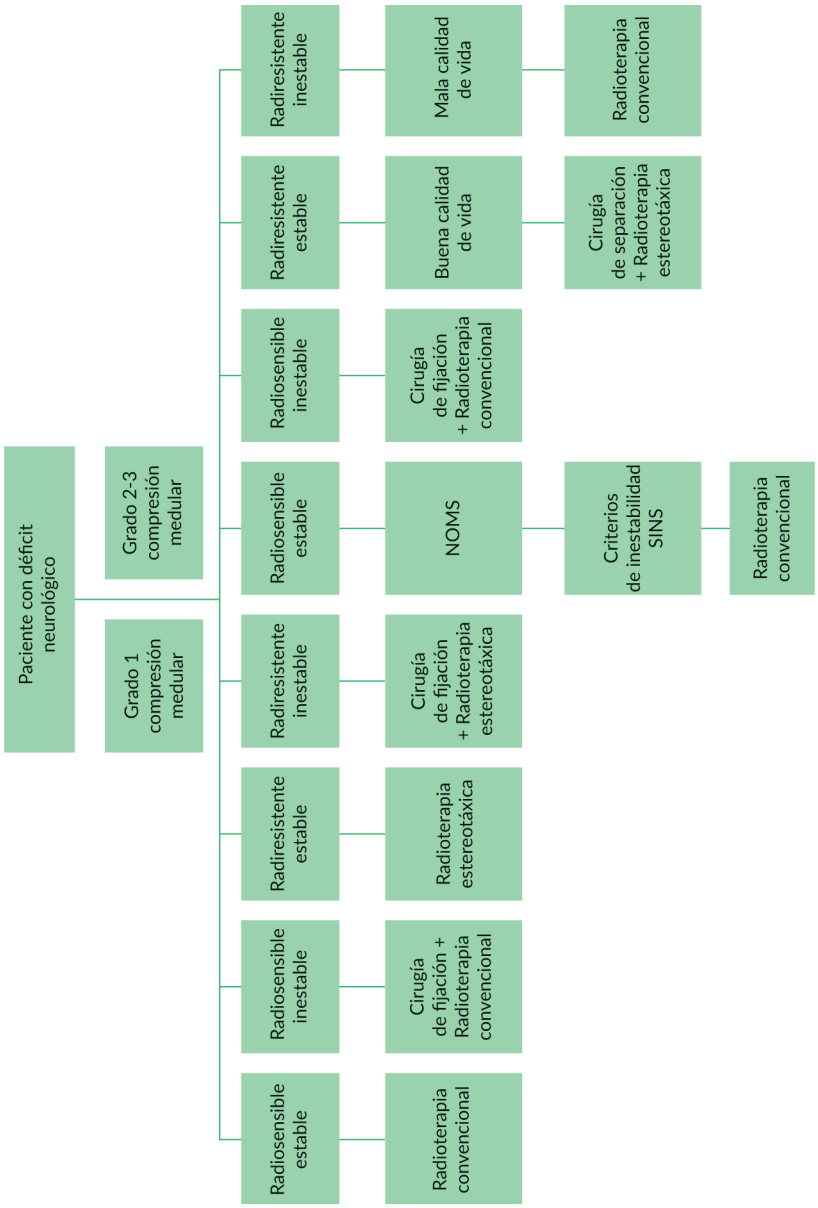
Tratamiento definitivo. La selección depende de la valoración de múltiples factores, como el grado de compresión medular, la radiosensibilidad y la estabilidad espinal. Una herramienta útil es la utilización de la escala de neurología, oncología, mecánica y sistémica (NOMS). Es un paradigma que facilita la selección de una óptima combinación de terapia sistémica, radioterapia y cirugía individualizada en cada paciente, y provee una decisión basada en la evidencia (fig. 27.10).

La descompresión quirúrgica y la estabilización están indicadas en los pacientes con inestabilidad espinal, alto grado de compresión medular y tumores radiorresistentes. Los dos objetivos de la cirugía son:

- Preservación o restauración de la estabilidad mecánica de la columna vertebral y control del movimiento que produce el dolor.
- Descompresión circunferencial que produce el tumor, para preservar la función neurológica y permitir una dosis adecuada de radioterapia sin riesgos de toxicidad hacia la medula espinal.

En los pacientes con expectativa de vida mayor de tres meses la cirugía no está indicada. Se recomienda un ciclo corto de tratamiento de radioterapia convencional, cinco fracciones o menos puede ofrecer una conveniente opción paliativa.

La cirugía de separación (CXS) requiere de la escisión del tumor epidural, logra una descompresión circunferencial de la medula espinal al emplear un abordaje posterior a través de laminectomía, facetectomía y abordaje transpedicular; alcanza toda la circunferencia del espacio epidural. La fijación posterior se realiza por medio de sistemas de tornillos pediculares y barras. Para los pacientes con extensiva destrucción del cuerpo vertebral, el uso de espaciadores de cemento o polímero de poliéster éster ketona (PEEK).[8]



Leyenda: NOMS, escala de neurología, oncología, mecánica y sistémica. SINS, escala de inestabilidad neoplásica espinal.

Fig. 27.10. Algoritmo de tratamiento de las metástasis epidurales.

La cirugía de máxima escisión (CXF) está recomendada para los tumores de alto grado de compresión medular, marcada inestabilidad y radiorresistentes, donde no hay acceso a la radioterapia estereotáxica. La cirugía ayuda a retirar la máxima carga tumoral cuando la repuesta a la radioterapia convencional es pobre. A diferencia de la cirugía de separación, aquí la estabilización y descompresión anterior y posterior es necesaria.

La radioterapia estereotáxica provee mejor control local que la convencional. Utiliza un moderno sistema de radiación guiado por imágenes. Permite guiar con precisión al sitio del tumor con altas dosis, superiores a la radioterapia convencional, en una sola dosis o dosis fraccionada, y minimiza la toxicidad a los tejidos vecinos, hasta 2 a 3 mm de separación de la médula espinal.

El rol de la vertebroplastia, la cifoplastia y procedimientos de mínima invasión son viables en pacientes con bajo grado de compresión medular, sin retropulsión de fragmentos del muro posterior que invade el canal medular; asociado a radioterapia es una herramienta eficaz. No así en los tumores de alto grado de compresión medular con inestabilidad por el riesgo de aumentar la compresión medular.

Pronóstico. La media de supervivencia en los pacientes con metástasis epidurales es de un aproximado de seis meses. No obstante, series de pacientes en la actualidad han reportado supervivencias superiores a varios años después del tratamiento; para ello es indispensable un control local duradero y una construcción quirúrgica suficiente. Los resultados son mejores en los pacientes que deambulan.

La mitad de los pacientes que deambulan se mantienen un año con la idéntica capacidad. Los que se someten a radioterapia y deambulan, sobreviven entre 8 y 10 meses; a diferencia de los que no deambulan que sobreviven de 2 a 4 meses.[9]

El pronóstico es mejor en los pacientes con afecciones malignas hematológicas, cáncer de mama, cáncer de próstata y, de forma significativa, en el cáncer de pulmón. Se concluye que el tratamiento quirúrgico de los pacientes con metástasis vertebral por medio de instrumentación y descompresión tiene beneficios clínicos, sobre todo, la mejora del dolor y de la función neurológica.[10]

Referencias bibliográficas

1. Aycan A, Eren B, Tas A, Celik C, Karagoz F, Kuyumcu F. et al. Treatment and outcomes of patients with metastatic spinal cord compression: a double-center study. European Reviewfor Medical and Pharmacological Sciences. 2023;27:6121-6131. DOI: https://doi.org/10.26355/eurrev_202307_32968
2. Fuentes S, Rodríguez F, Marín M, Gutiérrez JA. Valoración e indicaciones quirúrgicas: cirugía separación. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2023. DOI: https://doi.org/10.1016/j.recot.2023.04.004

3. Newman WC, Larsen AG, Bilsky MH. El enfoque de NOMS para los tumores metastásicos: integración de nuevas tecnologías para mejorar los resultados [translated article]. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología,2023. DOI: https://doi.org/10.1016/j.recot.2023.08.013
4. Bilsky MH, Laufer I, Fourney DR, et al. Reliability analysis of the epidural spinal cord compression scale. J Neurosurg Spine. 2010;13(3):324-328. DOI: https://doi.org/10.3171/2010.3.SPINE09459
5. Overview of therapeutic approaches for adult patients with bone metastasis from solid tumors. 2023. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents.
6. Fox S, Spiess M, Hnenny L, Fourney DR. Spinal Instability Neoplastic Score (SINS): Reliability among spine fellows and resident physicians in orthopedic surgery and neurosurgery. Global Spine J. 2017;7(8):744-748. DOI: https://doi.org/10.1177/2192568217697691
7. Kumar A, Weber MH, Gokaslan Z, et al. Metastatic spinal cord compression and steroid treatment: A systematic review. Clin Spine Surg. 2017;30:156. DOI: https://doi.org/10.1097/BSD.0000000000000528
8. MacLean MA, Touchette CJ, Georgiopoulos M, et al. Systemic considerations for the surgical treatment of spinal metastatic disease: a scoping literature review. Lancet Oncol. 2022;23:e321. DOI: https://doi.org/10.1016/S1470-2045(22)00126-7
9. Treatment and prognosis of neoplastic epidural spinal cord compression. Abstract 16. 2023. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/
10. Mauri Pérez O, Louit Hechavarría A, Fonte Sevillano T, Sosa Carrasco M, Valdes Paredes O, Rubio Raúl C. Tratamiento quirúrgico de las metástasis espinales epidurales. Rev Cubana Ortop Traumatol. 2021; 35(1):e378. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/ort/v35n1/1561-3100-ort-35-01-e378.pdf

Protocolización
DE LA ASISTENCIA MÉDICA
ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS
TOMO 2

Capítulo 28

Neurocirugía

Neuralgias craneofaciales

Eduardo Martínez Suarez

La neuralgia del trigémino es una enfermedad descrita por vez primera por Avicena, y muchos años después Galeno la denominó "tortura facial".[1] Se caracteriza por ataques paroxísticos de dolor intenso, lancinantes, de aparición periódica y con remisiones suficientemente prolongadas como para hacer pensar al paciente que se ha curado. Es más frecuente en el sexo femenino. Los paroxismos son desencadenados por la estimulación de ciertas zonas de la piel, la cara o la mucosa bucal, denominadas zonas algiógenas, de gatillo (*trigger zone)* y por ello los pacientes evitan tocarse la cara y se abstienen de la limpieza de la boca y sus dientes, de masticar, e incluso de hablar.[1,2,3]

En cuanto a la etiología, se plantea que la neuralgia ocurre en pacientes con esclerosis múltiple. También aparece en personas con tumores del ángulo pontocerebeloso. Existen hipótesis de que esta enfermedad es causada por infección o compresión del nervio, pero en la mayoría de los pacientes no existe causa aparente clínicamente demostrable.[3]

En 1890 se describió el primer abordaje del ganglio de Gasser. En 1891 se realizó la primera sección del nervio a través del abordaje intradural de la fosa media, y en 1892 se describió el abordaje extradural, realizado independientemente por Hartky y Krause.[1,3] Jaoboulay, en 1899, practicó la simpatectomía cervical. La tractotomía medular también tuvo alto rango de recaída y un alto riesgo de ocasionar trastornos cerebelosos, déficit de la columna posterior e hipoalgesia contralateral como para ser aceptada.

Por sus resultados, la rizotomía extradural de la fosa media de Spiller y Frazier en 1901, con algunas modificaciones, ha sido la más frecuente operación realizada para la neuralgia trigeminal. El riesgo de operar puede ser evitado

por inyección química del ganglio y la raíz posterior, introducido por Harris en 1912. En 1952, Taarnhoj introdujo un procedimiento para descomprimir el nervio a través de la fosa media.[1,3,4]

El tratamiento más simple para el paciente es el uso de la carbamazepina, como droga de elección, junto a otras. También se ha utilizado la acupuntura facial como tratamiento para este dolor. El bloqueo está indicado después que tratamientos medicamentosos y fisioterapéuticos no hayan dado buenos resultados. Otras técnicas, un poco más invasivas, son la sección periférica de la rama trigeminal que provoca el dolor (denominadas operaciones extracraneales), y las llamadas técnicas intracraneales como la neurotomía retrogasseriana, la sección intradural, la descompresión del trigémino por varias vías de abordaje, la vía subtemporal y transtentorial de Jannetta y Rand, el método de Dandy de sección del trigémino en la fosa posterior y la tractotomía bulbar introducida en 1936.[4,5]

Actualmente, la técnica quirúrgica más extendida es la descompresión microvascular de Janneta, eficaz y no destructiva que, a pesar de que no se encuentra exenta de complicaciones, permite un control de la neuralgia a largo plazo en el 85 % de los pacientes. Otros autores hablan de realizar estimulación eléctrica por vía percutánea del ganglio de Gasser, también se habla de la microcompresión percutánea, y actualmente existen trabajos que describen el implante de un electrodo talámico para su estimulación por radiofrecuencia.[1,5]

Se ha usado la vía de abordaje a través del agujero oval mediante un trócar, por el que se introduce un balón catéter y se realiza microcompresión del ganglio de Gasser. En años recientes, la refinada versión de Kirschners usando también como vía de abordaje el agujero oval, pero realizando termolesión de la rama afectada, ha reemplazado otros métodos más invasivos por la potencialidad de producir lesiones localizadas del nervio trigémino.[5,6]

Las fibras conductivas de la sensibilidad táctil, fibras A-beta y A-gamma, presentan una gruesa cobertura mielinizada que se distingue ultramicroscópicamente de las finas y pobremente mielinizadas, A-delta y C, transmisoras de la sensación dolorosa. Se ha demostrado experimentalmente que la respuesta ante el calor mantenido, controlado por alta frecuencia, altera primero a las fibras A-delta y C por su escasa protección mielínica, permaneciendo intactas las fibras A-beta y A-gamma, por su gran cobertura mielínica.[1,7]

Con relación a los efectos beneficiosos de la técnica con balón catéter de Fogarty, se plantea que esta compresión que se ejerce sobre las células del ganglio de Gasser y la raíz trigeminal causan la axonotmesis de las fibras A-delta y C, mielinizadas, que conducen aferencia dolorosa. Permite que permanezcan intactas las fibras fuertemente mielinizadas A-beta y A-gamma, conductoras del tacto.[1,3,4,7,8]

Siguiendo los conceptos anteriores, desde al año 1985 se comenzó por primera vez en el país, en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, la utilización de la termolesión percutánea del ganglio de Gasser como opción primordial en pacientes con neuralgia del trigémino. A partir de 1995, se introdujo en el país la técnica de microcompresión por balón-catéter. El tratamiento ideal de toda neuralgia trigeminal será aquel que, con-

siguiendo una desaparición del dolor, no altere la sensibilidad en ninguna de sus formas y que el déficit sensorial quede restringido a la sensibilidad dolorosa y permanezca íntegra la táctil.

La neuralgia occipital, también conocida como de Arnold (actualmente se privilegia el término topográfico, su uso es menor) es un síndrome doloroso de la región occipital que afecta a los territorios inervados por los nervios occipital mayor y occipital menor. La literatura es equívoca frente a su definición, cuestiona incluso la existencia de una verdadera neuralgia occipital esencial y es más aceptada la causa secundaria.[7] Otras causas de dolor occipital que no comprometan los nervios occipitales mayor o menor se considerarán como diagnóstico diferencial y no como dentro de las causas secundarias.

La neuralgia occipital primaria es rara, incluso algunos dudan de su existencia. La teoría sugiere un proceso inflamatorio del nervio occipital mayor o menor, debido a la contracción muscular crónica, provocando isquemia neural. Además, el nervio se encuentra sometido a cierto de grado de torque por la acción de los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Más comúnmente, la neuralgia occipital se desarrolla posterior a un "latigazo" cervical o a una contusión occipital.[7,8]

Es más frecuente en mujeres en la quinta década de la vida y su síntoma eje, aunque no exclusivo, es el dolor occipital.[9,10] El dolor parte de la unión cérvico-occipital y desde ahí se irradia hacia el vértex en forma paroxística (ramalazos) o continua. Generalmente es unilateral y su carácter es punzante, más que lancinante. Con frecuencia se irradia más allá de la zona inervada por el nervio occipital afectado, se refieren las zonas retroauricular, temporal, parietal, frontal y retro-ocular.

Criterios diagnósticos

Primera consulta. Los pacientes serán atendidos en la consulta de neurocirugía especializada o de la Clínica del Dolor, remitidos de otras especialidades del propio hospital, de otros centros hospitalarios del país e incluso del extranjero. Serán evaluados por el neurocirujano de la Clínica del Dolor. En la entrevista participarán otros miembros del Grupo de Dolor, según fuera necesario.

Se determinan:

- Datos generales del paciente, localización del dolor, tiempo de evolución del dolor y tratamientos previos.
- Se realiza el examen físico general y neurológico en particular.
- Se anota la impresión diagnóstica inicial.
- Se explica al paciente y sus familiares el proceder al que serán sometidos y todo lo relacionado con riegos, complicaciones, beneficios, firmando el consentimiento informado.
- Se indican los estudios de tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo y/o resonancia magnética nuclear (RMN) paran descartar causas secundarias como esclerosis múltiple o tumores del sistema nervioso central.

En una segunda consulta:

- Se realizan las evaluaciones clínica e imagenológica.
- Se determina si la neuralgia es primaria o secundaria.
- Si se trata de una neuralgia secundaria se trata la causa.
- Si corresponde a una neuralgia primaria:
  - Tratamiento farmacológico: como primera línea.
  - Tratamiento quirúrgico: si el paciente no hubiese obtenido alivio con la medicación establecida anteriormente.

Recomendaciones terapéuticas

Cuando se decida el tratamiento quirúrgico, se efectuará la evaluación y aprobación por el Servicio de Anestesiología y Reanimación, que decidirá si el procedimiento se puede realizar por vía ambulatoria u hospitalizado, con las indicaciones siguientes:

- Si el procedimiento se realiza de manera ambulatoria, el día de la operación el paciente acudirá en ayunas con un acompañante.
- Si el procedimiento se realiza hospitalizado, se conduce por un personal del hospital hacia la unidad quirúrgica.

En la unidad quirúrgica, el paciente será atendido directamente por un enfermero que tendrá a su cargo la preparación operatoria, conducción hasta el salón, recuperación y alta de la unidad. Durante el acto quirúrgico/anestésico será conducido por un médico especialista anestesiólogo/algólogo y un enfermero con perfil ocupacional amplio. Para la realización de esta técnica se requiere la presencia de un técnico de rayos X, quien permanecerá todo el tiempo que dure el procedimiento.

Termocoagulación por radiofrecuencia en la neuralgia trigeminal. Consiste en abordar el ganglio de Gasser desde una punción periférica a través del agujero oval, con un trocar diseñado al efecto, mediante fluoroscopia con equipo de rayos X con arco en C, para provocar termolesión de una o varias ramas trigeminales con calor, a través de un equipo de radiofrecuencia.

Termocoagulación por radiofrecuencia en la neuralgia occipital. Consiste en abordar el nervio occipital mayor a través de su orifico de salida en la concha occipital, localizando un punto medio entre la mastoides y la protuberancia occipital externa. Se realiza estimulación eléctrica y lesión térmica con equipo de radiofrecuencia a 90 °C durante 2 min.

Seguimiento. El seguimiento posoperatorio del paciente será a los: 7 días, 1, 3 y 6 meses y al año.

Parámetros a evaluar en el posoperatorio:

- Neuralgia trigeminal:
  - Sensibilidad.
  - Reflejo corneal.

- Masticación.
- Exploración de los pares craneales III, IV y VI.

– Neuralgia occipital:
- Sensibilidad.

Durante el seguimiento propuesto se evaluará al paciente y, de ser necesario, en cualquier momento se repetirá el procedimiento quirúrgico con su consentimiento. Se pueden realizar hasta 3 termocoagulaciones.

Referencias bibliográficas

1. Martínez-Suárez JE, Salva S, Jongh WA de. Estudio comparativo entre la termocoagulación gasseriana y la microdescompresión con balón catéter en la neuralgia trigeminal. Rev Esp Dolor. 2005;12(1):3-7. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v12n1/nota1.pdf
2. Martínez JE, Salva S. Termocoagulación gasseriana por radiofrecuencia en 825 pacientes con neuralgia trigeminal. Rev Soc Esp Dolor. 2006;13(1):24-28. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/dolor/v13n1/nota2.pdf
3. Mora Díaz I, Martínez Suárez JE, Fernández Hernández LS, Rosa Gutiérrez A, Jiménez Paneque RE, Hidalgo Costa T. Análisis de decisión: costo efectividad en el tratamiento quirúrgico de la neuralgia trigeminal. Rev Soc Esp Dolor. 2013;20(4):61-169. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462013000400003
4. Yera Nadal JL. Temas de medicina del dolor. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/temas_medicina_dolor/temas_medicinadolor_completo.pdf
5. Martínez Suárez JE. Capítulo 14. Síndrome doloroso de cabeza, cuello y hombro. En: Yera JL, Martínez JE. Temas de Medicina del dolor. La Habana: Editorial Ciencias Médicas;2017. pp.191-196. Disponible en : http://www.bvs.sld.cu/libros/temas_medicina_dolor/cap_14.pdf
6. Bescós A, Pascual V, Escosa-Bagé M, Málaga X. Tratamiento de la neuralgia del trigémino: actualización y perspectivas futuras de las técnicas percutáneas. Rev Neurol. 2015;61(3):114-124. DOI: https://doi.org/10.33588/rn.6103.2015098
7. Martínez Suárez JE, Lobaina Ortiz M, Santana Mercado W, Avilio Ferrufino R. Termocoagulación por radiofrecuencia en la neuralgia occipital de Arnold. Rev Soc Esp Dolor. 2010;17(8):376-379. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-80462010000800005
8. Calle de Miguel C, Correas Callero E, Latorre González G. Diagnóstico y tratamiento de las neuralgias craneales. Medicine. 2023;13(71):4190-4. DOI: https://doi.org/10.1016/j.med.2023.02.009
9. Ramachandra P, Maiya AG, Kumar P. Test-retest reliability of the Win-Track platform in analyzing the gait parameters and plantar pressures during barefoot walking in healthy adults. Foot Ankle Spec. 2012;5(5):306-12. DOI: https://doi.org/10.1177/1938640012457680
10. Choi HJ, Oh IH, Choi SK, Lim YJ. Clinical outcomes of pulsed radiofrequency neuromodulation for the treatment of occipital neuralgia. J Korean Neurosurg Soc. 2012;51(5):281-5. DOI: https://doi.org/10.3340/jkns.2012.51.5.281

Hernia discal lumbar

Eduardo Martínez Suarez

Se conoce por hernia del disco lumbar a la lesión del disco intervertebral que, al abombarse a través del anillo fibroso, produce un cuadro clínico neurológico compresivo de la raíz lumbar, de la cola de caballo.[1,2] El objetivo primordial de la cirugía sobre el disco intervertebral herniado es la descompresión de la raíz afectada, para que el paciente quede aliviado de su dolor ciático, evitando y revirtiendo el déficit neurológico.[2,3,4]

El desarrollo de la neuroimagenología[3,5,6] y la aplicación en la neurocirugía del microscopio quirúrgico ha posibilitado llegar a un peldaño descollante en el intenso esfuerzo de los cirujanos espinales de resolver las entidades de atrapamiento radicular, con un mínimo de daño a las estructuras anatómicas de la columna y mayores beneficios para el paciente. Así, Wolfhard Caspar comenzó a desarrollar su técnica denominada microquirúrgica entre 1974 y 1975,[7,8,9] que ha recibido una alta aceptación mundial.

Cuba la introdujo esta técnica en 1980, practicada primera vez por el neurocirujano y profesor Roger Figueredo, en el Instituto de Neurología y Neurocirugía en La Habana.[5,6,7] En junio de 1983 se introdujo en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, bajo los principios de Caspar, con algunos aportes y modificaciones que ,en esencia, no varían los fundamentos de la descrita por el autor.

Los pacientes portadores de hernia discal lumbar asistirán a la consulta procedentes de la clínica del dolor, de otros servicios del hospital y de otros centros de salud del país.

Criterios diagnósticos

Semiografía de la radiculopatía. Los pacientes, en general, describen el dolor de una forma clara y precisa, delimitando exactamente su localización e irradiación. Los aspectos a tener en cuenta en la entrevista médica son:

- Modo de comienzo.
- Factores desencadenantes.
- Localización e irradiación.
- Calidad.
- Intensidad.
- Síntomas y signos acompañantes.
- Factores agravantes.
- Factores que alivian el dolor.
- Curso evolutivo.

Formas clínicas. La hernia discal lumbar puede manifestarse por dolor, alteraciones sensitivas, motoras y/o reflejas, que conforman las diferentes formas clínicas:

- Lumbalgia simple (dolor discógeno).
- Lumbociatalgia.
- Ciática con poca o ninguna lumbalgia.
- Déficit motor con poca o ninguna ciática.
- Síndrome de cola de caballo.

Examen físico del paciente con dolor de la espalda baja y ciática:

- Inspección:
  - Actitud antálgica.
  - Disminución de la lordosis fisiológica lumbar.
  - Se constata el espasmo muscular claramente visible como área de abultamiento de la zona muscular extensora lumbar.
  - Movilidad de la columna lumbar.
- Puntos motores sensibles (PMS). Están localizados en los miotomas correspondientes a los probables niveles segmentarios del traumatismo espinal y de afectación radicular.
  - Si hay compresión de la raíz L4 (hernia discal posterolateral L3-L4), los PMS están a nivel del músculo cuádriceps femoral, tensor de la fascia lata y tibial anterior.
  - Si hay compresión de la raíz L5, los puntos motores sensibles se sitúan a nivel del tibial anterior y el glúteo medio.
  - Si la raíz S1 es la que sufre de la compresión, se puede encontrar los puntos motores sensibles a nivel de músculo glúteo mayor, la cabeza larga del bíceps femoral y los músculos gastrocnemios.
- Signos mecánicos de tensión radicular. Pruebas para el estiramiento del nervio ciático:
  - Signo de Lassegue.
  - Signo de Bragard.

  - Signo de Lassegue contralateral o cruzado (*crossed straight-leg raising test*).
  - Signo de Lassegue invertido (test de estiramiento del femoral).
  - Signo de Naffziger-Jones.
  - Maniobra de Valsalva.
  - Signo de Neri.
  - Maniobra de Brudzinski.
  - Signo de Kerning.
  - Prueba de Bechterew.
  - Prueba de Lewin.
  - Prueba de dolor sacroilíaco provocado: compresión de las alas ilíacas.
- El examen neurológico de la motilidad se realiza de forma ordenada. Inicialmente, a través de observación y mensuraciones circunferenciales, se busca la atrofia muscular en los grupos musculares específicos, particularmente el cuádriceps, los músculos de la pantorrilla, extensores breves de los dedos y los pequeños músculos del pie.
- A continuación, se examina al paciente en busca de la debilidad en cada uno de los grupos musculares. Cuando se realiza el examen físico motor, además de las pruebas estáticas de la motilidad, también se pueden realizar las dinámicas que traerán a la luz la debilidad sutil existente en grupos musculares.
- La alteración de los reflejos que puede verse a los distintos niveles es característica. Deben examinarse los reflejos osteotendinosos cuidadosamente, ya que ofrecen signos objetivos de evidencia de una compresión radicular.
- En la discopatía del espacio L3-L4 existirá alteración del reflejo rotuliano y a nivel L5-S1 se altera el reflejo aquiliano.
- Trastornos de la sensibilidad. Los trastornos de la sensibilidad son menos localizadores que las alteraciones motoras y reflejas. La sensibilidad debe explorarse en todo el miembro inferior según los dermatomas. En la exploración de la sensibilidad hay que contar con la sensibilidad superficial, sobre todo la táctil distal que se afecta frecuentemente en el cuadro clínico de la hernia discal. Para ello se explora la sensibilidad táctil del pie:
  - Si disminuye sobre el maléolo medial y porción medial del pie, sugiere radiculopatía L4.
  - Si disminuye sobre el dorso del pie, sugiere radiculopatía L5.
  - Si disminuye sobre el maléolo lateral y porción lateral del pie, sugiere radiculopatía S1.
- El sentido de la vibración (palestesia) también puede disminuir en la hernia discal lumbar.

Medios complementarios. Los medios imagenológicos utilizados son:

- Radiografía simple de la columna lumbosacra:
  - Vista anteroposterior (posición de pie).
  - Vista lateral.
  - Vistas oblicuas.
  - Vista dinámica en extensión.
- Resonancia magnética (RM).
- Tomografía axial computarizada (TAC) de columna lumbosacra, de no existir resonancia.

Recomendaciones quirúrgicas

Lado a abordar ante una discopatía simple:

- Cuando se trata de una hernia discal posterolateral: la ciatalgia y la maniobra de Lassegue coinciden con el lado afectado en la neuroimagen (RMN o TAC) y se realiza el abordaje por el lado ipsilateral al dolor.
- Cuando la ciatalgia y las maniobras de Lassegue son positivas de un lado y las neuroimágenes no se corresponden con el lado del dolor; o sea, los hallazgos imagenológicos son contralaterales al lado del dolor, se aborda el disco herniado por el lado de la profusión vista imagenológicamente. Los resultados obtenidos en la institución han sido excelentes.

Lado a abordar ante una hernia discal central:

- Cuando la herniación discal es central y la ciatalgia es unilateral, se aborda por el lado del dolor.
- Cuando la herniación discal es central y la ciatalgia es bilateral, con la misma cuantía de síntomas y signos en el paciente, se abordaría por el sitio más cómodo al cirujano. Habitualmente, al cirujano diestro le es más cómodo ejecutar la microtécnica por el lado izquierdo y viceversa.
- Cuando la herniación discal es central y existe ciatalgia bilateral, pero predomina el dolor en un miembro inferior más que en el otro, debe abordarse por el lado de mayor intensidad del cuadro doloroso.
- Cuando la hernia discal es central con ciatalgia bilateral de igual intensidad, pero con signos al examen físico más acentuados de un lado, debe abordarse ipsilateral al sitio de mayor sintomatología.
- Cuando la hernia discal es central y no existe ciatalgia, predominando el cuadro de sacrolumbalgia discogénica, debe abordarse por el lado más cómodo al cirujano.
- Cuando la hernia discal es central y existe ciatalgia de un lado y déficit motor del lado opuesto, se aborda el caso por el lado del déficit motor.

Lado a abordar ante el síndrome de la cola de caballo. Cuando existe un paciente con un síndrome de cola de caballo secundario a una hernia discal, debe abordarse siempre en correspondencia al lado imagenológico de mayor grado de herniación, lo que permite la discectomía total.

Conducta ante una discopatía doble. La hernia discal doble con expresión clínica es extremadamente infrecuente, es más bien un hallazgo imagenológico, por lo que ante un paciente con ciática por hernia discal lumbar es prudente determinar si realmente las herniaciones discales vistas en las neuroimágenes son responsables del cuadro clínico del paciente, o sólo una de ellas, como generalmente sucede. Se tendrán en cuenta las siguientes consideraciones:

- Las hernias discales dobles limítrofes (en 2 segmentos adyacentes) con profusión hacia el mismo lado, deben operarse ipsilaterales con el procedimiento descrito por Caspar (independientemente de si la ciática es uni- o bilateral).

- Las hernias discales dobles limítrofes protruidas en lados contrarios, bien manifiestas, clínica e imagenológicamente, deben ser operadas por lados opuestos.
- Las hernias discales dobles limítrofes con profusión de un lado a un nivel y profusión central a otro nivel, además de existir una expresión clínica en ambos espacios; siempre debe abordarse de lados opuestos (abordar la discopatía central contralateral al lado del abordaje empleado para la variante posterolateral acompañante del otro nivel). Esto causaría menos daños al complejo triarticular.
- Las hernias discales dobles limítrofes con pequeña protrusión en un espacio sin clínica y protrusión evidente en el otro espacio con clínica; operar sólo el nivel de correspondencia clínico-imagenológica.
- En el caso de hernias discales dobles no limítrofes: operarlas siempre en lados opuestos, solo con la excepción del caso en que las neuroimágenes sean de igual lado.

Discopatía más estenosis lateral del canal. Se realiza discectomía total, interlaminectomía y facetectomía de la porción medial de la apófisis articular superior de la vértebra inferior, explorando siempre en proyección hacia el foramen de conjunción (foramen neural) después de haber abierto el receso lateral.

Reintervenciones:

- Ante un paciente con recurrencia y/o restos discales en el lado contralateral al operado en un mismo nivel, abordar por el lado opuesto a la operación inicial.
- Ante un paciente con recurrencia y/o restos discales en el lado ipsilateral al operado en un mismo nivel, cuyo grado de herniación sea la variante protuido/prolapsado, extruido y secuestrado, abordarlo por el lado contralateral al operado para evitar mayor daño radicular y mayor sufrimiento al complejo triarticular. Se ha comprobado que el abordaje contralateral es mucho menos agresivo, más anatómico, más rápido e implica menos morbilidad que cuando se opera ipsilateral al sitio de abordaje inicial. Además, se ha demostrado que se puede realizar la discectomía en su totalidad a través del lado contralateral, que por el lado fibrótico ya operado.
- Ante un paciente con recurrencia y/o restos discales en un nivel en el lado ipsilateral al operado, cuyo grado de herniación sea la variante de migrado y penetrante, se emplea el abordaje ipsilateral al proceder quirúrgico inicial, ya que en este caso particular es imposible realizar la discectomía a través del lado contralateral. En contra de este proceder figuran el mayor sufrimiento que se le imputa al complejo triarticular, además de la nueva acción manipulativa y traumática a la que se somete la raíz nerviosa, lo que repercutiría secundariamente sobre su vascularización.
- Cuando el paciente presenta fibrosis radicular posquirúrgica, que es una condición que ocurre siempre del lado operado, se realiza la reintervención sobre el lado ipsilateral al sitio de la cirugía inicial.
- Los pacientes sometidos inicialmente al abordaje quirúrgico de 2 niveles limítrofes (2 segmentos adyacentes), que acuden con sintomatología que correlaciona con las

neuroimágenes positivas en un sólo espacio, deben operarse sólo por el espacio clínico e imagenológicamente afectado, por el lado contralateral a la cirugía inicial, siempre y cuando no sea una variante de migrado y/o penetrante o la fibrosis posquirúrgica.
- Los pacientes operados a 2 niveles limítrofes, con sintomatología y neuroimágenes concordantes en los 2 espacios, se operan siempre contralateral, excepto las variantes de migrado y/o penetrante o la fibrosis posquirúrgica.

Manejo posoperatorio. Se debe tener un riguroso cuidado durante los primeros 6 meses, de ello dependerá la evolución neurológica futura; por lo que se orienta cronológicamente lo siguiente:

- El día de operado:
  - Reposo absoluto en cama hasta el horario matutino del otro día; en posición decúbito supino o decúbito lateral (contralateral al lado quirúrgico).
  - Suspender hidratación y venipuntura a la llegada del paciente a la sala de recuperación o en la sala de hospitalización, si fuera en condición de ingresado. Solo no se hará si existió salida de líquido cefalorraquídeo transoperatorio. Se mantiene la hidratación en horas o días venideros, añadiendo vitamina B6 y dipirona, mientras dure la cefalea. También se mantendrá la hidratación si hubo pérdida sanguínea considerable durante el acto operatorio.
  - Dieta líquida (caldos o jugos, no líquidos gaseosos) 4 o 6 h posteriores a la cirugía, de estar en sala; poca cantidad si no hay náuseas o vómitos.
  - El paciente puede movilizar las piernas en el lecho, llegando a flexionarlas, si así lo desea.
  - Se le puede colocar en posición Fowler y usar almohada.
  - El viaje debe ser en posición sentada, en el asiento más cómodo y amplio del auto, con una flexión retrógrada del asiento de más o menos 45 grados, evitando golpes sobre la región lumbar durante el trayecto.
  - Si viajes largos, hacer escalas cada 45 min o 1 h y estirar los pies durante aproximadamente 15 min fuera del auto.
  - Al llegar a la casa, la herida debe destaparse; no es necesario curarla con soluciones antisépticas. Solo agua y jabón de baño deben deslizarse sobre ella.
- A las 24 h de operado y días siguientes:
  - El paciente puede sentarse al otro día, antes de ponerse de pie y ocasionalmente por lapsos breves, en asientos semirrígidos y elevados.
  - Puede acudir al baño. Si presenta retención urinaria, se prefiere levantarlo con cuidado y llevarlo al baño, antes que realizar sondeo vesical que puede ser causa posterior de sepsis urinaria y puede enmascarar un cuadro de discitis futura.
  - En la herida quirúrgica se continúa aplicando agua y jabón.
  - Mantener bien seca la herida descubierta y expuesta al aire.
  - Retirar puntos alternos a los 7 u 8 días, y al día siguiente los restantes.
  - Evitar el temor, la marcha rígida y el encamamiento prolongado.

- Primeras 4 semanas posoperatorias (primer mes):
  - No conducir vehículos.
  - No labores domésticas.
  - No descansar sobre superficies blandas.
  - Subir escaleras solo de ser necesario y una vez al día, descansando los dos pies sobre cada escalón.
  - Se permite caminar, pero siempre con descansos en cama, al menos dos veces al día.
  - Evitar la actividad sexual.
  - Estiramiento de piernas cada mañana en posición de sentado. Realizar 10 repeticiones en cada una.
  - Debe evitarse todo tipo de actividad en la región lumbar.
  - Seguir una dieta apropiada que evite el aumento de peso.
  - No flexión del tronco, prohibido totalmente. De ser necesario inclinar el cuerpo para algún fin, realizarlo con flexión de la rodilla manteniendo el tronco siempre erecto.
- A partir del segundo mes (quinta a octava semanas):
  - Se puede conducir autos a la quinta semana de operado.
  - Se pueden realizar trabajos domésticos ligeros sin cargar peso.
  - Ejercicios ligeros como natación en estilo libre y pecho.
  - Caminar a velocidad, sin trotar, marchar o correr en una superficie de pasto (terreno deportivo).
  - Actividad sexual al mes de operado, sin excesos.
  - No realizar deportes violentos como el baloncesto, béisbol, equitación y ciclismo.
  - Los pacientes que realizan labores ligeras a las 6 semanas pueden comenzar a trabajar.
  - Mantener los estiramientos de piernas 2 veces al día.
  - Continuar con una dieta equilibrada que evite la obesidad.
  - Aumentar progresivamente, durante este mes, el deambular y el sentarse, con mucho menos tiempo en el lecho.
- Meses 3 al 6:
  - Levantar pesos ligeros, hasta las 10 lb de ser necesario.
  - Actividad moderada en casa y jardinería.
  - Continuar la natación y ejercicios aeróbicos acuáticos, pero sin bucear.
  - Mantener el peso corporal,
  - Conducir bicicletas (distancias moderadas),
- Meses 7 al 12:
  - Levantar pesos hasta 25 lb.
  - Practicar deportes de forma ligera.
  - Continuar, de forma indefinida, los estiramientos de piernas.

- Las lesiones por peso y la obesidad crónica son los factores que más se asocian con la recurrencia de hernia discal; por lo cual deben evitarse.
- Evitar siempre la flexión del tronco.

Según la sintomatología posoperatoria, es necesario mantener al paciente con tratamiento medicamentoso: antiinflamatorios no esteroides (AINE), analgésicos y relajantes musculares y orientar la fisioterapia de ser necesaria.

Al cabo de 1 año de operado, si hubo un diagnóstico y conducta terapéutica adecuados, acompañados con una buena orientación posoperatoria y una disciplina acorde con las recomendaciones facultativas, se podría esperar una reincorporación total del individuo a sus actividades habituales, siempre con las siguientes recomendaciones básicas:

– Evitar el aumento de peso y la vida sedentaria de por vida.
– Evitar flexión y torsión forzadas del tronco, sobre todo, al elevar pesos.

Clasificación para la reincorporación de los pacientes con vínculo laboral:

– Reincorporación total: si el paciente realiza la misma labor que antes de operarse, sin limitaciones.
– Reincorporación laboral con alguna limitación: si el paciente realiza el mismo trabajo, pero con períodos de reposo y tratamiento por dolor u otros síntomas.
– Reincorporación laboral por cambio de trabajo: cuando el paciente requiere cambio de labor o comisión de peritaje médico.
– No reincorporación: el paciente tuvo que jubilarse.

Referencias bibliográficas

1. Martínez Suárez JE. Capítulo 15. Dolor de espalda y cintura pélvica. En: Yera Nadal JL. Temas de medicina del dolor. La Habana: Editorial Ciencias Médicas;2017. pp.197-212. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/temas_medicina_dolor/temas_medicinadolor_completo.pdf
2. Martínez Suárez JE. Consideraciones generales del dolor lumbar agudo. Rev Cubana Anestesiol Reanim. 2012;11(1):27-36. Disponible: http://scielo.sld.cu/pdf/scar/v11n1/ane05112.pdf
3. Aroche Lafargue Y, Pons Porrata LM, De La Cruz De Oña A, González Ferro I. Patogenia, cuadro clínico y diagnóstico imagenológico por resonancia magnética de las hernias discales. Medisan. 2015;19(3):390-401. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/san/v19n3/san12193.pdf
4. Martínez Suárez JE. Consideraciones sobre la cirugía fallida espinal en la región lumbar. Acta Médica. 2021;22(1):e141. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2021/acm211a.pdf

5. Stochkendahl MJ, Kjaer P, Hartvigsen J. National clinical guidelines for non-surgical treatment of patients with recent onset low back pain or lumbar radiculopathy. Eur Spine J. 2018;27:60-75. DOI: http://dx.doi.org/10.1007/s00586-017-5099-2
6. Oliveira CB, Maher CG, Pinto RZ, Traeger AC, Lin CC, Chenot JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. Eur Spine J. 2018;27(11):2791-2803. DOI: http://dx.doi.org/10.1007/s00586-018-5673-2
7. López H. Espondilodiscitis postquirúrgica en pacientes de Las Tunas. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta. 2022;42(6). Disponible en: http://www.revzoilomarinello.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1206
8. Qin R, Liu B, Hao J, Zhou P, Yao Y, Zhang F, et al. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus posterior open lumbar microdiscectomy for the treatment of symptomatic lumbar disc herniation: A systemic review and meta-analysis. World Neurosurg. 2018;120:352-362. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2018.08.236
9. Campos-Daziano M. Hernia del disco intervetebral lumbar: Revisión narrativa de clínica y manejo. Revista Médica Clínica Las Condes. 2020;31(5-6):386. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2020.05.002

Hemorragia subaracnoidea aneurismática

Luis Manuel Elizondo Barriel, Eddy Mapolón Román, Omar López Arbolay, Leda Fernández Cué

La hemorragia subaracnoidea se define como la presencia de sangre a nivel del espacio cerebroespinal contenido en las cisternas de la base y del espacio subaracnoideo de los hemisferios cerebrales, entre la aracnoides y la piamadre.[1] La Organización Mundial de la Salud estima que ocurren 20,5 millones de ictus anuales en todo el mundo y 5,5 millones son fatales. El comportamiento epidemiológico en Cuba es similar al de la mayoría de los países industrializados, donde ocasionan alrededor del 10 % de las muertes, además, es la principal causa de incapacidad a largo plazo en el adulto, lo que supone un enorme coste económico.

El 20 % de los accidentes cerebrovasculares son hemorrágicos, con la hemorragia subaracnoidea (HAS) y las hemorragias intracerebrales (HIC) contabilizando un 10 % cada una. La mayoría de las hemorragias subaracnoideas son causadas por la ruptura de aneurismas saculares intracraneales. Otras causas incluyen trauma craneal, malformaciones arteriovenosas, fistulas arteriovenosas, vasculitis, disecciones arteriales intracraneales, angiopatía amiloidea, diátesis hemorrágica, uso de drogas ilícitas (especialmente cocaína y anfetaminas).

En una revisión sistemática y metaanálisis la incidencia cruda total global de hemorragia subaracnoidea a lo largo del tiempo fue de 7,9 por 100 000 habitantes al año. Esta varía por regiones geográficas. Según Rouanet, C. & Silva, G.S, en el año 2018, Finlandia es el país con mayor incidencia a razón de 22,5 pacientes por 100 000 habitantes; sin embargo, China presenta una incidencia de 2 por 100 000 y en Estados Unidos se reporta 14,5 pacientes por 100 000 pobladores anualmente.[2]

Se presenta fundamentalmente en las décadas más activas de la vida adulta (la edad media para la ruptura aneurismática fluctúa entre 50 y 55 años) y desafortunadamente no existen estadísticas nacionales útiles sobre esta afección. Aunque la mayoría de las hemorragias subaracnoideas ocurren entre los 40 y 60 años, en los niños y adultos mayores también pueden verse. La incidencia entre las mujeres es ligeramente superior, lo que se ha relacionado con factores hormonales. La hipertensión arterial, el hábito de fumar y la historia familiar de hemorragia subaracnoidea son los factores de riesgo más consistentemente observados y cómo podemos observar, dos de ellos son modificables.

La hemorragia que habitualmente ocupa el espacio subaracnoideo basal puede tener un componente intracerebral y/o intraventricular. Del 15 al 30 % de los casos que la presentan, mueren antes de llegar a un centro hospitalario.[2] Entre los pacientes que sobreviven al evento inicial, el resangramiento es la mayor causa de morbilidad y mortalidad (15 al 20 % en las primeras 2 semanas). La meta de la cirugía precoz es reducir este riesgo. El vasoespasmo provocará la muerte al 7 % y causará déficit neurológico severo en otro 7 % de los casos. El presillamiento precoz permitirá utilizar procedimientos terapéuticos agresivos para revertir dicho fenómeno sin el riesgo de resangramiento en un aneurisma fisurado y no presillado. Solo cerca de un tercio de los pacientes tendrá buenos resultados finales.

Solo una adecuada y meticulosa planificación cronológica de las acciones a desarrollar ante un evento de este tipo, teniendo en cuenta su comportamiento usual y el conocimiento de la fisiopatología de sus principales complicaciones, así como la utilización oportuna de los diferentes métodos disponibles, podrá mejorar los resultados y proporcionar tasas de buenos resultados razonables. El protocolo de actuación que a continuación describimos, relaciona la aplicación de nuestras mejores experiencias en el manejo de los recursos con que contamos para enfrentar esta devastadora condición médica. Con su aplicación se han operado un promedio de 46 aneurismas rotos anualmente durante los últimos 5 años y las cifras de morbi-mortalidad quirúrgica y general alcanzadas, proporcionan el marco ético adecuado para continuar trabajando en su perfeccionamiento.

Criterios diagnósticos

Para establecer el diagnóstico se consideran los criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio.

Síntomas y signos:

- Cefalea súbita.
- Rigidez nucal.
- Pérdida de conciencia.
- Nauseas/vómitos.

- Convulsiones.
- Amaurosis.
- Defecto neurológico focal.

Muchos pacientes debutan con cefalea, la describen como el peor dolor de cabeza de su vida.[3] Aproximadamente en el 20 % de los casos no es motivo del diagnóstico en la primera consulta, confundida con migraña o hipertensión arterial. Algunos individuos pueden presentar un pequeño sangrado con cefalea centinela intensa de comienzo abrupto, asociado con náuseas, vómitos y desvanecimiento. Esta hemorragia centinela es extremadamente importante para prevenir una hemorragia subaracnoidea catastrófica, por lo que no debe de ser obviada. Características del cuadro clínico como: vómitos, comienzo de la cefalea asociado con un esfuerzo, levantamiento de peso, tos, defecación, estrés emocional, coito, parto, alteración del nivel de conciencia, meningismo y defecto neurológico focal, son todas ominosas y de mal pronóstico.

Examen físico:

- Pueden detectarse signos meníngeos como rigidez nucal, Kernig y Brudzinski.
- El fondo de ojo puede develar hemorragias retinianas y subhialoideas, también conocidas como signos de Terson.

Otros signos y síntomas como la disfunción de nervios craneales, defecto motor o sensitivo, pueden ayudar a determinar el tamaño y la localización del aneurisma. Puede hallarse también:

- Debilidad de los miembros inferiores en la ruptura de los aneurismas de la arteria cerebral anterior.
- Hemiparesia, hemianopsia, disartria, disfagia y parestesias en rupturas de aneurismas de la arteria cerebral media.
- Crisis convulsivas en cerebral anterior y comunicante anterior.
- Disfunción del III nervio craneal en carótida y cerebral posterior.
- Defecto visual unilateral en aneurismas carótido-oftálmicos.

En pacientes neurológicamente intactos, que presentaron cefalea de presentación aguda que alcanzó su máxima intensidad en una hora, la aplicación de la Regla de Ottawa para la hemorragia subaracnoidea ayudará a tomar una decisión clínica adecuada y a desencadenar de forma oportuna el protocolo diagnóstico de rigor. Esta ha demostrado una sensibilidad del 100 % y especificidad del 15 % para el diagnóstico de hemorragia subaracnoidea y se basa en la presentación de alguna de las siguientes características:

- Edad igual o mayor de 40 años.
- Dolor o rigidez nucal.
- Flexión limitada del cuello al examen físico.

- Pérdida de conciencia presenciada por un testigo.
- Comienzo durante un esfuerzo físico.
- Cefalea en trueno (alcance instantáneo de la intensidad pico).

Clasificación. Con vistas a seleccionar la conducta a seguir en cada paciente y a establecer un pronóstico en relación con las complicaciones más frecuentes que se pueden observar en los pacientes que sufren una hemorragia subaracnoidea, se utilizan escalas clínicas, que señalan el estatus neurológico de cada caso, y radiológicas, basadas en la cantidad y distribución de la sangre en las imágenes de tomografía axial computarizada.

Las escalas utilizadas con más frecuencia para detallar el estado neurológico son las de Hunt y Hess, la de la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía (*World Federation of Neurosurgical Societies; WFNS)* y la de la WFNS modificada por Sano y Tamura. Por considerar que es más fácil establecer una equivalencia entre esta última y la de Hunt y Hess, aun empleada con frecuencia en Norteamérica y expuesta en muchos reportes de esta procedencia, se ha adoptado para su uso en el centro.

Escala de la WFNS modificada por Sano y Tamura:

- Grado I. Glasgow de 15. Neurológicamente intacto salvo parálisis de nervios craneales.
- Grado II. Glasgow de 15 más rigidez nucal, cefalea o ambas.
- Grado IIIa. Glasgow de 13 o 14 sin signos neurológicos deficitarios.
- Grado IIIb. Glasgow de 13 o 14 con signos neurológicos deficitarios.
- Grado IV. Glasgow de 8 a 12 con o sin signos neurológicos deficitarios.
- Grado V. Glasgow de 3 a 7 sin respuesta con o sin posturas anormales.

Escala de Fisher: para catalogar la cantidad y distribución de sangre observada en las imágenes de TAC, se utiliza por la mayoría de los autores internacionalmente:

- Grado I. No hay signos de sangre en la tomografía.
- Grado II. Sangre difusa o láminas verticales menor de 1 mm de espesor.
- Grado III. Coágulos localizados y/o láminas verticales mayores o iguales a 1 mm.
- Grado IV. Sangre intracerebral o intraventricular con hemorragia subaracnoidea o difusa o no.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Estudios radiológicos de laboratorio y Doppler transcraneal.
- Tomografía de cráneo simple (TAC). Es la prueba diagnóstica por excelencia, que debe ser realizada de inmediato ante un paciente con manifestaciones clínicas sugestivas de hemorragia subaracnoidea.[4] Sus resultados se clasificarán mediante la escala de Fisher.

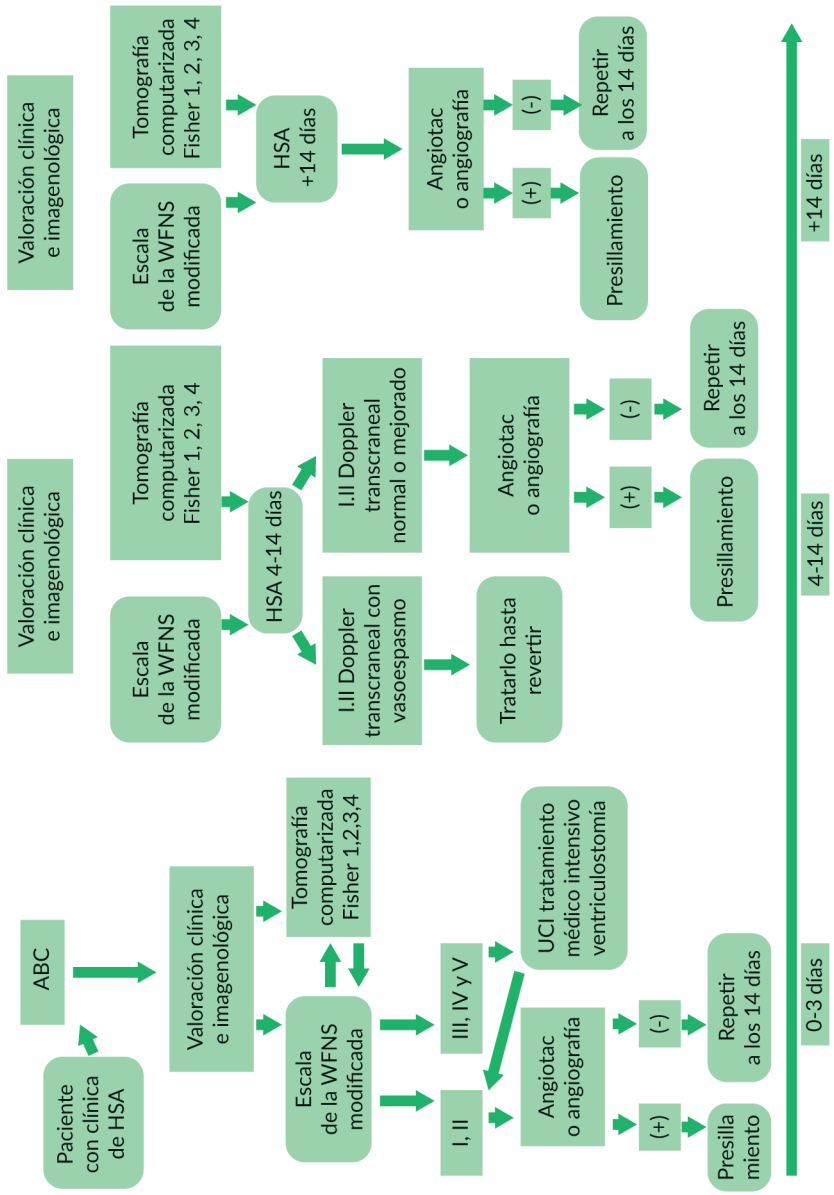
- Angiotomografía computarizada (ATC). Para evidenciar la lesión, estructura que originó la hemorragia. Si es negativa, deberá ser repetida a los 14 días, o una vez haya cedido el vasoespasmo en caso de este estar presente. Si esta segunda es negativa, o si en la primera se diagnostica una lesión vascular cuyas características necesitan ser mejor documentadas antes de tomar una conducta, realizar panangiografía cerebral.
- Angiografía cerebral. Estudiar primero el vaso sospechoso. Estudiar siempre los 4 vasos. En caso de aneurismas, hacer vistas adicionales para delinear cuello y obtener información sobre el aneurisma. Si no se observa aneurisma, antes de considerar la angiografía negativa deben visualizarse ambas arterias cerebelosas posteroinferiores (PICA), la arteria comunicante anterior (AcoA) y ambas arterias cerebrales anteriores (ACA).
- Punción lumbar. Es el test de mayor sensibilidad. Información que ofrece:
  - Líquido cefalorraquídeo hipertenso.
  - Apariencia: A. Sanguinolento que no aclara en tubos subsiguientes. B. Xantocrómico.
  - Conteo de células rojas mayor de 100 000.
  - Hematíes crenados.
- Doppler transcraneal. Se les realiza a todos los pacientes ingresados en la unidad de ictus con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea. La periodicidad se ajusta de acuerdo con los niveles de velocidad de flujo y el estado clínico del enfermo; generalmente cada 24 h, siempre que las ventanas óseas temporales sean permeables al ultrasonido. Se registrarán las velocidades medias de flujo en cada uno de los segmentos proximales de las arterias que forman el polígono de Willis y en las arterias carótidas extracraneales, para calcular los índices de Lindergaard.

Los puntos de cortes utilizados en la unidad de ictus para establecer si existe vasoespasmo son los siguientes:

- Arteria cerebral media: 120 cm/s.
- Índice de Lindergaard: mayor de 3.
- Arteria cerebral anterior: 100 cm/s.
- Tronco basilar: 80 cm/s.
- Índice de Soustiel: mayor de 3.

En cualquiera de los vasos anteriores, la detección de turbulencia marcada, dispersión espectral con o sin velocidades medias de flujo altas. Asimetría mayor del 30 % en las velocidades medias de flujo entre vasos homólogos.

El algoritmo de atención de la hemorragia subaracnoidea aneurismática se resume en la figura 28.1.



Leyenda: UCI, unidad de cuidados intensivos, HSA, hemorragia subaracnoidea, AngioTAC, angiotomografía computarizada.

Fig. 28.1. Algoritmo de atención de hemorragia subaracnoidea aneurismática.

Recomendaciones terapéuticas

Estabilización. El tratamiento inicial de la hemorragia subaracnoidea será dirigido a revertir o estabilizar las alteraciones que comprometen la vida, particularmente en pacientes comatosos. Pasos importantes serán necesarios en función de garantizar las vías aéreas, normalizar la función cardiovascular y tratar crisis convulsivas, si estas se presentan. La intubación endotraqueal estará indicada si el paciente presenta una puntuación de menor/igual a 8 en la escala de Glasgow para el coma, pobre oxigenación o hipoventilación, inestabilidad hemodinámica o si requiere sedación profunda y relajación muscular.

Tratamiento farmacológico. Entre las medidas farmacológicas se encuentran el mantenimiento de la euvolemia, el control de la presión arterial el uso de agentes antifibrinolíticos y anticonvulsivantes profilácticos, entre otros.

Mantenimiento de euvolemia. La hipovolemia es un factor de riesgo de complicaciones isquémicas y debe ser evitada. La euvolemia es la meta de la administración de fluidos intravenosos y debe monitorearse documentando los ingresos y egresos. De igual manera, estos deberán garantizar un balance electrolítico normal. La hiponatremia en particular es tan frecuente como el 30 % de los pacientes con hemorragia subaracnoidea, por lo que los niveles de sodio deben chequearse al menos diariamente.[5] No existe un claro consenso acerca del método óptimo para determinar la euvolemia. Se recomienda combinar los más frecuentemente utilizados que incluyen reposición de las pérdidas urinarias y monitoreo estricto del balance hídrico, presión venosa central de 5 a 8 mm Hg y ecocardiograma.

- Hidratación parenteral: administración agresiva y precoz de líquidos para evitar pérdida cerebral de sales:
  - Solución salina más cloruro de potasio 20 mEq/L, a 2 mL/kg/h, típicamente de 140 a 150 mL/h.
  - Si se encuentra grado III de Fisher en TAC, reponer pérdidas cada 8 h, a fin de mantener balance hídrico positivo.
  - Sulfato de magnesio al 10 % a razón de 6 g/día en infusión intravenosa.

Control de la presión arterial. Mantener presión sistólica menor de 160 mm Hg o presión arterial media menor de 110 mm Hg, como lo recomiendan las guías para la hipertensión arterial. Es razonable tener en cuenta la presión arterial premórbida de base para refinar este propósito. Debe evitarse la hipotensión arterial. Para alcanzar este objetivo se puede emplear, en caso necesario:

- Labetalol de 0,5 a 2 mg/min, en infusión continua, regulando el goteo para mantener las cifras tensionales deseadas sin exceder los 300 mg.[5] Como alternativa, se pueden administrar 20 mg en 2 min de inicio y, si es necesario, continuar con 20 a 80 mg intravenoso cada 10 o 15 min, sin exceder los 300 mg.
- Como mantenimiento oral se puede iniciar con una dosis de 200 mg seguida por una dosis adicional de 200 a 400 mg a las 6 o 12 h. La dosis se ajustará según la respuesta

a intervalos de más/igual a 1, a un rango de 400 mg/día, a 2,4 g/día dividido en 2 o 3 dosis (para hipertensión, puede oscilar entre 200 y 800 mg/día dividida en 2 dosis).
- Otros medicamentes para el control de la hipertensión incluyen: betabloqueadores (cuando la presión arterial media excede los 130 mm Hg), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), hidralazina y bloqueadores de los canales de calcio. El uso de vasodilatadores, como nitropusiato y nitroglicerina, debe evitarse debido a su propensión a elevar el volumen sanguíneo cerebral y, por tanto, la presión intracraneal.

Agentes antifibrinolíticos: como ácido tranexámico o ácido aminocaproico no tienen un papel bien establecido en el manejo de la hemorragia subaracnoidea. Sin embargo, para prevenir el resangrado precoz, un ciclo corto (menos de 72 h) con ácido tranexámico (1 g en 10 min, seguido por 1 g cada 6 h por no más de 72 h, o hasta que el aneurisma es ocluido); o ácido epsilon-aminiocaproico 4 g intravenoso en dosis inicial, seguido de infusión de 1 g/h. Este debe de suspenderse antes de la angiografía, es razonable cuando exista alguna demora en el presillado quirúrgico o la embolización endovascular, si no existen contraindicaciones para ello. Sin embargo, estos agentes no deben ser administrados por más de 72 h por los efectos adversos que pueden acarrear, incluyendo el incremento de riesgo de trombosis venosa profunda.

Anticonvulsivantes profilácticos. El uso de anticonvulsivantes en pacientes con hemorragia subaracnoidea es controversial. Tanto su conveniencia como sus efectos perjudiciales han sido documentados en diferentes series por adeptos y detractores. En pacientes con alto riesgo, como aquellos con bajo nivel de conciencia, hemorragia intracerebral y aneurismas no presillados o embolizados, la administración de estos medicamentos puede ser razonable, de uso más frecuente:
- Fenitoina 17 mg/kg como dosis de carga, continuando con 100 mg 3 veces al día. Priorizar la vía oral siempre que sea posible.
- Sedación ligera y profilaxis de las crisis convulsivas con fenobarbital, de 30 a 60 mg vía oral o intravenoso cada 6 h. Contribuye a reducir la hipertensión arterial.
- En ausencia de crisis convulsivas, se deberá considerar descontinuar la terapia anticonvulsivante profiláctica una vez que el aneurisma haya sido ocluido.

Analgesia ligera. Codeína de 30 a 60 mg vía oral cada 2 o 3 h, o morfina de 2 a 3 mg intravenoso cada 2 o 3 h. Si cefalea resistente a la codeína que requiere analgesia más intensa, la dexametasona puede aliviar la cefalea y la rigidez nucal.

Reblandecedores de las heces (aceite mineral) o laxantes ligeros.

Antieméticos. No usar fenotiazinas, pues pueden bajar en umbral convulsivo. Una opción puede ser dimenhidranado 50 mg cada 8 h.

Bloqueadores de los canales del calcio. Nimodipina (tableta 30 mg) 60 mg cada 4 h vía oral. Comenzar el tratamiento en las primeras 96 h y mantener por 21 días.

Protección para úlceras de estrés. Administrar un inhibidor de la bomba de protones por vía oral. Por ejemplo: omeprazol (20 mg), lanzoprazol (15 mg) o pantoprazol (40 mg) diarios. En el caso de que los inhibidores de la bomba de protones no puedan ser utilizados, los bloqueadores de receptores H2 son una alternativa (famotidina 20 mg/día por vía oral); y si ninguno de los dos tipos de fármacos anteriores está disponible, puede ser administrado el sucralfato, consumido con el estómago vacío 1 h antes o 2 h después de la ingestión de alimentos.

Profilaxis de trombosis la venosa profunda. Se recomiendan dispositivos para la compresión neumática intermitente de los miembros inferiores o vendajes elásticos antes de la oclusión del aneurisma. Una vez este ha sido ocluido, se podrá adicionar profilaxis medicamentosa con bajas dosis de heparina de bajo peso molecular.

Evitar medicamentos intramusculares para reducir dolor.

Contraindicados por la posibilidad de alterar la coagulación:

- Apirina.
- Dextrán.
- Heparina.
- Administración repetida de coloides.

Considerar administración de una dosis de 0,4 µg/kg heparina de bajo peso molecular en pacientes con hemorragia subaracnoidea que consumen antiagregantes plaquetarios, así como trasfusión de 1 unidad de plaquetas, si se planea realizar tratamiento quirúrgico. Será también adecuada la administración de plaquetas si el conteo de plaquetas es menor de 100 000/µL. Cualquier antagonista de la vitamina K (warfarina) debe ser revertido inmediatamente con concentrado complejo de protrombina de factor 4 y vitamina K intravenosa. Si el concentrado de factor 4 no está disponible, se puede emplear plasma fresco o descongelado.

Tratamiento no farmacológico. Otras medidas a considerar son:

- Ingreso en unidad de ictus, si escala Glasgow superior a 8 y ausencia de compromiso ventilatorio.
- Ingreso en unidad de cuidados intensivos si compromiso ventilatorio y escala Glasgow inferior a 9.

Monitores/vías:

- Línea arterial: pacientes en coma o hemodinamicamente inestables, hipertensión de difícil control o ventilados.
- Intubar pacientes comatosos o incapaces de proteger vías aéreas (estridor).
- Catéter arteria pulmonar si:
  - Grados IV y V de la escala de WFNS.
  - Síndrome cerebral perdedor de sal o Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
  - Inestabilidad hemodinámica.

- Monitor de ritmo cardíaco cardiaco.
- Catéter intraventricular si:
  - Hidrocefalia aguda o gran cantidad de sangre intraventricular permite medir presión intracraneal y drenar líquido.
  - Grado mayor/igual a 3 de la escala de WFNS.
- Sonda Foley en pacientes letárgicos, incontinentes. En hombres conscientes incapaces de orinar en la cama, colocar sonda vesical acoplada a colector externo ajustada al pene mediante preservativo.
- Oxigenación:
  - En pacientes no intubados: 2 L de oxígeno por cánula nasal según necesidad y tolerancia (tomando como base la gasometría arterial).
  - En pacientes intubados: el objetivo es la normocapnia y una PO_2 mayor de 100 mm Hg.

Tratamiento higiénico-dietético:

- Reposo absoluto en cama de 20 a 30º Fowler y con un bajo nivel de estimulación externa, no ruidos, poca luz, restricción de visitas.
- Ayuno absoluto si va ser sometido en breve a tratamiento quirúrgico. Sonda nasogástrica para vaciar contenido gástrico y ayuno, si paciente letárgico. En caso contrario, dieta líquida.
- Control horario de signos vitales y neurológicos. Mantener los valores de la presión sistólica entre 120 y 150 mm Hg.
- Cuidados de enfermería:
  - Balance hídrico estricto.
  - Baño en cama.
  - Compresión neumática o con vendas elásticas de las piernas.

Estudios periódicos como parte del monitoreo:

- Gasometría arterial, ionograma, hemograma completo y tiempo de tromboplastina al ingreso.
- Gasometría arterial, ionograma, hemograma completo diariamente (gasometría cada 6 h, si paciente inestable desde el punto de vista respiratorio; ionograma cada 6 h, si hiponatremia).
- Osmolaridad plasmática y urinaria si producción de orina alta o baja.
- Controlar hematocrito (para evaluar viscosidad sanguínea).
- Radiografía de tórax diario, hasta que el paciente se haya estabilizado.

Terapia operatoria. El presente protocolo está redactado sobre la base del tratamiento microquirúrgico por presillamiento del cuello aneurismático como vía para la exclusión y eliminación del mismo, ya que aún no se cuenta con la terapia endovascular

en el centro. No obstante, en base a recomendaciones internacionales con las mejores evidencias científicas disponibles, se recomienda que los estudios de los pacientes con más de 70 años de edad y aquellos que albergan aneurismas gigantes y complejos de la circulación anterior, o aneurismas de la circulación posterior, sean consultados con un cirujano endovascular para su tratamiento. Si no existe la posiblilidad de realizar el tratamiento endovascular, se procedería al tratamiento microquirúrgico por presillamiento del cuello aneurismático.[6]

Un elevado índice de sospecha deberá prevalecer en el personal médico a cargo de la atención de urgencia a pacientes con cefalea. Con sintomatología sugestiva de hemorragia subaracnoidea se les deberá realizar tomografía simple de cráneo. Si esta fuese normal, pero la sintomatología es consistentemente sugestiva de hemorragia subaracnoidea, se realizará punción lumbar (PL) con trocar 22. Si se confirma mediante cualquiera de estos dos métodos el diagnóstico, se procederá a clasificar al paciente por su estado neurológico, de acuerdo a la escala de WFNS con las indicaciones siguientes:

- Los pacientes en grados I, II y III serán ingresados en la unidad de ictus y los grados IV y V en cuidados intensivos.
- A los clasificados como grados I y II que se encuentren dentro de las primeras 72 h consecutivas al sangramiento, se les realizará estudio angiográfico de urgencia. Si se evidencia la existencia de un aneurisma cerebral, el paciente se intervendrá de forma inmediata, salvo que se trate de aneurismas múltiples, gigantes o en localizaciones que ofrecen una alta dificultad como aquellos en la circulación posterior, paraclinoideos u otros que requieran de técnicas adyuvantes para su eliminación, tales como abordajes de base de cráneo, succión retrógrada, hipotermia o circulación extracorpórea. En ellos se trabajará con vistas a planificar la operación dentro de las próximas 24 h. Si el proceso diagnóstico concluye a altas horas de la noche, también se diferirá la operación hasta las primeras horas de la mañana, a fin de poder contar con el equipo de trabajo entrenado, excepto en el caso de que, por causa de esta espera, se superen las 72 h consecutivas al desangramiento.
- Si el paciente se encuentra en los grados IV o V, se procederá a instaurar medidas agresivas para revertir el estado neurológico tales como ventriculostomía, si existe dilatación ventricular y monitoreo de la presión intracraneal (PIC) y tratamiento medicamentoso.[7]
- Una vez que se logre llevar al paciente a uno de los tres primeros grados, se procederá como en el caso anterior.
- Si el paciente se recibe pasadas las primeras 72 h, su estado neurológico se encuentra dentro de los grados I o II y la tomografía de cráneo no contrastada muestra un grado I de Fisher, se procederá a realizar los estudios vasculares necesarios para operar de forma electiva en las primeras 24 h.

Si pasadas las 72 h y hasta las dos semanas la puntuación en la escala de Fisher fuera superior a 1, y los resultados del ultrasonido Doppler transcraneal normales o los parámetros están mejorando después de resultados previos que se correspondieron con la presencia de vasoespasmo, se procederá de la misma forma que en la indicación anterior. Si, por el contrario, con igual grado neurológico y puntuación en la escala de Fisher, el ultrasonido Doppler transcraneal es compatible con vasoespasmo, se instituirá tratamiento para revertir el mismo con la mejor alternativa disponible (angioplastia transluminal o terapia triple H) hasta que esto se logre y entonces se acometerán los pasos ya conocidos para proceder a la eliminación final del aneurisma).

Cuando en la tomografía simple de alta resolución inicial se ponga en evidencia la presencia de un hematoma intracerebral con efecto de masa y exista un rápido deterioro neurológico, se realizará angiografía seguida de intervención quirúrgica de urgencia, para evacuar el hematoma e intentar resolver la causa. Si la presencia del hematoma no parece estar amenazando de forma inminente la vida del paciente, se procederá a otorgarle el grado que le corresponda, según su estado neurológico y se procederá en consecuencia.

Procedimientos quirúrgicos:

- La técnica estándar en el caso de los aneurismas de la porción anterior de polígono de Willis será la pterional propuesta por Yasargil o la minipterional propuesta por Figueireido y colaboradores,[7] consistentes ambas en una craneotomía centrada en el pterion, la última más pequeña basada en la filosofía del mínimo acceso. A través de ambas craneotomías se procede a un abordaje transilviano y apertura de las cisternas basales anteriores, se realiza la disección del vaso madre, y finalmente, del aneurisma comenzando por su cuello, para colocar en este una presilla metálica.
- Cuando el aneurisma esté ubicado en tercio distal del tronco basilar también podrá ser utilizada la técnica pterional propuesta por Yasargil, ampliando posteriormente la apertura cisternal, así como el subtemporal y la variante *half and half* o craneotomía orbitozigomática en casos de bifurcación basilar alta.
- Tanto en uno como en otro territorio podrán ser utilizados otros abordajes de base de cráneo de mínima invasión con magnificación endoscópica (minipterional, *keyhole* subtemporal) y técnicas adyuvantes (hipotermia, circulación extracorpórea, paro cardíaco y arresto circulatorio total).

Complicaciones potenciales más frecuentes y trascendentes

Resangrado. Entre el 4 y 13,6 % el primer día, con más de un tercio en las primeras 3 h y la mitad en las primeras 6 h del comienzo de los síntomas. Posterior a este período es de 1,5 % diario por 13 días, contabilizando en total entre 15 y 20 % en los primeros 14 días. Habrá resangrado en el 50 % dentro de los 6 meses.

La cirugía precoz es medida preventiva más eficaz y los ciclos cortos de antifibrinolíticos pueden contribuir a reducir su incidencia. Es más frecuente en pacientes con peores estados neurológicos y en los que se ha practicado una ventriculostomía previa al presillamiento aneurismático.

Hidrocefalia. Afecta entre 15 y 30 % de los pacientes que sufren una hemorragia subaracnoidea con el 30 al 60 % sin afectación de la conciencia y es producto de la obstrucción de las vías de circulación del líquido cefalorraquídeo, o de la reducción de la capacidad de reabsorción de este por las granulaciones aracnoidea. Por la primera causa, su presentación es aguda en los primeros minutos u horas. Por la segunda causa, su presentación es a partir de las 2 semanas. Más frecuente en pacientes con:

- Edad avanzada.
- Grados Fisher III y IV.
- Hipertensión arterial.
- Aneurismas de la circulación posterior.
- Hiponatremia.
- Uso preoperatorio de antifibrinolíticos.
- Bajo puntaje en la escala Glasgow de coma.

Tratamiento. Cerca de la mitad de los pacientes con afectación de conciencia mejora espontáneamente.

- Observación en pacientes en grados I y II de la escala modificada de la WFNS.
- Ventriculostomía y monitoreo de la presión intracraneal en paciente grados III al V. Colocar sistema para drenar sobre 20 mm de Hg.[8]
- Sistema de derivación permanente si se hace crónica.

Vasoespasmo e isquemia cerebral tardía. La isquemia cerebral tardía secundaria a vasoespasmo se presenta en el 30 % de los casos, contribuyendo significativamente a la morbilidad y mortalidad. Típicamente se presenta entre los 4 y 14 días con un pico entre 7 y 10. La mayor cantidad de sangre cuantificada por la escala de Fisher, la edad menor de 50 años, la hiperglicemia y el pobre estado neurológico son factores que incrementan el riesgo de vasoespasmo. El diagnóstico del mismo se realizará mediante Doppler transcraneal o estudios imagenológicos vasculares no invasivos (angio-TAC).

Prevención:

- Mantenimiento de la euvolemia.
- Nimodipina (ver tratamiento medicamento).
- Cirugía precoz para facilitar su manejo.
- Hipertensión inducida: tensión arterial sistólica entre 160 y 180 mm Hg. Incrementar cada 30 min si no se obtiene respuesta. No sobrepasar 120 mm Hg de presión de perfusión cerebral, 140 mm Hg de presión arterial media y 240 mm Hg de presión arterial sistólica. Estrecho monitoreo deberá establecerse ante la posible presentación de fallo cardíaco o isquemia miocárdica.

La angioplastia con balón o agentes vasodilatadores es una opción para casos refractarios a las medidas anteriores.

Para obtener estos parámetros administrar:

- Solución salina 0,9 %: 15 mm/kg a pasar en 1 h.
- Cristaloides isotónicos.
- Sangre, si hematocrito cae por debajo del 40 %.
- Coloides: plasma o albúmina 5 % (100 mL/h) para mantener hematocrito en 40 %. Si mayor del 40 %, emplear cristaloides.
- Manitol 20 %: 0,25 g/kg/h para mejorar reología sanguínea.
- Restituir diuresis con cristaloides.
- Vasopresores:
  - Dopamina: 2,5 µg/kg/min (dosis renal). Ajustar hasta entre 15 a 20 µg/kg/min.
  - Levophed: 1 a 2 µg/min. Ajustar cada 2 a 5 min. Duplicar hasta 64 µg/min. Incrementar entonces a 10 µg/min.
  - Fenilefrina: 5 µg/min. Ajustar cada 2 a 5 min. Duplicar hasta 64 µg/min. Incrementar entonces 10 µg/min Hasta un máximo de 10 µg/kg.
  - Dobutamina: comenzar con 5 µg/kg/min y ajustar para maximizar el gasto cardiaco (por lo general se administran 5 a 18 µg/kg/min).

Cuidados posoperatorios. El paciente permanecerá en sala de recuperación hasta el siguiente día, donde el especialista en anestesiología y reanimación determinará junto al neurocirujano si está lo suficientemente estable desde el punto de vista ventilatorio, hemodinámico y neurológico para regresar a su sala de origen o ser transferido a cuidados intensivos. Durante su estancia en recuperación se le realizará tomografía simple de cráneo con el propósito de descartar una complicación que requiera una intervención de inmediato.

Seguimiento al alta. Los pacientes se atenderán mensualmente en consulta externa durante los 3 primeros meses, luego a los 6 meses y el año del alta hospitalaria. Se indicará tomografía, electroencefalograma y/o estudios neuropsicológicos en consultas de seguimiento cuando sea necesario para evaluar hidrocefalia tardía, epilepsia o déficit cognitivo. Los pacientes se readmitirán en el hospital cuando requieran recibir medidas terapéuticas para tratar infecciones nosocomiales, vasoespasmo u otras complicaciones como consecuencia de los tratamientos recibidos o de la enfermedad de base, o requieran intervenciones quirúrgicas por hidrocefalia tardía, colecciones intracraneales u otras condiciones de igual origen.

Referencias bibliográficas

1. Edjlali M, Rodriguez-Régent C, Hodel J, Aboukais R, Trystram D, Pruvo JP, et al. Subarachnoid hemorrhage in ten questions. DiagnInterv imaging. 2015;96(7-8):657-66. DOI: https://doi.org/10.1016/j.diii.2015.06.003
2. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. Arq Neuro-psiquiatr. 2019;77(11):806-814. DOI: https://doi.org/10.1590/0004-282X20190112
3. Petridis AK, Kamp MA, Cornelius JF, Beez T, Beseoglu K, Turowski B, et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Dtsch Arztebl Int. 2017;114(13):226-236. DOI: https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0226
4. Gou X, He X. Deep learning-based detection and diagnosis of subarachnoid hemorrhage. J Healthc Eng. 2021;9639419. DOI: https://doi.org/10.1155/2021/9639419
5. D'Souza S. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg Anesthesiol. 2015;27(3):222-40. DOI: https://doi.org/10.1097/ANA.0000000000000130
6. González JL, Elizondo L, Pérez J, Scherle C, Hierro D. Hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática. En: Guías prácticas médicas. Hospital Hermanos Ameijeiras. 2da ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
7. Figueiredo EG, Oliveira AM, Plese JP, Teixeira MJ. Perspective of the frontolateral craniotomies. Arq Neuropsiquiatr. 2010;68(3):430-2. DOI: https://doi.org/10.1590/S0004-282X2010000300020
8. Chung DY, Mayer SA, Rordorf GA. External ventricular drains after subarachnoid hemorrhage: Is less more?. Neurocrit Care. 2018;28(2):157-161. DOI: https://doi.org/10.1007/s12028-017-0443-2

Adenomas hipofisarios

Marlon Ortiz Machín, Omar López Arbolay

Las afecciones de la región selar son frecuentes en la práctica neuroquirúrgica. Estudios epidemiológicos evidencian que los adenomas hipofisarios son el tumor más frecuente de la región selar en los adultos y el tercer tumor primario más frecuente del sistema nervioso central.[1] Desde el punto de vista clínico, se manifiestan con cefalea, síntomas relacionados con hipersecreción hormonal, hipopituitarismo, síntomas de efecto de masa y con frecuencia se diagnostican de forma incidental.[1,2] Estudios clínicos, epidemiológicos, anatomopatológicos e imagenológicos evidencian disímiles clasificaciones (tabla 28.1).[1,3,4]

Tabla 28.1. Clasificación de los adenomas hipofisarios

Clasificación	Tipos de adenomas	
Tintorial	Cromófobos	
	Cromófilos	Acidófilos: GH y PRL
		Basófilos: ACTH, TSH, FSH y LH
Funcional	Con hiperpituitarismo	Somatotropicos: GH
		Tirotropicos: TSH
		Prolactínicos: PRL
		Adrenocorticotrópicos: ACTH
		Gonadotrópicos: FSH, LH
		Plurihormonales
	Sin hiperpituitarismo	Respetan la función glandular

Tabla 28.1. (Continuación)

Clasificación	Tipos de adenomas	
Morfológica	Intrahipofisiarios (microadenomas < 10 mm)	
	Intraselares (macroadenomas > 10 mm)	
	Con expansión periselar	
	Invasores	
Crecimiento supraselar	Tipo A	Expansión supraselar hacia la cisterna quiasmática sin alcanzar el piso del III ventrículo
	Tipo B	Alcanza el piso del III ventrículo sin invertir la cúpula de su receso anterior
	Tipo C	Ocupa completamente la parte anterior del III ventrículo, invierte la cúpula cerca del agujero de Monro
	Tipo D	Expansión extraselar a fosa craneal anterior, media o posterior
	Tipo E	Expansión lateral hacia el seno cavernoso
Inmunohistoquímica	Adenomas de células prolactínicas (escasa y densamente granulados)	
	Adenomas de células somatotrópicas (escasa y densamente granulados)	
	Adenomas de células corticotrópicas (escasa y densamente granulados)	
	Adenomas mixtos de células prolactínicas y somatotrópicas	
	Adenomas de células mamosomatotrópicas	
	Adenomas de células tronco acidófilas	
	Adenomas de células tirotrópicas	
	Adenomas de células gonadotrópicas	
	Adenomas plurihormonales	
	Adenomas de células nulas (oncocitomas)	
Comportamiento local (OMS 2004)	Típico	Menos agresivo, escaso pleomorfismo nuclear y cambios de necrosis
	Atípico	Muy agresivo, mayor número de mitosis, pleomorfismo nuclear y necrosis, Ki 67 mayor del 3 %, excesiva reactividad de P53

Leyenda: GH, hormona del crecimiento. PRL, prolactina. ACTH, hormona adrenocorticotrópica. TSH, hormona estimulante del tiroides. FSH, hormona estimulante del folículo. LH, hormona luteinizante.

Se describen variantes terapéuticas de elección en dependencia de las clasificaciones anteriores (tabla 28.2).[5,6]

Tabla 28.2. Variantes terapéuticas en los adenomas hipofisarios

Elección	Acromegalia	Enfermedad de Cushing	Prolactinoma	No Secretores
1era	Cirugía	Cirugía	Agonistas dopaminérgicos	Cirugía
2da	Radiocirugía	Radiocirugía	Cirugía	Radiocirugía
3ra	Análogos de la somatostatina (octreotide)	Inhibidores esteroidogénicos (Ketokonazol, Metopirone	Radiocirugía	No
4ta	Bloqueadores de los receptores de GH (pegvisomant) Agonistas dopaminérgicos	Suprarrenalectomia	No	No

Evidencias científicas revelan la superioridad del abordaje endonasal endoscópico estándar a la silla turca o extendidos en la base craneal, con respecto a los abordajes transcraneales o transesfenoidales microquirúrgicos, los que deben ser particularizados según el crecimiento supraselar (tabla 28.3).[5,6,7]

Tabla 28.3. Elección del abordaje endonasal endoscópico según el tipo de adenoma

Tipo de adenoma		Elección del abordaje endonasal endoscópico
Microadenomas		Abordaje endonasal endoscópico estándar
Macroadenomas	Intraselares	
	Tipo A	
	Tipo B	Abordaje endonasal endoscópico extendido al tubérculo selar
	Tipo C	Abordaje endonasal endoscópico extendido al plano esfenoidal
	Tipo D	Abordaje endonasal endoscópico extendido a la fosa anterior, media o posterior Abordaje tipo *keyhole* en los casos con crecimiento extremolaterales
	Tipo E	Abordaje endonasal endoscópico extendido al seno cavernoso *Keyhole* subtemporal en los casos con crecimiento extremolaterales

Diagnóstico y tratamiento

A todos los pacientes con sospecha de adenoma hipofisario se les realiza:

- Examen clínico:
  - Interrogatorio y examen físico.
  - Valoración neurooftalmológica. Valoración por el neurooftalmólogo, perimetría, campimetría, fondo de ojo, agudeza visual y potenciales evocados visuales.
- Estudio imagenológico. tomografía y resonancia de cráneo, simples y contrastadas.
- Valoración endocrinológica. Valoración por el endocrinólogo, así como estudio de todos los ejes hormonales y pruebas dinámicas en dependencia de la enfermedad en cuestión.

Prolactinoma. Adenoma secretor de prolactina

Representan el 60 % de los tumores pituitarios. Los microadenomas son más frecuentes (90 % en mujeres y 10 % en hombres). Los macroadenomas son menos frecuentes (60 % en hombres y 40 % en mujeres). En mujeres en edad reproductiva se expresan con cefalea, amenorrea, galactorrea e infertilidad mientras que en posmenopáusicas se expresan con cefalea y/o alteraciones visuales. En el hombre se expresan con disfunción sexual.[7]

Sospecha clínica. Síntomas y signos:

- Galactorrea.
- Amenorrea u oligoamenorrea.
- Infertilidad.
- Cefaleas.
- Disminución de la libido con disfunción sexual femenina en la mujer e impotencia en el hombre.
- Trastornos visuales (reducción concéntrica de los campos visuales, cuadrantanopsia, hemianopsia) cuando se trata de un macroprolactinoma.

Complementarios:

- Determinación prolactina. Por lo general niveles superiores a los 100 ng/mL (3200 mUI/L) sugieren el diagnóstico de prolactinoma (valor normal menor de 20 ng/mL o 650 mUI/L).
- Testosterona plasmática. Disminuida en los hombres con prolactinoma.
- Estudio imagenológico con tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear de cráneo que determina la presencia o no del tumor hipofisario.
- Radiografía simple de cráneo y/o selectiva de silla turca que permite ver los signos directos o indirectos de tumor hipofisario.
- Estudios de campimetría y pericampimetría para conocer si existe afectación del quiasma o cintillas ópticas por el tumor produciendo una cuadrantanopsia, hemianopsia, etcétera.

Tratamiento. Los medicamentos empleados para normalizar los niveles de prolactina, tanto en hombres como en mujeres, son los agonistas de la dopamina. La bromocriptina es el más utilizado debido a su disponibilidad, mientras que el que mejores resultados ofrece es la cabergolina (mesilato de bromocriptina en dosis de 2,5 a 10 mg/día o cabergolina en dosis de 10 mg semanales, 1 tableta lunes y jueves).

Los tumores más grandes (macroadenomas) o resistentes al tratamiento médico pueden responder a la resección quirúrgica, o radiocirugía estereotáxica. El procedimiento quirúrgico solo se indicará en los macroprolactinomas con marcado crecimiento supraselar y después de tres meses de tratamiento con agonistas de la dopamina (cabergolina) o en los prolactinomas resistentes al tratamiento médico, en cuyo caso se seguirá el siguiente procedimiento.

Acromegalia. Adenoma secretor de GH

Representan 20 % de los tumores funcionantes de la hipófisis, el 75 % de ellos son macroadenomas. Clínicamente se expresan como acomegalia en el adulto y gigantismo en la edad pediátrica. El método más rápido, sencillo y seguro para el diagnóstico es la dosificación de somatomedinas (IGF-I). La prueba diagnóstica por excelencia es la prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTG) y determinación de hormona del crecimiento (GH). La adenomectomía transesfenoidal selectiva es el procedimiento de elección para estos pacientes, con el que se debe comenzar una terapia combinada.[5-7]

Sospecha clínica:

- Manifestaciones clínicas craneofaciales.
- Manifestaciones clínicas de crecimiento acral.
- Engrosamiento de partes blandas.
- Visceromegalia.
- Engrosamiento de la voz (cavernosa).

Complementarios:

- Prueba de tolerancia oral a la glucosa. Se administran 75 g de glucosa en 100 mL de agua.
- Determinación de glucemia y hormona del crecimiento (GH). Se considera esta prueba como diagnóstica de la enfermedad cuando a la segunda hora las cifras de GH son superiores a 2,5 ng/mL. Después de la estimulación pueden existir 3 patrones: se inhibe muy poco, no se inhibe o tiene una respuesta paradójica de incremento de los niveles de GH.
- Se determinará GH basal cuando, por alguna razón, no sea aconsejable realizar la prueba anterior y se interpreta como patológica cuando sus valores sean superiores a los 5 ng/mL. Cabe destacar que los valores de GH pueden incrementarse durante el estrés, el ejercicio y otras situaciones; por lo tanto, se prefiere la prueba de inhibición para el diagnóstico.[7-10]

- Determinación de IGF-I. Un valor elevado sugiere secreción excesiva de GH, excepto durante el embarazo o la pubertad. Puede servir como prueba de "despistaje", índice de actividad de la enfermedad y estudio de la eficacia del tratamiento.[7] Valores de referencia:
  - Mujeres: 0,45 a 2,2 UI/mL.
  - Hombres: 0,34 a 1,9 UI/mL.
  - 1 UI/mL equivale a 152 µg/mL.
- Estudio imagenológico con tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear de cráneo, que determina la presencia o no del tumor hipofisario.
- Radiografía simple de cráneo y/o selectiva de silla turca que permite ver los signos directos o indirectos de tumor hipofisario.
- Estudios de campimetría y pericampimetría para conocer si existe afectación por el tumor del quiasma o cintillas ópticas produciendo una cuadrantanopsia, hemianopsia, etcétera.
- Ultrasonografía abdominal que permite apreciar la visceromegalia característica de esta enfermedad.
- Radiografía de tórax, que permite confirmar la presencia de cardiomegalia.
- Survey óseo, que permite la confirmación de osteoporosis.

Conducta terapéutica. Una vez establecido el diagnóstico, se elige como primera opción terapéutica la cirugía. Se realizará el tipo de abordaje en dependencia del crecimiento supraselar.

Enfermedad de Cushing

Representan el 15 % de los tumores funcionantes de la hipófisis. El 90 % son microadenomas. Son más frecuentes en mujeres. Clínicamente producen la enfermedad de Cushing. La prueba de inhibición con dexametasona da el diagnostico diferencial entre enfermedad y síndrome de Cushing. El tratamiento de elección es la adenomectomía transesfenoidal selectiva. Si el tumor no es visible, la hipofisectomía o la hemihipofisectomía está indicada.[7]

Sospecha clínica: hipertensión arterial, obesidad con distribución centrípeta de la grasa, facie de luna llena, hirsutismo, rubicundez, estrías vinosas en abdomen, brazos y piernas, hiperglucemia o diabetes *mellitus* sintomática o no y por lo general de difícil control, giba, dolores articulares y fracturas óseas espontáneas, astenia y debilidad muscular.

Complementarios:

- Dosificación de cortisol plasmático.
- Determinación del ritmo del circadiano.
- Pruebas de inhibición con dexametasona.

Resumen de la prueba de inhibición con dexametasona para adenomas secretores de ACTH. La determinación del cortisol en plasma es de utilidad en las pruebas dinámicas de inhibición con dosis bajas y dosis altas de dexametasona y en establecer el ritmo

circadiano de cortisol que, en individuos normales, presenta una variación característica con concentraciones máximas al despertar en la mañana seguidas de una caída gradual a lo largo de todo el día.

Valores normales de cortisol:

- 08:00 horas: 138 a 800 nmol/L (5 a 23 mg/dL).
- 16:00 horas: aproximadamente 50 % del valor basal.
- 23:00 horas: menor de 138 nmol/L.

Prueba de inhibición rápida con 1 mg de dexametasona (DXM). Se determina cortisol plasmático 8:00 a.m. y luego, ese mismo día, se administra 1 mg de dexametasona a las 10:00 p.m. por vía oral. Al siguiente día se dosifica el cortisol a las 8:00 a.m. Una respuesta normal (por debajo de 140 nmol/L), prácticamente descarta el síndrome de Cushing. Los falsos positivos pueden verse con cierta frecuencia en presencia de obesidad, depresión, alcoholismo, enfermedad aguda o tratamiento con anticonvulsivos o estrógenos.

Pruebas de inhibición con 2 y 8 mg de dexametasona. La prueba estándar con dosis baja (2 mg en 24 h) y dosis alta (8 mg en 24 h) se ha empleado para diferenciar la enfermedad de Cushing del síndrome de Cushing por tumores adrenales, y del síndrome de ACTH ectópico. En pacientes con enfermedad de Cushing, las células corticotropas anormales son sensibles a la inhibición con glucocorticoides solo en una dosis elevada de dexametasona (2 mg cada 6 h por 2 días). En cambio, los pacientes con ACTH ectópico o tumores adrenales fallan en responder a la dosis de 8 mg/día. Los individuos normales se inhibirían con la dosis baja de (0,5 mg cada 6 h por 2 días).

Otras pruebas de laboratorio:

- Prueba de metopirona: aumento del 11-desoxicortisol y excreción de 17-hidroxicorticoides urinarios se eleva 2 o más veces sobre el nivel basal.
- Dosificación de cortisol urinario: niveles de cortisol mayores de 276 nmol/24 h (100 mg/24 h) reflejan un exceso de producción de cortisol, y si pasan de 552 nmol/24 h (200 mg/24 h), es confirmatorio para el diagnóstico de un hipercortisolismo.
- Dosificación de ACTH en plasma. En pacientes con enfermedad de Cushing, los valores en plasma de ACTH son normales o elevados (rango normal hasta 60 pg/mL), mientras que, si la causa del síndrome es un adenoma o un carcinoma suprarrenal, los niveles de ACTH en plasma están muy disminuidos o son indetectables. Un ACTH plasmático superior a 200 pg/mL es sugerente de un síndrome de ACTH ectópico, aunque puede existir solapamiento entre los niveles de este último y de la enfermedad de Cushing.
- Prueba de estimulación con la hormona hipotalámica liberadora de corticotropina (CRH): En los pacientes con enfermedad de Cushing, se incrementan los niveles de ACTH, entre 15 y 30 min posestímulo, al menos un 35 % por encima del valor basal. En cambio, en los

pacientes con síndrome de Cushing adrenal o síndrome de ACTH ectópico, no se presenta este incremento de la ACTH hipofisaria. La principal indicación de esta prueba estaría en aquellos pacientes con síndrome de Cushing ACTH dependiente, en los cuales los estudios imagenológicos fallan en localizar el tumor productor de ACTH, para diferenciar entre una fuente hipofisaria de una producción ectópica de ACTH.

- Cateterización selectiva de los senos petrosos inferiores para medir directamente la secreción de ACTH. Este procedimiento está indicado cuando las pruebas bioquímicas y las técnicas de imagen no logran diferenciar la enfermedad de Cushing del síndrome de ACTH ectópico. En forma simultánea se obtendrían muestras de sangre para medir ACTH de ambos senos petrosos inferiores y de una vena periférica (habitualmente la vena antecubital). La estimulación con CRH incrementa considerablemente la precisión diagnóstica del procedimiento.
- Ultrasonido suprarrenal, por lo general normal, y solo en raras ocasiones se aprecia una hiperplasia suprarrenal bilateral.
- Estudio imagenológico con tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear de cráneo que determina la presencia o no del tumor hipofisario.
- Radiografía simple de cráneo y/o selectiva de silla turca, que permite ver los signos directos o indirectos de tumor hipofisario.
- Estudios de campimetría y pericampimetría, para conocer si existe afectación por el tumor del quiasma o cintillas ópticas produciendo una cuadrantanopsia, hemianopsia, etcétera.
- Radiografía de costillas, pelvis, columna vertebral y huesos largos. Se pueden encontrar diferentes grados de osteoporosis y, en ocasiones, fracturas patológicas.

Conducta terapéutica. El paciente sospechoso de enfermedad de Cushing se debe ingresar en sala de endocrinología para completar su estudio y preparación para la cirugía. Una vez establecido el diagnóstico, se elige como primera opción terapéutica la cirugía. Se realizará el abordaje quirúrgico en dependencia del crecimiento supraselar.

Adenoma hipofisario no funcionante

Aproximadamente el 25 % de los adenomas son clasificados como no funcionantes porque no causan ningún síndrome clínico especifico. En estudios in vitro se han comprobado que son secretores de hormona estimulante de los folículos (FSH) o de hormona luteinizante (LH), es decir, son gonadotrópicos. Los síntomas que produce son por efecto de masa o por hipopituitarismo. La cirugía transesfenoidal es el tratamiento de elección. Los que resuelven parcialmente con la cirugía se deben tratar con radioterapia.

Sospecha clínica. Por lo general, estos pacientes no muestran muchos síntomas solo la cefalea, que se puede manifestar con cualquier intensidad y con cualquier localización;

es el síntoma más frecuente y, a veces, el único.[7-10] En ocasiones los pacientes pueden presentar galactorrea, trastornos menstruales en el caso de la mujer (amenorrea u oligoamenorrea) e infertilidad. Los trastornos visuales del tipo de la reducción concéntrica de los campos visuales, cuadrantanopsia o hemianopsia solo se presentan cuando se trata de un macroadenoma.

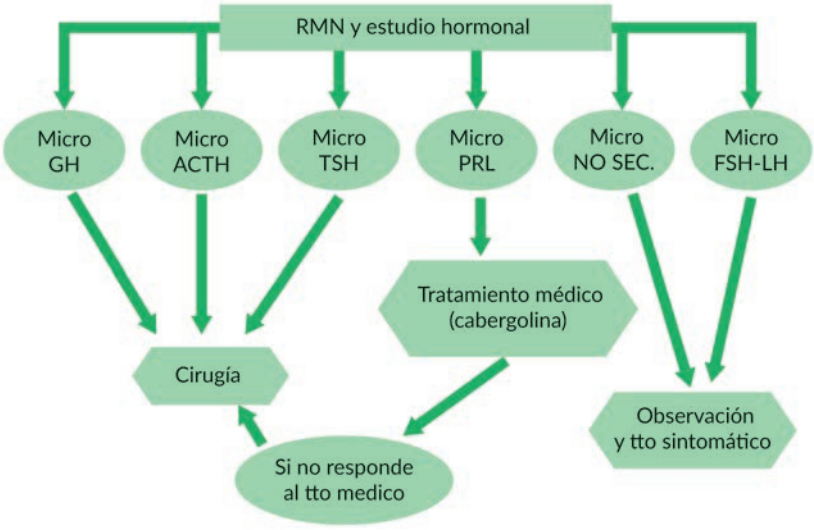
Diagnóstico. Se realizará por el hallazgo imagenológico de tumor hipofisario, con las hormonas normales y ausencia de síntomas de hiperfunción hormonal, a veces con excepción de galactorrea, trastornos menstruales en el caso de la mujer (oligoamenorrea o amenorrea) e infertilidad.[7] Los estudios imagenológicos de tomografía computarizada, resonancia magnética nuclear de cráneo, pueden mostrar hallazgos de microadenoma o macroadenoma hipofisarios.

Conducta terapéutica:

- Los pacientes con microadenomas y asintomáticos se seguirán en consulta ambulatoria cada 6 meses. Anualmente se realizará pericampimetría y cada dos años un estudio imagenológico (TAC o RMN). Solo se indicará bromocriptina si el paciente aqueja galactorrea y/o infertilidad, con o sin niveles elevados de prolactina. El procedimiento quirúrgico solo se indicará en los macroadenomas, el tipo de abordaje depende del crecimiento tumoral.
- En todos los casos, previo a la cirugía, será necesario emplear hidrocortisona (hemisuccinato): 100 mg en la inducción anestésica, 200 mg de hidrocortisona en solución salina fisiológica 0,9 % a durar toda la cirugía, al finalizar la intervención se indicará 50 mg cada 8 h, intravenoso o intramuscular, las primeras 24 h. Luego, 50 mg cada 12 h los dos días siguientes, y después se pasará a la administración oral de acetato de cortisona 75 mg/día (fraccionada en 3 dosis) que se irán disminuyendo hasta lograr una dosis de 37,5 mg/día (25 mg 8:00 a.m. y 12,5 mg 4:00 p.m.). Después, se va disminuyendo por consulta externa de forma periódica.
- Profilaxis antibiótica con cefuroxima (bulbo 750 mg): 750 mg cada 8 h por 5 días, intravenoso.
- En los prolactinomas, se continúa al alta con el agonista dopaminérgico, si luego de 3 meses posteriores a la cirugía existe recidiva del tumor y/o el paciente mantiene manifestaciones clínicas de la enfermedad, se deberán repetir los procedimientos diagnósticos antes señalados para conocer si existe recidiva o no de la enfermedad. De confirmarse restos de lesión o recidiva de la enfermedad, se valorará la necesidad o no de nueva cirugía hipofisaria, se indicará al paciente tratamiento radiante (cobaltoterapia convencional o con técnicas modernas que utilizan un acelerador lineal de partículas rayos alfa o protones, o radiocirugía estereotáctica) o con agonistas de la dopamina (mesilato de bromocriptina en dosis de 2,5 a 10 mg/día, o cabergolina en dosis de 10 mg semanales, 1 tableta lunes y jueves).

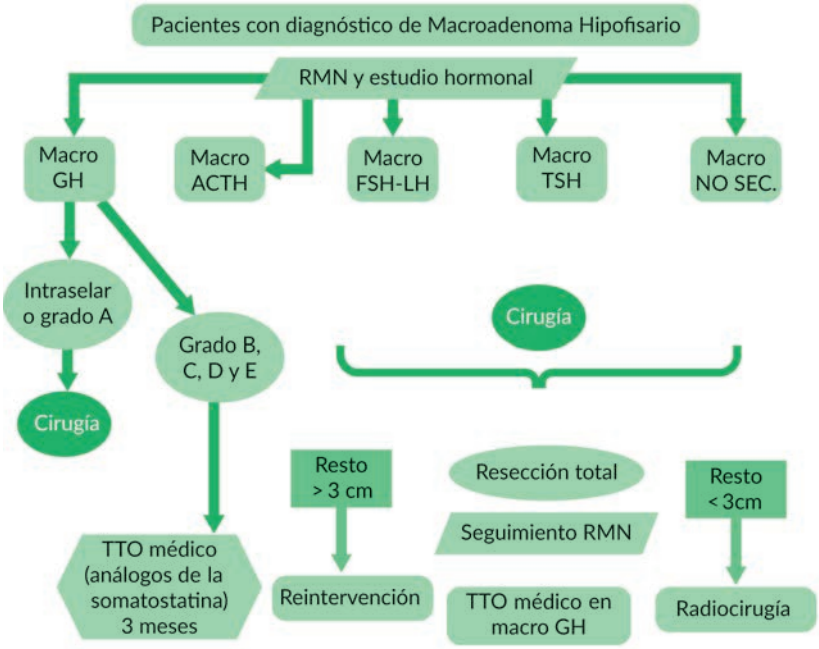
- En los secretores de GH, si luego de 6 meses posteriores a la cirugía existe recidiva o restos del tumor y/o en la PTG-oral con determinación de GH no se inhibe por debajo de 2,5 ng/mL, entonces se indicará al paciente tratamiento radiante (cobaltoterapia convencional o con técnicas modernas que utilizan un acelerador lineal de partículas, rayos alfa o protones), además se asocia el tratamiento médico con análogos de somatostatina.
- En la enfermedad de Cushing, si luego de 6 meses posteriores a la cirugía existe recidiva o restos del tumor y/o el paciente mantiene manifestaciones clínicas de la enfermedad, se deberán repetir los procedimientos diagnósticos antes señalados para conocer si existe recidiva o no de la enfermedad. De confirmarse recidiva, se valorará la necesidad o no de nueva cirugía hipofisaria o se tratará al paciente con tratamiento radiante (cobaltoterapia convencional o con técnicas modernas que utilizan un acelerador lineal de partículas rayos alfa o protones) y se realizará suprarrenalectomía bilateral en dos tiempos.

En la figura 28.2 se muestra el algoritmo terapéutico en los microadenomas hipofisarios, teniendo en cuenta los resultados endocrinos y las evidencias imagenológicas. En la figura 28.3 se desarrolla el algoritmo terapéutico en los pacientes con macroadenomas hipofisarios, según estudio hormonal y grado de extensión tumoral.



Leyenda: GH, hormona del crecimiento. ACTH, hormona adrenocorticotrópica. TSH, hormona estimulante del tiroides. PRL, prolactina. NO SEC, no secretor. FSH, hormona estimulante del folículo. LH, hormona luteinizante.

Fig. 28.2. Algoritmo terapéutico en pacientes con microadenoma hipofisario.



Leyenda: RMN, resonancia magnético nuclear. GH, hormona del crecimiento. ACTH, hormona adrenocorticotrópica. TSH, hormona estimulante del tiroides. PRL, prolactina. NO SEC, no secretor. FSH, hormona estimulante del folículo. LH, hormona luteinizante.

Fig. 28.3. Algoritmo terapéutico en pacientes con macroadenoma hipofisario.

Las tablas que se muestran a continuación resumen de las guías de actuación preoperatoria (tabla 28.4), transoperatoria (tabla 28.5) y posoperatoria (tabla 28.6), en concordancia con la escuela americana de neurocirugía.

Tabla 28.4. Guía de actuación preoperatoria

Categorías	Aspectos	Subaspectos
Historia clínica y examen clínico minucioso	Buscar rasgos clínicos secundarios a la hiper- o hipoproducción hormonal y al efecto compresivo sobre la vía visual	Enfermedad de Cushing, acromegalia o gigantismo, síndrome de Forbes Albright, hipertiroidismo secundario, síndrome de hipofuncionamiento hipofisario, síndromes hemianópsicos
Exámenes de laboratorio	Generales	Hemoglobina, hematocrito, grupo sanguíneo, glucemia, hemoquímica, perfil renal, coagulograma, electrocardiograma, radiografía de tórax
	Hormonales generales	TSH, T_4, FSH, LH, cortisol basal, GH, testosterona
	Hormonales de estimulación	PTG con GH o prueba de inhibición con dexametasona, según orientación clínica

Tabla 28.4 (Continuación)

Categorías	Aspectos	Subaspectos
Estudios de imagenología	Básicos Específicos	TAC contrastado, RMN simple RMN contrastada, Agio-TAC y Angio-RMN, si compromiso vascular y para neuronavegación
Consentimiento informado	General Específico	Proceder quirúrgico de alto riesgo Fascia lata, grasa del tejido celular subcutáneo, colocación de catéter nasogástrico, catéter espinal
Valoración neuropsicológica	Exploración general Exploración específica	
Tratamiento médico	Tratamiento sustitutivo con esteroides, levotiroxina, testosterona, según estudio hormonal Suspensión de tratamiento anticoagulante	
Interconsultas	Básicas Dirigidas	Neurooftalmología, neuropsicolgía, endocrinología Interconsultas según enfermedades asociadas

Leyenda: GH, hormona del crecimiento. TSH, hormona estimulante del tiroides. FSH, hormona estimulante del folículo. LH, hormona luteinizante. T_4, tiroxina. TAC, tomografía axial computarizada. RMN, resonancia magnético nuclear.

Tabla 28.5. Guía de actuación transoperatoria

Categorías	Aspectos	Subaspectos
General	Diagnóstico, procedimiento, alergias, profilaxis antibiótica, esteroides	Cefuroxima: 1 bulbo intravenoso cada 8 h por 5 días Hidrocortisona: 100 mg antes de la cirugía
Imagenología en el salón	Básicos	RMN simple y/o contrastada
	Secundarios	Estudios vasculares y para neuronavegación
Medidas adjuntas	Intubación orotraqueal en posición correcta	Rutina
	Taponamiento orofaríngeo	Rutina
	Vía venosa profunda	En abordaje extendido a la base del cráneo
	Línea arterial	
	Catéter urinario	Rutina
	Catéter nasogástrico	Abordajes extendidos
Posicionamiento	Lateralización derecha de 30 grados y flexión o extensión en dependencia del abordaje	

Tabla 28.5 (Continuación)

Categorías	Aspectos	Subaspectos
Preparación	Nasal Abdomen Pierna Colgajo nasoseptal	Fenilefrina tópica Fascia lata Grasa subcutánea
Equipos	Sistema de endoscopía Instrumental de cirugía endoscópica Drill de alta potencia Hemostáticos Microdesbridadores Aspirador ultrasónico	Endoscopios de 0, 30, 45, 70 grados, 18 cm de longitud y 4 mm de diámetro Cámara y onmitor de alta definición, fuente de luz, sistemas de irrigación. Pinzas hemostáticas (*take apart*) Gelfoam®, Subgicel®
Abordaje quirúrgico	Microadenoma, adenoma intraselar, macroadenoma tipo A	Abordaje endonasal endoscópico estándar a la silla turca
	Macroadenoma tipo B	Abordaje endonasal endoscópico extendido al tubérculo selar
	Macroadenoma tipo C	Abordaje endonasal endoscópico extendido al plano esfenoidal
	Macroadenoma tipo D	Abordaje endonasal endoscópico extendido a la fosa anterior, media o posterior Abordaje *keyhole* para tumores con crecimiento extremolateral
	Macroadenoma tipo E	Abordaje endonasal endoscópico extendido al seno cavernoso Abordaje *keyhole* subtemporal para tumores con crecimiento extremolateral
Reparación quirúrgica	Colgajo nasoseptal Grasa del tejido celular subcutáneo, fascia lata en los abordajes extendidos a la base del cráneo Fragmento de hueso septal Balón de sonda Foley Fibrina rica en colágenos y plaquetas	
Al término de la cirugía	Retirar taponamiento nasofaríngeo	Rutina
	Colocación de catéter nasogástrico	Abordajes extendidos
	Valoración de las pupilas	Rutina

Leyenda: RMN, resonancia magnética nuclear.

Tabla 28.6. Guía de actuación posoperatoria

Categorías	Aspectos	Subaspectos
Examen físico	Examen físico general y neurológico, agudeza visual y campo visual	
Exámenes de laboratorio	Niveles de sodio Monitoreo de la diabetes insípida Exámenes a las 24 h	Ionograma cada 4 h en las primeras 12 h posoperatorias Ionograma 6 a.m. y 6 p.m. a partir de las 24 h Medición del volumen urinario: aplicar desmopresina si diuresis mayor de 150 mL/h en 3 h, o en ritmo diurético mayor de 3 mL/kg/h GH a las 24 h; 6 a.m. en los productores de GH (valores inferiores a 2 ng/mL son de buen pronóstico) Cortisol basal a las 6 h en los productores de ACTH y durante 72 h 1 vez al día
Estudio imagenológico	TAC simple de cráneo a las 24 h, para evaluar lecho quirúrgico y complicaciones	
Estudios especiales	Examen endoscópico de la cavidad nasal al 5to día de operado, limpieza de esta, se retira el balón esfenoidal, se inspecciona la presencia de una fístula de líquido cefalorraquídeo	
Profilaxis antibiótica	Profilaxis quirúrgica y epidemiológica según estado clínico del paciente	Cefuroxima cada 8 h, durante 5 días
Sustitución hormonal	Sustitución del eje adrenal Sustitución del eje tiroideo	Se sigue el siguiente esquema de sustitución esteroidea: Hidrocortisona 50 mg cada 8 h por 48 h Hidrocortisona 50 mg cada 12 h por 24 o 48 h Acetato de cortisona 25 mg cada 8 h por 24 o 48 h Acetato de cortisona 25 mg cada 12 h por 24 o 48 h Dosis recomendada al egreso: 37,5 mg/día; 1 tableta 8 a.m. y ½ tableta 4 p.m. Levotiroxina 0,1 mg; 1 tableta/día, si TSH y T_4 bajos en el preoperatorio
Capacitación al cuidador	Se explica forma de medición de la diuresis, la utilización de la desmopresina y la necesidad de la adherencia obligatoria al tratamiento esteroideo	
Interconsultas	Neuroendocrino Neurooftalmología Neuropsicología Neuroimagenología	Evaluaciones que se realizan a los 3 meses de operado, RMN de cráneo para determinar grado de resección tumoral

Leyenda: GH, hormona del crecimiento. TSH, hormona estimulante del tiroides. T_4, tiroxina. ACTH, hormona adrenocorticotrópica. TAC, tomografía axial computarizada. RMN, resonancia magnético nuclear.

Referencias bibliográficas

1. Daly AF, Beckers A. The epidemiology of pituitary adenomas. Endocrinol Metab Clin North Am. 2020;49(3):347-355. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ecl.2020.04.002
2. Melmed S. Pituitary-tumor endocrinopathies. N Engl J Med. 2020;382(10):937-950. DOI: https://doi.org/10.1056/NEJMra1810772
3. Inoshita N, Nishioka H. The 2017 WHO classification of pituitary adenoma: overview and comments. Brain Tumor Pathol. 2018;35(2):51-56. DOI: https://doi.org/10.1007/s10014-018-0314-3
4. Lim CT, Korbonits M. Update on the clinicopathology of pituitary adenomas. Endocr Pract. 2018;24(5):473-488. DOI: https://doi.org/10.4158/EP-2018-0034
5. Fernandez-Miranda JC, Prevedello DM, Gardner P, Carrau R, Snyderman CH, Kassam AB. Endonasal endoscopic pituitary surgery: is it a matter of fashion? Acta Neurochir (Wien). 2010;152(8):1281-2. DOI: https://doi.org/10.1007/s00701-009-0487-y
6. López-García R, Abarca-Olivas J, Monjas-Cánovas I, Picó Alfonso A, Moreno-López P, Gras-Albert JR. Endonasal endoscopic approach in pituitary adenomas: surgical results. Neurosci Discov. 2013;1:5. DOI: http://dx.doi.org/10.7243/2052-6946-1-5
7. Mehta GU, Lonser RR. Management of hormone-secreting pituitary adenomas. Neuro Oncol. 2017;19(6):762-773. DOI: https://doi.org/10.1093/neuonc/now130
8. Gruppetta M. A current perspective of pituitary adenoma MRI characteristics: a review. Expert Rev Endocrinol Metab. 2022;17(6):499-511. DOI: https://doi.org/10.1080/17446651.2022.2144230
9. Cappabianca P, Cavallo LM, de Divitiis O, Solari D, Esposito F, Colao A. Endoscopic pituitary surgery. Pituitary. 2008;11(4):385-90. DOI: https://doi.org/10.1007/s11102-008-0087-5
10. Fernandez-Miranda JC, Prevedello DM, Gardner P, Carrau R, Snyderman CH, Kassam AB. Endonasal endoscopic pituitary surgery: is it a matter of fashion?. Acta Neurochir. 2010;152(8):1281-2. DOI: https://doi.org/10.1007/s00701-009-0487-y

Tumores de la base craneal

Omar López Arbolay, Marlon Ortiz Machín, Luis Manuel Elizondo Barriel

Estudios anatomopatológicos evidencian que los tumores de la base craneal son lesiones extraaxiales que se originan a partir de células meníngeas, hueso, cartílago, restos embrionarios y tejidos de inclusión en las fosas craneales anterior, media o posterior; así como los que crecen debajo del cráneo y ocupan los senos paranasales, fosa infratemporal, pterigomaxilar o espacio parafaríngeo (tabla 28.7).[1,2]

La anatomía compleja, la relación con estructuras neurovasculares críticas, así como el intrincado acceso, hacen que las técnicas quirúrgicas a esta región sean catalogadas de alto riesgo y, generalmente, se acompañan de elevada morbimortalidad.[2-4] Los abordajes quirúrgicos evolucionaron de técnicas microquirúrgicas estándar a técnicas microquirúrgicas de base de cráneo, con la filosofía de ganar espacio a expensas de disección osteomuscular y, más reciente, a técnicas endoscópicas a través de corredores naturales (abordajes endonasales endoscópicos extendidos) con la mínima invasión posible.[3] Estudios comparativos evidencian la superioridad de los abordajes endoscópicos sobre los transcraneales en cuanto a resección tumoral y menor morbimortalidad.[4-7]

El Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, desde el año 2006, es testigo de la evolución de la cirugía de la base craneal de técnicas transcraneales microquirúrgicas a técnicas endoscópicas, y constituye el centro que más intervenciones anuales realiza en el país. La casuística atendida desde entonces y los resultados alcanzados marcan pauta a seguir y sientan las bases de este protocolo asistencial.

Tabla 28.7. Relación de tumores de la base craneal según localización anatómica

Localización		Tumores comunes
Base craneal anterior	Central	Meningioma del tubérculo selar Estesioneuroblastoma Encefalocele Carcinoma escamoso nasal o paranasal Osteoma
	Lateral	Fibroma osificante Angiofibroma juvenil Meningioma surco olfatorio
Base craneal media	Central	Adenoma hipofisario Meningioma Craniofaringioma Carcinoma esfenoidal Mucocele
	Paracentral (seno cavernoso)	Meningioma Schwannoma Cordoma Hemangioma cavernoso
	Lateral	Meningioma Schwannoma Neurofibroma Angiofibroma juvenil Carcinoma adenoquístico
Base craneal posterior	Central superior (petroclival-clival)	Meningioma Shwannoma Cordoma Quiste epidermoide Condrosarcoma Granuloma colesterol
	Central inferior (foramen magnum)	Meningioma Schwannoma Cordoma Plasmocitoma
	Lateral superior (ángulo pontocerebeloso)	Schwannoma Meningioma Neurofibroma Quiste epidermoide Quiste aracnoideo
	Lateral inferior (foramen yugular)	Schwannoma Paraganglioma

Los pacientes provienen de las consultas externas del hospital, remitidos de otros hospitales o el extranjero, con sospecha clínica o confirmación por estudios imagenológicos de lesión tumoral, vascular, malformativa o traumática de la base del cráneo en una de las siguientes localizaciones:

- Base craneal anterior, media o posterior.
- Órbita con extensión intracraneal.
- Región nasal y senos paranasales con extensión intracraneal.
- Fosa infratemporal con o sin extensión intracraneal.
- Lesiones de la unión cráneo-espinal.

Se excluyen los pacientes en fase avanzada de su patología oncológica o con estado general deplorable. Las modalidades terapéuticas se aplican en dependencia del estado clínico del paciente, las características de la lesión, su ubicación anatómica, probable naturaleza y preferencia del paciente.[8-10]

Recomendaciones terapéuticas

Observación. Se valorará en aquellos pacientes con lesiones tumorales benignas asintomáticas o mínimamente sintomáticas que, por su localización o tamaño, la conducta quirúrgica representa más riesgos que beneficios. Serán monitoreados con tomografía y evaluación clínica periódicas.

Tratamiento quirúrgico. Las modalidades a utilizar se explican a continuación:

Cirugía endoscópica o microquirúrgica. Se aplicará en los pacientes con lesiones tumorales benignas o malignas sintomáticas, independientemente de su localización. Se valorará el grado de resección aconsejable pudiendo ser: biopsia, resección parcial, subtotal, o total máxima segura, así como el plan para lograr dicho objetivo. En la valoración y planeación del tratamiento quirúrgico y grado de resección pueden incluirse previamente tratamientos endovasculares y otros procederes.

Tratamiento endovascular. Se recomienda el uso de la embolización 48 h antes de la cirugía para tumores altamente vascularizados, principalmente a expensas de carótida externa.

Radioterapia convencional o estereotáctica. Como tratamiento adjunto a la cirugía de tumores malignos y algunos casos de tumores benignos con resección parcial, previa consulta con el especialista radioterapeuta.

Quimioterapia concurrente o no. Pre- o posoperatoria en tumores malignos.

La técnica o abordaje quirúrgico para emplear se selecciona en dependencia de las características del paciente y de la lesión, lo que se analiza en discusión colectiva y bajo la premisa de la menor invasividad posible (tabla 28.8).

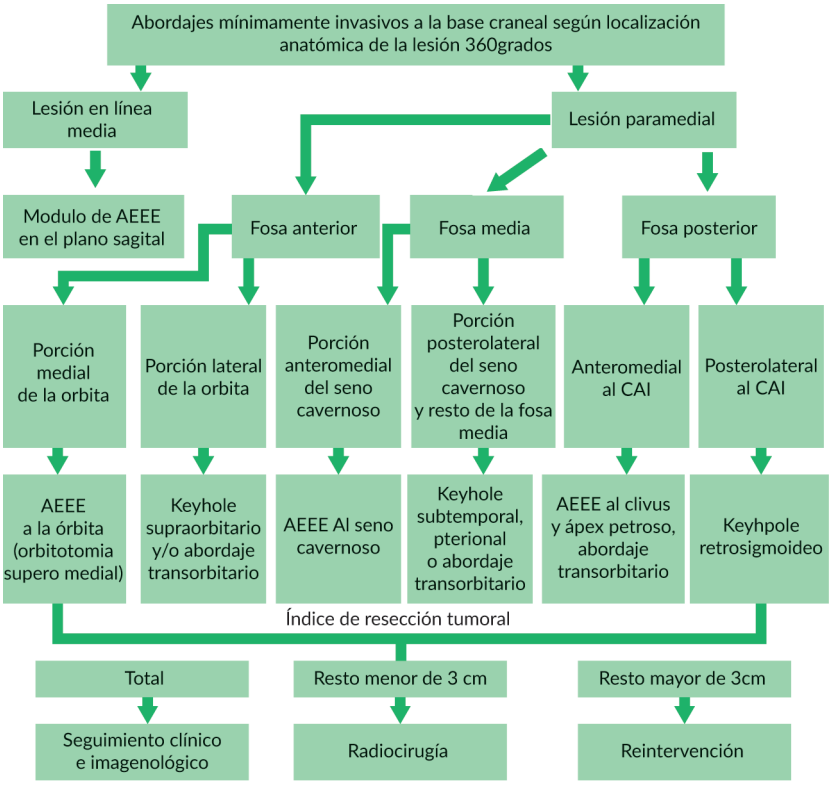
Tabla 28.8. Abordajes quirúrgicos empleados en relación con la localización anatómica tumoral

Lesiones	Abordajes microquirúrgicos	Abordajes endoscópicos
De base craneal anterior y central	Abordaje subfrontal supraorbitario	Abordaje endonasal endoscópico extendido transcribiforme
	Abordaje transbasal frontal extendido	Abordaje endonasal endoscópico extendido al plano esfenoidal
Lesiones de base craneal anterior lateral	Abordaje subfrontal supraorbitario unilateral	Abordaje endonasal endoscópico extendido a la orbita Abordaje *keyhole* supra-orbitario Abordaje transorbitario
	Abordaje fronto-órbito-zigomático	
Lesiones nasales y senos paranasales que invadan la base craneal anterior	Abordajes combinados cráneo-faciales: Ferguson-Weber, Le-Fort I, Le-Fort II, Swing mandibular	Abordaje endonasal endoscópico extendido a fosa anterior
Lesiones de base craneal media central	Abordaje fronto-órbito-témporozigomático (FOTZ) con clinoidectomia extradural (técnica de Dolenc)	Abordaje endonasal endoscópico estándar a región selar
	Abordaje petrosal presigmoideo	Abordaje endonasal endoscópico extendido al tubérculo selar y plano esfenoidal o Abordaje *keyhole* pterional o subtemporal Abordaje transorbitario a la fosa media
	Abordaje pterional	
Lesiones de base craneal media paracentral (seno cavernoso)	Abordaje fronto-temporo-órbitozigomático (FOTZ)	Abordaje endonasal endoscópico extendido al seno cavernoso o Abordaje *keyhole* subtemporal
	Abordaje combinado subfrontal con osteotomía órbito-zigomática	
	Abordaje combinado fronto-temporal y osteotomía orbitaria *one-and-a-half*	
	Abordaje a la fosa infratemporal	
	Abordaje pterional	
	Abordaje petrosal	
Lesiones de base craneal posterior central-superior (regiones clival y petroclival)	Abordaje petrosal presigmoideo	Abordaje endonasal endoscópico extendido al clivus
		Abordaje endonasal endoscópico transpterigoideo extendido al ápex petroso

Tabla 28.8. (Continuación)

Lesiones	Abordajes microquirúrgicos	Abordajes endoscópicos
Lesiones de base craneal posterior central-inferior (foramen mágnum o yugular)	Abordaje lateral extremo retrocondílea	Abordaje endonasal endoscópico extendido a la unión cráneo-espinal
	Abordaje lateral extremo transcondilar	
	Abordaje transoral-transfaríngeo	
	Combinación de estos abordajes	
Lesiones de base craneal posterior lateral (ángulo ponto-cerebeloso)	Abordaje suboccipital retrosigmoideo	Abordaje *keyhole* endoscópico retro-sigmoideo

En los casos en que se decide realizar un abordaje endoscópico, se sigue el siguiente algoritmo de trabajo (fig. 28.4), según la localización anatómica del tumor.



Leyenda: AEEE, abordaje endonasal endoscópico extendido.

Fig. 28.4. Algoritmo de abordajes endoscópicos a la base craneal, según localización anatómica.

Las siguientes tablas muestra un resumen del tratamiento de los tumores de la base craneal a través de guías de actuación preoperatoria (tabla 28.9), transoperatoria (tabla 28.10) y posoperatoria (tabla 28.11).

Tabla 28.9. Guía de actuación preoperatoria en tumores de la base craneal

Categorías	Aspectos	Sub-aspectos
Historia clínica y examen clínico minucioso	Identificar síndromes clínicos de la fosa anterior, media o posterior Batería de evaluación neuropsicológica	Test cognitivo de Montreal (Evaluación cognitiva global) 35, test breve de atención (TBA), test de aprendizaje de memoria verbal de Hopkins, test de Wisconsin, figura compleja de Rey (copia y memoria visuoespacial), test de reconocimiento de rostros de Benton y test de fluidez verbal, semántica y fonológica
Exámenes de laboratorio	Generales	Hemoglobina, hematocrito, grupo sanguíneo, glucemia, hemoquímica, perfil renal, coagulograma, electrocardiograma, radiografía de tórax
Estudios de imagenología	RMN simple y/o contrastada de cráneo TAC contrastada de cráneo Clasificación según tamaño tumoral	Se clasifican según ocupe la fosa anterior, media o posterior y de acuerdo con el tipo de tumor
Consentimiento informado	General Específico	Proceder quirúrgico de alto riesgo Fascia lata, grasa del tejido celular subcutáneo, colocación de catéter nasogástrico, catéter espinal
Tratamiento médico	Tratamiento neuroprotector: fenitoína 100 mg cada 8 h, si compromiso cortical o hidrocefalia Fenobarbital 100mg 9pm. Tratamiento para la redistribución de flujo: propanolol 5 mg/día (meningiomas) Suspensión de tratamiento anticoagulante Tratamiento de enfermedades de base En los casos de ser tumores que involucren la región hipofisaria se valora sustitución hormonal	
Interconsultas	Básicas Dirigidas	Neurooftalmología, neuropsicolgía, endocrino y anestesia Interconsultas según enfermedades asociadas

Leyenda: TAC, tomografía axial computarizada. RMN, resonancia magnético nuclear.

Tabla 28.10. Guía de actuación transoperatoria en tumores de la base craneal

Categorías	Aspectos	Sub-aspectos
General	Diagnóstico, proceder, alergias, profilaxis antibiótica	Cefuroxima (750 mg) 1 bulbo intravenoso cada 8 h por 5 días
Imagenología en el salón	Básicos	RMN simple y/o contrastada
	Secundarios	Estudios vasculares y para neuronavegación
Medidas Adjuntas	Intubación orotraqueal en posición correcta Taponamiento orofaríngeo Vía venosa profunda Línea arterial Catéter urinario Catéter nasogástrico	Rutina
Posicionamiento	Lateralización izquierda de 15 - 30 grados, y extensión o ligera flexión en dependencia de la localización anatómica	
Preparación	Nasal (fenilefrina tópica) Abdomen (grasa del tejido celular subcutáneo) Pierna (fascia lata) Colgajo nasoseptal	Rutina
Equipos	Sistema de endoscopía Instrumental de cirugía endoscópica Drill de alta potencia. Hemostáticos Microdesbridadores Aspirador ultrasónico	Endoscopios de 0, 30, 45, 70 grados, 18 cm de longitud y 4 mm de diámetro. Cámara y monitor de alta definición, fuente de luz, sistemas de irrigación. Pinzas hemostáticas (*take apart*) Gelfoam®, Subgicel®
Abordaje quirúrgico	AEEE o *keyhole* endoscópico en dependencia de la localización anatómica	-En tumores extremo laterales: *keyhole* endoscópico supraorbitario, pterional, subtemporal o retrosigmoideo, en dependencia de la localización anatómica
Exéresis Tumoral	Principios quirúrgicos en la resección de los meningiomas	Abordar por la base Desvascularización temprana Vaciamiento tumoral Disección subaracnoidea de la cápsula
Reparación quirúrgica	En AEEE, se realiza una reparación a 4 capas En cirugía *keyhole*, se realiza un cierre dural hermético, si hace falta se utiliza fascia lata	Colgajo nasoseptal amplio bilateral Grasa del tejido celular subcutáneo Fragmento de hueso septal Balón de sonda Foley
Al término de la cirugía	Retirar taponamiento nasofaríngeo Colocación de catéter nasogástrico Valoración de las pupilas	Rutina

Leyenda: RMN, resonancia magnética nuclear. AEEE: abordaje endonasal endoscópico extendido.

Tabla 28.11. Guía de actuación posoperatoria en tumores de la base craneal

Categorías	Aspectos	Sub-aspectos
Examen físico	Examen físico general y neurológico, agudeza visual y campo visual	Buscar signos irritativos corticales, como agitación psicomotora, o episodios convulsivos Buscar signos sugestivos de fístula de líquido cefalorraquídeo
Exámenes de laboratorio	Hemograma posoperatorio. Ionograma y gasometría cada 4 h, después de 24 h una vez al día	
Estudio imagenológico	TAC simple de cráneo a las 24 h, para evaluar lecho quirúrgico y complicaciones	
Estudios especiales (en abordajes endonasales)	Exámen endoscópico de la cavidad nasal al 5to día de operado, limpieza de la misma, se retira el balón, se inspecciona la presencia de una fístula de fístula de líquido cefalorraquídeo	
Profilaxis antibiótica	Cefuroxima cada 8 h, durante 5 días	
Tratamiento médico	Esteroides Anticonvulsivante Desmopresina (adenomas hipofisarios con diabetes insípida) En el caso de craneofaringiomas: desmopresina, manitol o fluorhidrocortisona para el control del equilibrio del sodio	Desmopresina: en adenomas con diabetes insípida con tendencia a la hipernatremia Desmopresina: en craneofaringiomas con diabetes insípida con tendencia a la hipernatremia Manitol: si tendencia a la hiponatremia con sodio < 130 y > 125 Fluorhidrocortison: si sodio < 125
Capacitación al cuidador	Se explican los síntomas de alarma neurológicas	
Interconsultas	Neurooftalmología Neuropsicología Neuroimagenología	Evaluaciones que se realizan a los 3 meses de operado, RMN de cráneo para determinar grado de resección tumoral

Leyenda: TAC, tomografía axial computarizada. RMN, resonancia magnético nuclear.

Referencias bibliográficas

1. Bi WL, Santagata S. Skull base tumors: Neuropathology and clinical implications. Neurosurgery. 2022;90(3):243-261. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34164689/

2. Almeida JP, de Albuquerque LA, Dal Fabbro M, Sampaio M, Medina R, Chacon M, et al. Endoscopic skull base surgery: evaluation of current clinical outcomes. J Neurosurg Sci. 2019;63(1):88-95. DOI: https://doi.org/10.23736/S0390-5616.16.03386-5
3. Morita A. History of skull base surgery. No Shinkei Geka. 2022;50(3):496-507. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35670162/
4. Kassam A, Snyderman CH, Mintz A, Gardner P, Carrau RL. Expanded endonasal approach: the rostrocaudal axis. Part I. Crista galli to the sellaturcica. Neurosurg Focus. 2005;19(1):E3. Disponible en: https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/19/1/foc.2005.19.1.4.xml
5. Rutland JW, Gill CM, Ladner T, Goldrich D, Villavisanis DF, Devarajan A, et al. Surgical outcomes in patients with endoscopic versus transcranial approach for skull base malignancies: a 10-year institutional experience. Br J Neurosurg. 2022;36(1):79-85. DOI: https://doi.org/10.1080/02688697.2020.1779659
6. Ivan ME, Han SJ, Aghi MK. Tumors of the anterior skull base. Expert Rev Neurother. 2014;14(4):425-38. DOI: https://doi.org/10.1586/14737175.2014.892830
7. Özer Mİ, Kutlay AM, Durmaz MO, Kirik A, Yaşar S, Tehli Ö, et al. Extended endonasal endoscopic approach for anterior midline skull base lesions. Clin Neurol Neurosurg. 2020;196:106024. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2020.106024
8. Hardesty DA, Prevedello DM. What are the limits of endoscopic endonasal approaches to the skull base?. J Neurosurg Sci. 2018;62(3):285-286. DOI: https://doi.org/10.23736/S0390-5616.18.04401-6
9. Prevedello DM, DitzelFilho LF, Solari D, Carrau RL, Kassam AB. Expanded endonasal approaches to middle cranial fossa and posterior fossa tumors. Neurosurg Clin N Am. 2010;21(4):621-35. DOI: https://doi.org/10.1016/j.nec.2010.07.003
10. Ortiz M, López-Arbolay O. Concerns of cerebrospinal fluid leak in aggressive expanded endonasal endoscopic approach for craniopharyngiomas. J Neurol Stroke. 2020;10(4):154-156. DOI: https://doi.org/10.15406/jnsk.2020.10.00430

Tumores primarios malignos del sistema nervioso central en adultos

Peggys Oleydis Cruz Pérez, Miguel Enrique Espinosa Arévalo, Leslie Magdiel Varona Rodríguez, Concepción del Castillo Carrillo

Los tumores primarios malignos del sistema nervioso central (SNC) representan aproximadamente el 2 % de todos los cánceres, pero causan una tasa desproporcionada en la relación cáncer/morbilidad y mortalidad. Se estima, que en Estados Unidos se presentan 43 800 casos nuevos de pacientes con tumores cerebrales malignos por año, de estos, 12 760 mueren.[1,2] En Cuba se reportan tasas de incidencia de 5,4 a 5,6 por cada 100 000 habitantes. Estos tumores representan el 1 % de todas las neoplasias, sin embargo, generan el 2,5 % de la mortalidad por cáncer en la población cubana.

El cerebro es la porción del sistema nervioso central más afectada por estas lesiones. La incidencia de los tumores cerebrales es de 14,8 casos por cada 100 000 habitantes en un año, aproximadamente la mitad de estos se corresponde histológicamente con alto grado de malignidad.[3] Los clasificados como alto grado, que derivan de la serie astrocítica, son los tumores más comunes. En Estados Unidos se diagnostican 11 000 casos nuevos de gliomas de alto grado (GAG) por año, de ellos, 9000 son glioblastomas. Es aceptado, que, en adultos, desde 1980 ha existido un marcado aumento en la incidencia de los gliomas de alto grado, con una disminución simultánea de la presentación de gliomas de bajo grado (GBG).[4]

El análisis estadístico muestra la necesidad de protocolizar la atención médica a estos pacientes como forma más efectiva de organizar un proceso de atención complejo, que comienza con el diagnóstico, enfrenta las complicaciones de la cirugía y del tratamiento adyuvante, desafía la invariable recurrencia y termina con la muerte esperada, pero siempre difícil del paciente.

En este protocolo se incluye:

- Tratamiento de tumores gliales de bajo grado de malignidad.
- Tratamiento de tumores gliales de alto grado de malignidad.
- Tratamiento de tumores pineales.
- Tratamiento de tumores de tallo cerebral.

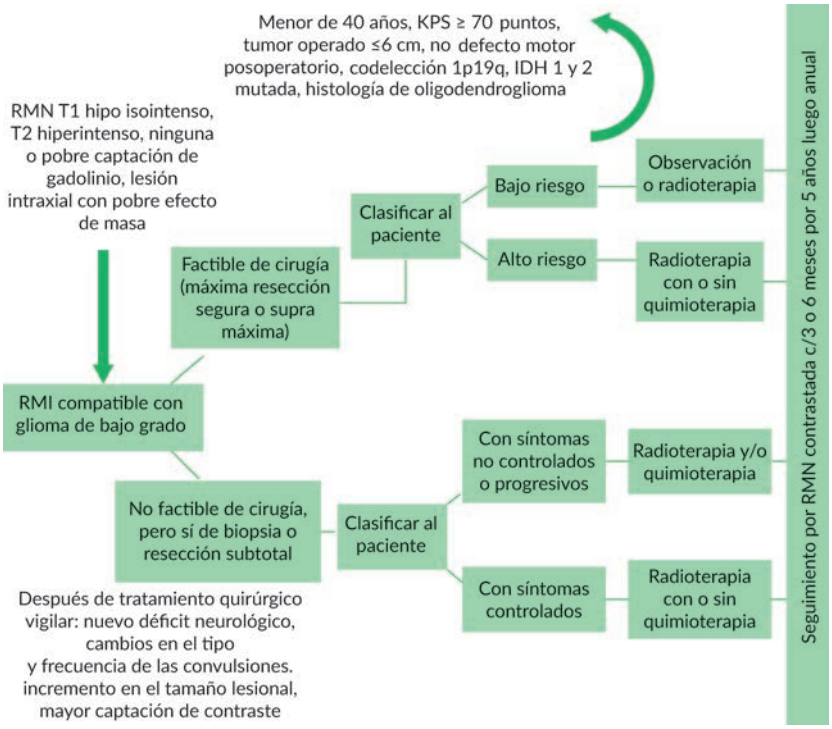
Tumores gliales de bajo grado de malignidad

Las estrategias convencionales para el tratamiento de gliomas de bajo grado son aún controversiales y una de las causas de constante investigación debido a la ausencia de consenso entre la comunidad médica ante el enfoque. El impetuoso auge de recientes ayudas diagnósticas, de localización y tinción tumoral han llevado a considerar tratamientos quirúrgicos resectivos seguros o resecciones supramáximas, además de las opciones ya establecidas como la quimioterapia y radioterapia.

Los gliomas de bajo grado son aquellos que, con estudio histopatológico y con marcadores de progresión, por medio de una previa biopsia, clasifican como grado 1 y 2, entre el sistema de gradación de 1 a 4 de la OMS. Los gliomas grado 1 incluyen lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento expansivo y posibilidad de cura luego de la resección quirúrgica. Los que pertenecen al grado 2 son lesiones con bajo potencial proliferativo, crecimiento infiltrativo y tendencia a la recurrencia. Algunos tienden a progresar a grados mayores.

Las modalidades de tratamiento de las que se depende en la institución son: cirugía máxima segura, biopsia cerebral guiada por neuronavegación o estereotaxia, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia. La figura 28.5 muestra el algoritmo de tratamiento para pacientes con lesiones gliales de bajo grado de malignidad.

El servicio no dispone hasta el momento de las técnicas inmunohistogenéticas que permitan determinar los marcadores tumorales, como el estado de isocitrato deshidrogenasa (IDH), la sobrexpresión de la metilguanina metiltransferasa (MGMT) y la codeleción 1p-19q; aspectos en los que se trabaja. Se considera que las clasificaciones recientes propuestas por la OMS en el 2016 y 2021 se basan en estos aspectos y garantizan el correcto proceso de tratamiento del paciente neurooncológico.



Leyenda: RMN, resonancia magnético nuclear. RMI, resonancia magnética por imágenes. T1 y T2, secuencias de imágenes por RMI.

Fig. 28.5. Algoritmo de tratamiento para pacientes con lesiones gliales de bajo grado de malignidad.

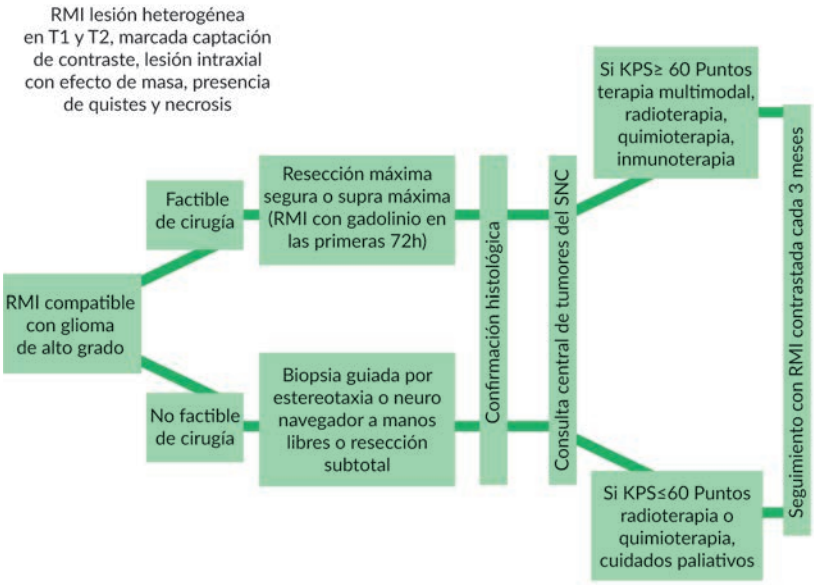
Tumores gliales de alto grado de malignidad

Los gliomas de alto grado son aquellos clasificados como grado 3 y 4. El primero hace referencia a las lesiones con evidencia histológica de malignidad, mitosis, anaplasia y capacidad infiltrativa. Los que tienen grado 4 son lesiones malignas, mitóticamente activas, con tendencia a la necrosis y evolución rápida antes y después de la intervención quirúrgica. En dependencia de la presentación clínica e imagenológica de estas lesiones, se propone tratar a los pacientes por el siguiente algoritmo (fig. 28.6).[5]

Los gliomas de alto grado son tumores que invariablemente van a recidivar y que tienen posibilidad de tratamiento quirúrgico (fig. 28.7), siempre con factores asociados que determinan su pronóstico. Entre los factores que aumentan el riesgo de mortalidad se destacan:

- Edad avanzada (mayor de 50 años).
- Karnofky PS por debajo de 70 puntos.
- Características histológicas iniciales o durante su evolución de glioblastoma.
- Uso reiterado o permanente de corticoesteroides.

- Intervalo de tiempo entre el diagnóstico inicial y la recidiva corto (menos de 6 o 9 meses).
- Tumor que se encuentre en más de un lóbulo cerebral y tomando tractos de sustancia blanca.
- Baja o ninguna posibilidad de tratamiento quirúrgico por presentación multifocal o multicéntrica.
- Realización de la terapia adyuvante posoperatoria en el tiempo que le corresponde.

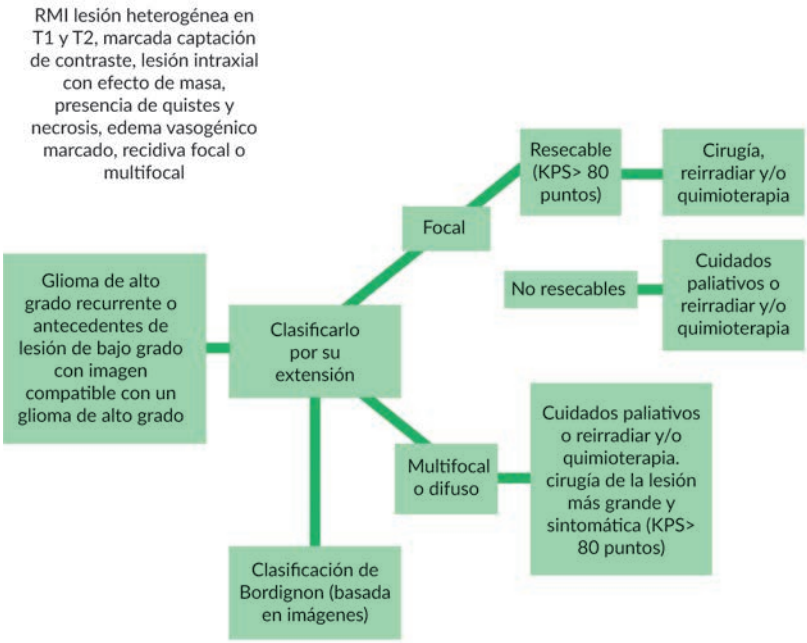


Leyenda: RMI, resonancia magnética por imágenes. T1 y T2, secuencias de imágenes por RMI. KPS, escala de evaluación de capacidad de Karnofsky.

Fig. 28.6. Algoritmo de tratamiento para pacientes con lesiones gliales de alto grado de malignidad.

Clasificación de Bordignon. Basada en resonancia magnética por imágenes (IRM):

- Tipo I. Diseminación leptomeníngea y/o subaracnoidea a través del líquido cefalorraquídeo. IRM con realces leptomeníngeos difusos o nodulares.
- Tipo II. Presenta diseminación subependimaria. IRM con realce del epéndimo por engrosamiento de la membrana basal.
- Tipo III. Lesiones nodulares múltiples del parénquima. Tiene dos formas de expresión:
  - IIIa. Lesiones ubicadas en distintos sectores, explicables por una diseminación a través de fibras blancas (lesión monoclonal).
  - IIIb. Constituido por masas distintas y distantes que no tienen conexión aparente (lesión multiclonal).
- Tipo IV. Ostenta un patrón mixto, donde existe la doble condición expresada en IIIa y IIIb.



Leyenda: RMI, resonancia magnética por imágenes. T1 y T2, secuencias de imágenes por RMI. KPS, escala de evaluación de capacidad de Karnofsky.

Fig. 28.7. Algoritmo para decidir la opción de tratamiento ante pacientes con recurrencia tumoral.

Especificidades de la terapia multimodal:

Cirugía. Constituye el pilar de tratamiento fundamental que determina la supervivencia del enfermo. En los gliomas de alto grado, varios trabajos han reportado que una resección quirúrgica amplia produce una mayor supervivencia que la extirpación parcial o la biopsia.[6,7] La resección máxima segura es el factor pronóstico de mayor impacto en la sobrevida del paciente neurooncológico, con supervivencia a los cinco años de entre el 61 y 100 % frente al 13 al 46 % de los pacientes con resección incompleta.[5]

Los objetivos de la cirugía son:

- Lograr la mayor resección tumoral posible sin añadir nuevo déficit neurológico.
- Disminuir al mínimo la distorsión, compresión y disrupción del tejido cerebral sano.
- Reestablecer la libre circulación del líquido cefalorraquídeo.
- Obtener diagnóstico histológico.
- Lograr la oxigenación del lecho tumoral.
- Garantizar una correcta aplicación de las terapias adyuvantes.

Principios quirúrgicos ante un glioma:

- Realizar resección máxima segura o supramáxima, siempre que sea posible, cuidando el tejido neurológico supuestamente sano.

- Cuidar las estructuras vasculares encefálicas.
- Análisis detallado de los estudios neuroimagenológicos (imprescindible la TAC y la IRM contrastada).
- Realizar adecuada planeación de sitio de la craneotomía y posible extensión de la citorreducción.
- Realizar lobectomía ante tumores polares.
- Realizar la citorreducción guiada por medio imagenológico (neuronavegación, ultrasonido) y/o por contraste tisular (fluoresceína sódica).

Con el paso de los años, muchas técnicas coadyuvantes de imágenes pre- y transoperatorias se han desarrollado con el objetivo de realizar una resección tumoral total de estas lesiones infiltrativas con el mínimo daño al cerebro circundante sano (fig. 28.8), como por ejemplo: la neuronavegación, la resonancia magnética transoperatoria, el ultrasonido transoperatorio, la estimulación cortical y, por último, el uso de colorantes tisulares como el ácido 5-amino levulínico (5-ALA) y la fluoresceína sódica (FS).

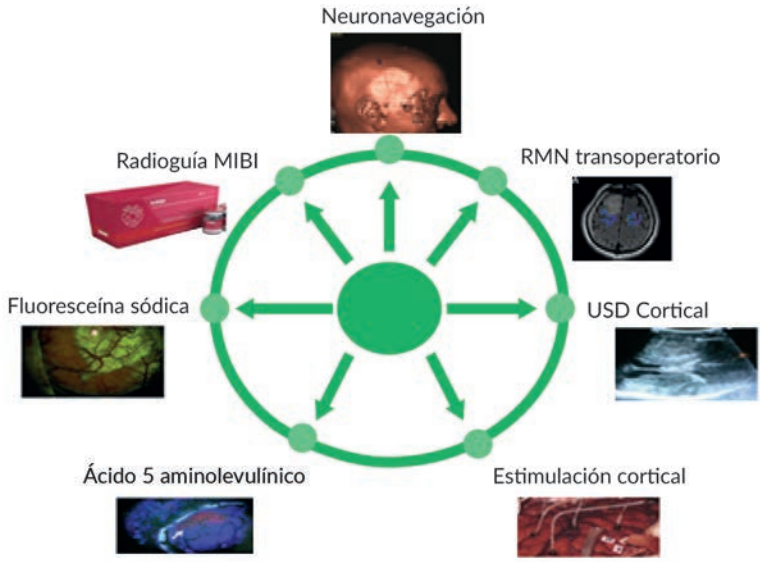
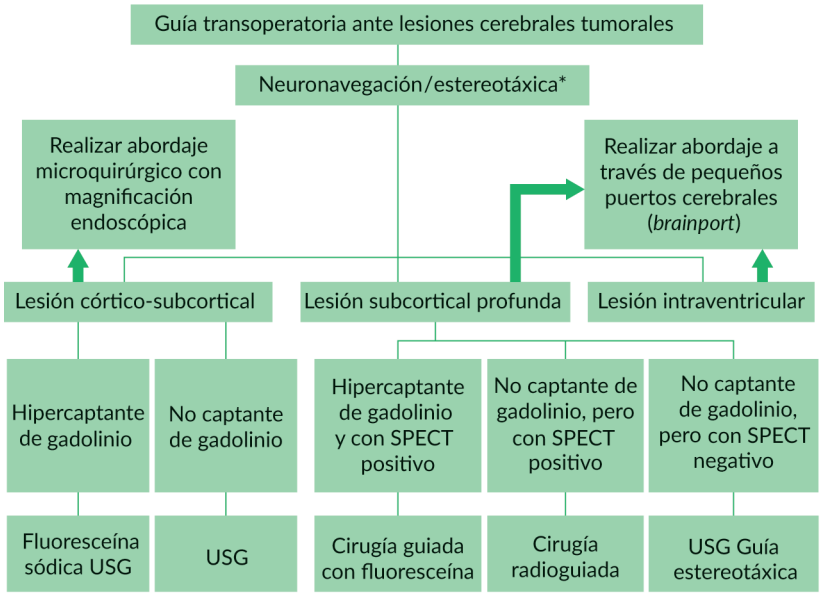


Fig. 28.8. Herramientas neuroncológicas que garantizan la resección tumoral.

Teniendo en cuenta la tecnología existente en el hospital, así como los mecanismos moleculares por los cuales actúa cada técnica para la realización de la citorreducción, se propone el siguiente algoritmo (fig. 28.9).

En relación al cuidado de las áreas cerebrales elocuentes, se considera que el método más seguro y eficaz es el neuromonitoreo transoperatorio, que se realizará en cada cirugía de lesiones situadas en estas áreas.



Leyenda: SPECT, tomografía por emisión de positrón simple. USG, ultrasonograma.

Fig. 28.9. Algoritmo transoperatorio ante lesiones tumorales cerebrales malignas.

Cirugía guiada con fluoresceína (FS). El uso en neurocirugía de la fluoresceína está determinado por las alteraciones de la barrera hematoencefálica que surgen en el microambiente tumoral, específicamente del gliobastoma multiforme y de las metástasis, no así en los gliomas de bajo grado, que permiten aumentar la permeabilidad vascular, por lo que el contraste fluorescente pasa al tejido tumoral. Las áreas de captación de gadolineo en la resonancia magnética nuclear corresponden con las zonas de captación de fluoresceína.

La captación de la fluoresceína por el tumor puede ser observada a simple vista, sin ayuda de la luz ultravioleta, siempre que se administre por vía intravenosa periférica al concluir la craneotomía, a razón de 20 mg/kg. Estas dosis se consideran elevada por otros autores, ya que se asocia a reacciones adversas, sin embargo, son raramente citadas en la literatura. En el caso de contar con el microscopio OPNI Pentero 900, que posee el filtro de luz *Yellow* 506, la dosis debe bajar a 5 mg/kg.[6,7,8]

Cirugía radioguiada (con MIBI). La cirugía radioguiada es una modalidad de cirugía que se introdujo en 1949, cuando Selverston y sus colaboradores utilizaron fósforo radioactivo, en el intento de facilitar la localización tumoral transoperatoria y su remoción completa en pacientes con tumores cerebrales. Esta técnica se ha usado con éxito en la identificación de ganglios centinela en tumores primarios de mama, también en los tumores de próstata, testículo, gastrointestinales, tiroides, paratiroides.[8]

El MIBI (99mTc MIBI, methoxyisobutylisonitrile, MIBI, o sestamibi) es uno de los radiofármacos usados para realizar este procedimiento ya que tiene una amplia disponibilidad

al rico flujo de fotones, lo que mejora la detección de la captación patológica por medio de una cámara gamma. Las propiedades físicas de este radiotrazador lo hacen el de elección para la cirugía radioguiada.

Cirugía guiada con radiofluorescencia. Los gliomas de alto grado, al ser tumores cerebrales primarios y tener un patrón infiltrativo de crecimiento característico, constituyen el blanco ideal para el uso concomitante de MIBI y fluoresceína sódica, en el intento de lograr resecciones tumorales totales y preservar la funcionabilidad del tejido cerebral adyacente. Este procedimiento se denomina "cirugía guiada con radiofluorescencia".

Previo a la inducción anestésica, se administra el MIBI por vía intravenosa, 14 mCi. Una vez concluida la inducción anestésica, se administra al paciente 200 mg de fluoresceína sódica intradérmica en región de abdomen o antebrazo, se espera alrededor de 15 min. Si no presenta ninguna reacción adversa al medicamento, se continúa con el siguiente paso.

Una vez completada la craneotomía y antes de abrir la duramadre, se administra fluoresceína sódica, 20 mg/kg/dosis intravenosa. Transcurridos 5 min, se observa el cambio de coloración en la tumoración, que evidencia tonos desde amarillo claro, hasta amarillo intenso, visibles a simple vista, y permite identificar toda la región claramente teñida de amarillo, para una mejor resección de la lesión.

Teniendo la visualización macroscópica de la lesión, se procede a la segunda etapa de la cirugía, se coloca la mini-gamma cámara portátil (Sentinella®) previo a la realización de la corticotomía, se toma como referencia la imagen de captación del radiotrazador por el tumor y el conteo de captación del radioactivo que este muestre. Ese valor se compara con el del tejido cerebral sano, siendo mayor a nivel tumoral, debido al flujo sanguíneo en su interior, a diferencia del tejido cerebral normal donde la captación es nula, se obtiene una proporción 2:1.49 (fase localizadora).

Las imágenes se toman en varios momentos mientras la exéresis avanza, lo que ayuda al neurocirujano a lograr la mayor resección posible, centrándose solo en el área tumoral (fase citorreductora).[9]

Abordaje a través de pequeños puertos cerebrales para lesiones intraaxiales profundas (cirugía Brainport). En el esfuerzo de facilitar la resección de tumores cerebrales intraparenquimatosos con una mínima lesión de tejido cerebral, se desarrolló la cirugía endoscópica guiada por estereotaxia o endoport. Esta técnica combina la retracción cilíndrica mínimamente invasiva, iluminación y magnificación paralela al endoscopio, y la imagen guiada. En los casos seleccionados, este método de resección de lesiones intracraneales facilita la recuperación neurológica con mínima disrupción de tejido normal, que requiere la remoción del tumor.

Durante el abordaje de lesiones profundas, la endoscopia puede asistir a maniobras microquirúrgicas y controlar su eficacia. Esta metodología es convencionalmente definida como microcirugía asistida por endoscopia.

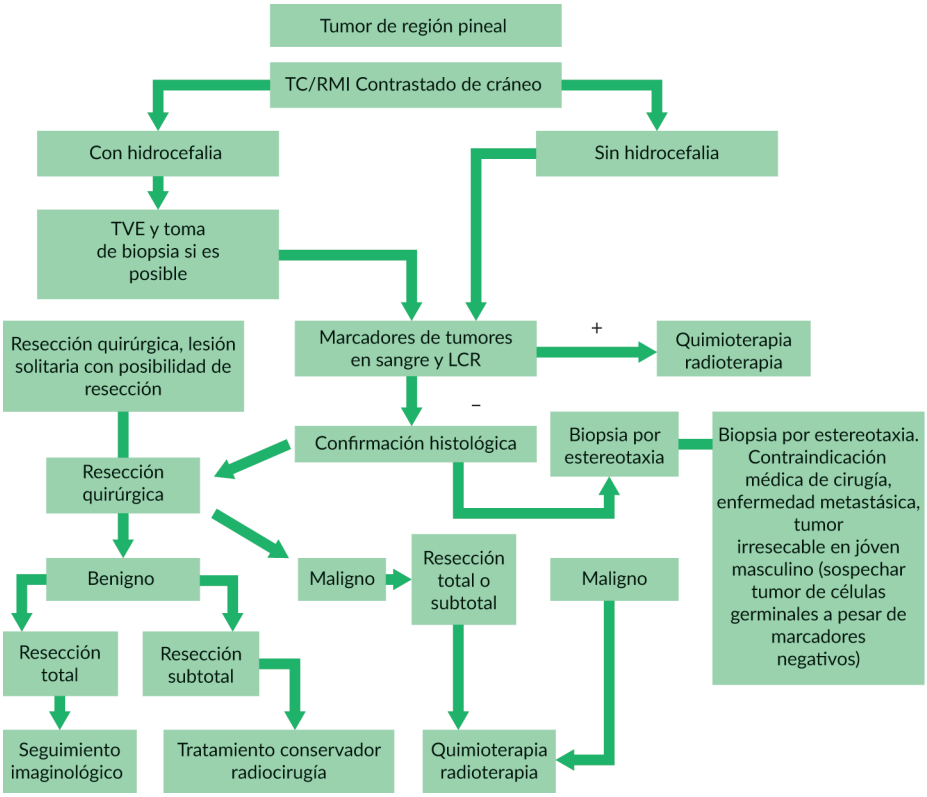
Para el abordaje efectivo de lesiones cerebrales profundas es necesario mayor retracción cerebral por técnicas microquirúrgicas convencionales. La retracción cerebral causa complicaciones como convulsiones, déficit neurológico focal, edema cerebral,

empeoramiento cognitivo e infarto venoso. La endoscopia tiene como ventaja sobre la cirugía convencional que logra la exéresis tumoral con reducción significativa de la retracción cerebral. La técnica es aplicable para la cirugía de tumores (intraparenquimatosos y/o intraventriculares), hematomas intracerebrales, abscesos, quistes y otras lesiones.

Tratamiento médico posoperatorio. Los pacientes operados y con diagnóstico histológico será emitidos a consulta central de tumores del sistema nervioso central para valoración de tratamiento adyuvante (quimio/radio/inmunoterapia).

Tumores de región pineal

Los tumores de la región pineal son infrecuentes, de difícil acceso quirúrgico y limitadas posibilidades de resección debido a su localización en una encrucijada de estructuras neurovasculares.[10] La conducta a seguir ante pacientes con este diagnóstico se expone en el siguiente algoritmo (fig. 28.10) y sus marcadores tumorales en la tabla 28.12.



Leyenda: TVE, tercer ventriculostomía endoscópica. TC/RMI, tomografía computarizada o resonancia magnética por imágenes. LCR, líquido cefalorraquídeo.

Fig. 28.10. Algoritmo de atención ante tumores de región pineal.

Tabla 28.12. Marcadores tumorales de los tumores pineales

Tumor	Beta Gonadotropina coriónica humana	Alfafeto proteína	Fosfatasa alcalina placentaria
Coriocarcinoma	≈ 100 %	-	-
Germinoma	10 – 50 %	-	+
Carcinoma embrionario	-	+	-
Tumor del seno endodérmico	-	+	-
Teratoma inmaduro	-	+	-
Teratoma maduro	-	-	-

Indicaciones para tratamiento quirúrgico:
- Tumores radiorresistentes.
- Tumores benignos.
- Tumores bien encapsulados.
- Tumores malignos sin evidencias de metástasis.
- Pineocitomas.

Seguimiento. En todos los casos se hará mediante:
- Imagenología (resonancia magnética contrastada cráneo, cervical, dorsal y lumbar).
- Marcadores tumorales.
- Evaluación oftalmológica y endocrina.

Tumores de tallo cerebral

Son un grupo heterogéneo de tumores. Tienen tendencia a ser de alto grado mientras más alto estén en el tallo (76 % son de bajo grado) y de bajo grado mientras más bajo estén localizados. Los componentes quísticos y las calcificaciones son raras.

Se clasifican en:
- Difusos: son todos malignos (la mayoría son astrocitomas anaplásicos, el resto glioblastomas). En la resonancia, este tumor se extiende a regiones adyacentes en el eje vertical, con poco crecimiento hacia el obex, permaneciendo intraaxial.
- Cervicomedular: La mayoría (72 %) son astrocitomas de bajo grado. La extensión rostral de este tumor se limita a la unión espinomedular.
- Focal: extensión limitada en la médula (no se extienden hacia el puente o hacia la médula espinal). La mayoría (66 %) son astrocitomas de bajo grado.
- Exofítico dorsal: pueden ser considerados como extensión de tumores focales. La mayoría son gliomas de bajo grado incluyendo astrocitomas pilocíticos y gangliogliomas.

Biopsia. No debe realizarse en lesiones vascularizadas del tallo cerebral, lesiones difusas infiltrantes. lesiones cérvico-bulbares. Puede realizarse en todas las lesiones endofíticas (quísticas, difusas o focales) del tallo cerebral. La biopsia estereotáxica transfrontal-transventricular y transcerebelosa de las lesiones del tallo cerebral constituyen una vía segura y de poco riesgo.

Cirugía indicada en:

- Tumores con componente dorsal exofítico.
- Derivación ventrículo peritoneal asistida por endoscopia, si hay hidrocefalia.

Seguimiento. Resonancia magnética por imágenes simple y contrastada es el estudio de elección para el diagnóstico y seguimiento, debe ser indicada cada 3 meses para lesiones de alto grado y cada 6 meses para lesiones de bajo grado. Los pacientes una vez operados y con diagnóstico histológico, serán valorados en consulta central de tumores para tratamiento adyuvante (quimio/radio/inmunoterapia).

Referencias bibliográficas

1. Lapointe S, Perry A, Butowski NA. Primary brain tumours in adults. Lancet. 2018;392(10145):432–446. DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30990-5
2. Barnholtz-Sloan JS, Ostrom QT, Cote D. Epidemiology of brain tumors. Neurol Clin. 2018;36(3):395-419. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ncl.2018.04.001
3. Tykocki T, Eltayeb M. Ten-year survival in glioblastoma: a systematic review. J Clin Neurosci. 2018;54:7-13. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jocn.2018.05.002
4. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 World Health Organization Classification of Tumor of the Central Nervous System: a summary. Neuro Oncology. 2021:1-21. DOI: https://doi.org/10.1093/neuonc/noab106
5. Cruz-Pérez P, Varela-Baró A, Martínez-Suárez JE, Gutiérrez-Crespo PP, Varela-Baró AV, Coronado-Rosales AE. Caracterización de los pacientes con diagnóstico de glioblastoma multiforme. Acta Médica. 2022;23(1):264 -275. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2022/acm221h.pdf
6. Tejada S, Díez-Valle R, Aldave G, Marigil M, Gallego J, Domínguez PD. Factors associated with a higher rate of distant failure after primary treatment for glioblastoma. J Neurooncol. 2013;116(1):177. DOI: https://doi.org/10.1007/s11060-013-1279-z
7. Schebesch KM, Brawanski A, Hohenberger C, Hohne J. Fluorescein Sodium-guided surgery of malignant brain tumors: history, current concepts, and future project. Turk Neurosurg. 2016;26(2):185-94. Disponible en: https://www.turkishneurosurgery.org.tr/pdf/pdf_JTN_1657.pdf

8. Schebesch KM, Proescholdt M, Höhne J, Hohenberger C, Hansen E, Riemenschneider MJ, et al. Sodium fluorescein-guided resection under the YELLOW 560 nm surgical microscope filter in malignant brain tumor surgery-a feasibility study. Acta Neurochir. 2013;155(4):693-99. DOI: https://doi.org/10.1007/s00701-013-1643-y
9. Chohan MO, Berger MS. 5-Aminolevulinic acid fluorescence guided surgery for recurrent high-grade gliomas. J Neurooncol. 2019; 141(3):517-522. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30097823/
10. López-Arbolay O, Cruz-Pérez P, Gutiérrez-Crespo PP, Ortiz-Machín MM. Lesiones de región pineal. Resultados del tratamiento multimodal. An Acad Cienc Cuba. 2022;12(2):1142-1150. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/aacc/v12n2/2304-0106-aacc-12-02-e1142.pdf

Metástasis cerebral

Peggys Oleydis Cruz Pérez, Miguel Enrique Espinosa Arévalo,
Leslie Magdiel Varona Rodríguez, Concepción del Castillo Carrillo

Los tumores del sistema nervioso central representan el 2,3 % de todas las muertes por cáncer. Las metástasis cerebrales son los tumores más frecuentes, constituyendo más de la mitad de los tumores cerebrales. En Estados Unidos, la incidencia anual de nuevos casos de metástasis es de 170 000 comparado con los 17 000 de tumores cerebrales primarios.[1,2]

Del 15 al 30 % de los pacientes con cáncer desarrollan metástasis cerebrales. En pacientes sin historia de cáncer, las metástasis cerebrales son el síntoma de presentación en alrededor del 15 %, de ellos, del 43 al 60 % tendrá una radiografía de tórax anormal. En el 9 % de los casos, las metástasis cerebrales constituyen el único sitio detectable.[3]

El incremento en la incidencia de metástasis cerebrales se debe a los siguientes factores:

- Mayor supervivencia de los enfermos con cáncer, debido a un incremento de la eficacia en las modalidades de tratamiento (radioterapia, quimioterapia y cirugía), lo que extiende el tiempo de exposición a las posibilidades de metástasis cerebral.
- Mayor supervivencia de los enfermos con metástasis cerebrales, también debido al incremento de la eficacia en las modalidades de tratamiento, lo que predispone a la aparición de nuevas lesiones o recidivas locales.
- Superior alcance de los medios diagnósticos como la tomografía computarizada y la resonancia magnética por imágenes mejorados con contraste, que permiten identificar un mayor número de lesiones.

- La mayoría de los agentes quimioterapéuticos usados sistémicamente no atraviesan la barrera hematoencefálica y algunos debilitan esta barrera facilitando la entrada al sistema nervioso central de las células malignas.
- Incremento en la incidencia del cáncer de pulmón y melanoma, las dos neoplasias que más metastatizan a encéfalo.
- Creciente envejecimiento poblacional.

Criterios de admisibilidad. Todo el paciente adulto mayor de 18 años portador de metástasis cerebral (única o múltiple) con enfermedad primaria conocida o no. Estos pacientes deben tener una expectativa de vida no menor de 3 meses (según el estado sistémico de su enfermedad) y una escala de evaluación de capacidad de Karnofsky (KPS) superior a 40 puntos. Pacientes que expresen su voluntad de ser tratados.

La clasificación, evaluación y seguimiento será realizada en la consulta central de neurocirugía para tumores cerebrales (CNNTC), donde estarán presentes el neurocirujano, el imagenólogo, el patólogo, el radioterapeuta y el oncólogo. Para los pacientes hospitalizados será necesaria la discusión colectiva, para aplicar los criterios del protocolo según metástasis y tipo de tumor primario.

Se excluirán de este protocolo:

- Pacientes portadores de más de 4 lesiones metastásicas intracraneales y primario conocido.
- Pacientes con lesiones raquimedulares metastásicas asociadas a las intracraneales con diagnóstico histológico.
- Pacientes en estado de gestación.
- Pacientes con trastornos hematológicos y/o sépticos importantes no controlados.

Definiciones operativas

Metástasis única. Una sola metástasis encefálica demostrada luego de RMI de cráneo con gadolinio o de preferencia una tomografía por emisión de positrones (PET).

Metástasis solitaria. Presencia de una metástasis encefálica única sin evidencia de otras metástasis extracraneales.

Oligometástasis. Presencia de hasta 3 metástasis encefálicas en ausencia de otras metástasis extracraneales.

Criterios diagnósticos

Se trata de pacientes generalmente de edad avanzada, entre 50 y 60 años. Igual distribución respecto a sexo, pero el cáncer de pulmón es más frecuente en hombres y el de mamas en mujeres. Las metástasis de mama y pulmón juntas constituyen más del 50 % de todas las metástasis cerebrales. Pueden tener antecedentes de cáncer, pero en casi un tercio de los pacientes el tumor primario no se podrá identificar. Las fuentes más frecuentes

de metástasis cerebrales son los canceres de pulmón (30 al 60 %), mama (10 al 30 %), melanoma, riñón y colon, en orden descendente. Es raro de otros lugares como sarcoma y cáncer de vías genitourinarias.[3]

Manifestaciones clínicas.[1,4] Pueden dividirse en:

- Manifestaciones clínicas del tumor primario.
- Manifestaciones de un síndrome general.
- Manifestaciones de hipertensión endocraneana (HTE).
- Forma pseudovascular.
- Manifestaciones según la localización del tumor (focalización).

Manifestaciones clínicas del tumor primario. Se debe realizar un examen físico general y completo: pulmones, mama, abdomen, tiroides, tegumentos, linfadenopatías y tacto rectal.

La forma de presentación de los síntomas, atendiendo a la relación con los síntomas neurológicos se divide en:

- Presentación sincrónica. Menos de 6 meses de diferencia.
- Presentación precoz. Primero aparecen los síntomas del sistema nervioso central y luego de 6 meses se descubre el primario.
- Presentación metacrónica o tardía. Luego de 6 meses del primario, se presenta la metástasis cerebral.

Manifestaciones de un síndrome general. Astenia, anorexia y pérdida de peso que acompaña a estos pacientes.

Manifestaciones de hipertensión intracraneal (por efecto de masa o hidrocefalia obstructiva):

- Cefalea (síntoma más común de presentación en el 50 %).
- Náusea/vómitos.
- Alteraciones del estado mental.

Forma pseudovascular. Puede haber manifestaciones agudas por hematoma intraparenquimatoso espontáneo. Las metástasis que con mayor frecuencia sangran son de coriocarcinoma, melanoma, pulmón, riñón y tiroides.

Síntomas de ataque de isquemia transitorio o ictus, se deben a:

- Oclusión de vasos por el tumor.
- Hemorragia intratumoral, especialmente frecuente en metástasis de melanoma, coriocarcinoma y carcinoma de células renales. También puede ocurrir debido a trombocitopenia.

Manifestaciones según localización (debido a compresión del parénquima o al edema perilesional). Las metástasis cerebrales se pueden encontrar en el parénquima (aproximadamente 75 %) o infiltrando las meninges (meningitis carcinomatosa). El 80 % de las metástasis solitarias se localizan en los hemisferios cerebrales, con preferencia posterior a la fisura

de Silvio en la unión de los lóbulos temporal, parietal y occipital (presumiblemente debido a diseminaciones embólicas de ramas terminales de arteria cerebral media). La mayoría crece en la interfase sustancia gris/blanca.

El cerebelo es sitio común de metástasis, es el tumor de fosa posterior más frecuente en adultos (toda lesión en fosa posterior en adultos se considera una metástasis hasta que se demuestre lo contrario). La diseminación hacia la fosa posterior parece ocurrir vía plexo venoso epidural espinal (plexo de Batson) y las venas vertebrales. Puede haber un debut pseudovascular por infarto o hemorragia en el 15 % de los casos.

Los síntomas se agrupan como:

- Síntomas irritativos: cefalea, náusea, vómitos, convulsiones (15 %) focales o generalizadas.
- Síntomas deficitarios: corresponden a los síndromes de localización lobar y cerebeloso.

Complementarios. Se dividen en 2 grupos aquellos destinados a diagnosticar la metástasis cerebral y los realizados para buscar el órgano primario metastásico.

Complementarios destinados a diagnosticar la metástasis cerebral

Investigaciones de laboratorio en el preoperatorio

Punción lumbar. Se indica una vez descartadas lesiones con efecto de masa. Es útil solo en el diagnóstico de meningitis carcinomatosa (estudio citológico del líquido cefalorraquídeo).

Estudios de imágenes. Estudios convencionales:

Tomografía computarizada (TC):

- Simple. A nivel del parénquima: imagen iso/hipodensa corticosubcortical asociada a edema peritumoral en dedo de guante, usualmente más pronunciado que en casos de tumores primarios infiltrantes. Puede haber hemorragias. Puede ser quística. A nivel de la duramadre: masa focal isodensa (paquimeningitis difusa). En la ventana ósea se observa afectación adyacente de los huesos craneales.
- Contrastada. Usualmente se presentan como masas con realce, bien redondeadas y circunscritas, y constituyen una de las lesiones en anillo. Cuando están presentes múltiples metástasis se cumple la regla de Chamber: “quienquiera que cuente la mayor cantidad de metástasis está en lo correcto”.
- Lesiones supratentoriales aisladas en la tomografía:
  - Metástasis solitaria, aparece en el 50 al 65 % de los casos.
  - Si existe ausencia de historia de cáncer y estudios de búsqueda de primario negativos (presumiblemente esto se aplica si la tomografía de tórax, abdomen y pelvis es negativa) solo el 7 % de las lesiones son metastásicas, el 87 % son primarias y el 6 % son lesiones no neoplásicas.
  - Las lesiones en fosa posterior de un adulto son metástasis hasta demostrar lo contrario.

Resonancia magnética por imágenes (RMI):

- Simple. Imagen nodular iso/hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y FLAIR. Las metástasis de melanoma melanótico y con hemorragias pueden ser hiperintensas en T1.
- Con gadolinio (Gd). Realce intenso, uniforme, punteado, sólido o anular. Requiere altas dosis de gadolinio para visualizar metástasis pequeñas. La lesión puede ser solitaria, múltiple, bien circunscrita, nodular o quística con marcado edema. De gran importancia para el diagnóstico y el seguimiento.

Angiografía. Se indica si hay vascularización anómala del tumor, si hay necesidad de evaluar el estado del polígono respecto al tumor o el de los senos venosos por el abordaje quirúrgico previsto. Evaluar posibilidad de embolización.

Estudios de imágenes. Estudios no convencionales:

Tomografía por emisión de positrones (PET). El incremento de la captación de glucosa y el aumento de la glucolisis se asocia a malignidad. En la PET se usa un análogo de la glucosa: F-fluoro-2-deoxiglucosa (FDG). La baja captación de FDG se considera un buen indicador pronóstico.

Tomografía por emisión de positrón simple (SPECT). Con radioisótopos utilizados en medicina nuclear (gallium, tecnetium, yodo) que actúan como marcadores del flujo sanguíneo.

Espectroscopía por resonancia magnética (MRS). Utiliza la interacción entre los núcleos de hidrógeno y el campo magnético. Detecta el espectro de resonancia de diferentes compuestos químicos. Esto revela información acerca de los metabolitos como colina, creatina, fosfocreatina, lactato, acetil aspartato. La elevación de colina/acetil aspartato, colina/fosfocreatina se ha identificado como un importante marcador de malignidad y propone un método no invasivo para conocer el grado de malignidad. Las metástasis y el glioblastoma muestran lípidos o lípidos/lactato, mientras los gliomas anaplásicos no muestran señal de lípidos.

RMI funcional: útil sobre todo en metástasis en área elocuente.

Tractografía: identifica los tractos de fibras que conectan la corteza con otras partes del cerebro y la médula espinal, específicamente los tractos corticoespinal y corticobulbar, fascículo arqueado, radiaciones ópticas y proyecciones del cuerpo calloso.

Magnetoencefalografía: útil sobre todo en lesiones en área elocuente.

Pruebas neurofisiológicas:

- Electroencefalograma.
- Magnetoelectroencefalograma.

Diagnóstico anatomopatológico:[5]

- Histopatológico:
  - Hallazgos macroscópicos. Masa redondeada, confluente, obscura o blanco grisácea, a veces carmelitosa. Suelen desplazar en vez de infiltrar los tejidos. La consistencia es firme o suave. El contenido puede ser quístico, necrótico, purulento, xantocrómico, mucoide o hemorrágico.

- Hallazgos microscópicos. Habitualmente similares a los de la neoplasia primaria. Necrosis, neovascularización frecuente.
- Inmunohistoquímico. Depende del primario.
- Citogenético.

La formación de metástasis es un fenómeno complejo y se debe a:
- Inactivación de genes supresores tumorales.
- Activación de protooncogenes

Complementarios destinados a la búsqueda del órgano primario. Debe realizarse antes de obtener tejido de la lesión cerebral y cuando se sospecha metástasis cerebral basado en la imagen o hallazgo quirúrgico. La metástasis encefálica única aparece en el 30 % de los casos, en tanto, la solitaria es infrecuente.

Estudios de imagen:
- Radiografía de tórax: para descartar lesión primaria u otra metástasis en pulmón.
- Tomografía de tórax y abdomen, abdomen y pelvis: para descartar primario renal, gastrointestinal o metástasis hepática.
- Survey óseo, gammagrafía ósea: en pacientes con sospecha de tumores que producen metástasis ósea como pulmón, próstata, mama, riñón, tiroides.
- Mamografía en mujeres.
- Ultrasonido de tiroides.

Antígeno prostático específico (PSA) en hombres.

Estudios de laboratorio.

Sangre oculta en heces fecales.

El sitio primario de la metástasis cerebral puede permanecer oculto incluso después de una extensiva evaluación en alrededor del 88 % de los casos.

Recomendaciones terapéuticas

Información general. El tratamiento de la metástasis cerebral requiere de colaboración interdisciplinaria que incluye oncólogo, patólogo, neurocirujano, radiólogo, radioterapeuta, psicólogo. El objetivo general del tratamiento consiste en prolongar la vida con la mayor calidad posible y reducir la frecuencia de muerte neurológica. Con óptimo tratamiento, la vida media de sobrevida de pacientes con metástasis cerebral es de aproximadamente de 26 a 32 semanas, por lo que el tratamiento es fundamentalmente paliativo.[6,7]

Medidas generales. Ingreso. Dependen del estado clínico del paciente.

Tratamiento sintomático y de la hipertensión intracraneal:
- Anticomiciales. Generalmente no es necesario en los pacientes con metástasis de fosa posterior. No se utilizan de forma profiláctica, solo si crisis convulsivas conocidas o luego de la cirugía. Se deben preferir los anticomiciales no inductores enzimáticos (de

elección: lamotrigina, segunda opción: valproato de magnesio, de sodio, la gabapentina no se utiliza de rutina por su pobre acción). La carbamazepina y la fenitoína disminuyen la acción de los corticoesteroides y de fármacos quimioterapéuticos. En pacientes que no han tenido crisis se sugiere descontinuar tras la primera semana de tratamiento.

– Diuréticos (manitol, furosemida): Deben reservarse para cuando sean necesarios, pues tienen efecto de rebote y efectos adversos en pacientes de edad avanzada.
  • Manitol 20 %: 0,25 a 1 g/kg.
  • Furosemida: 1 a 2 mg/kg.
– Esteroides. El tratamiento solo con esteroides aumenta la supervivencia a 3 meses. Se utiliza usualmente dexametazona (ámpula 4 y 8 mg; tableta 0,75 y 4 mg) de 10 a 20 mg intravenoso, seguido de 6 mg cada 6 h por 2 o 3 días, luego se pasa a vía oral con 4 mg/día. Para rápida acción en pacientes sin esteroides, utilizar metilprednisolona.
– Antiácidos.
– Analgésicos.

Tratamiento específico. Depende de:

– Factores que dependen del paciente: edad, valor del nivel de capacidad funcional (índice de Karnofsky; KPS), antecedentes patológicos personales de enfermedades que contraindiquen la cirugía, deterioro cognitivo.
– Factores que dependen de la enfermedad primaria: localización, estadiaje (control del primario), variante histológica (radio y quimiosensibilidad).
– Factores que dependen del tumor metastásico: número (única, múltiple), localización (profunda, lóbulo temporal, área elocuente), tamaño, presencia de efecto de masa, síntomas de hipertensión intracraneal.

Modalidades terapéuticas

Cirugía resectiva tumoral (guiada o no por estereotaxia, lesionectomía pura o supramarginal). [6-9] Tiene como objetivos:

– Establecer diagnóstico.
– Mejorar los síntomas neurológicos y la hipertensión endocraneana.
– Prolongar la supervivencia global y el control local.
– Reducir necesidad de uso de esteroides.
– Mortalidad debe ser menor del 5 %.

Indicaciones en lesiones únicas:

– Enfermedad primaria controlada y expectativa de vida superior a 3 meses.
– KPS igual o mayor a 70.
– Lesión accesible (no en tallo, no en tálamo o ganglios basales).
– Lesión en área no elocuente (relativo, pues muchas se operan).

- Lesión mayor de 1 cm (a las menores de 1 cm les corresponde radiocirugía, entre 1 y 3 existe controversia, y mayor que 3 cirugía).
- Lesión sintomática o con peligro para la vida (lesiones de fosa posterior o grandes lesiones del lóbulo temporal).
- Tumor primario conocido que es relativamente radiorresistente (la cirugía raramente se indica en metástasis no tratadas de carcinoma de células pequeñas, por su alta radioquimiosensibilidad).
- En carcinoma de células pequeñas recurrente luego de la radioterapia.
- Diagnóstico desconocido (alternativamente considerar biopsia estereotáxica).
- Para metástasis cerebrales profundas y accesibles, utilizar la técnica del abordaje endoscópico a través de pequeños puertos cerebrales (*brainport).*

La resección quirúrgica en pacientes con enfermedad sistémica progresiva y/o deterioro neurológico significativo está injustificada. En pacientes con diagnóstico reciente de cáncer, la craneotomía puede retrasar el tratamiento sistémico por semanas.

Indicaciones en metástasis múltiple:

- Una lesión particularmente accesible que es claramente sintomática y/o pone en peligro la vida (lesiones de fosa posterior o grandes lesiones del lóbulo temporal) o tiene más de 3 cm. Esto consiste en tratamiento paliativo. Se resecará solamente la sintomática y el resto con radioterapia holocraneal o radiocirugía (tratamiento multimodal).
- Lesiones múltiples que pueden ser todas completamente resecadas (si se resecan todas las lesiones, la supervivencia y la mortalidad son similares a la única. No así cuando se dejan lesiones). Más de 4 lesiones no son candidatos para resección.
- No hay diagnóstico (primario desconocido): considerar biopsia estereotáxica.

Ventajas de la resección quirúrgica:

- La resección completa de la lesión reduce la hipertensión endocraneana por efecto de masa y la irritación directa del parénquima cerebral.
- Provee muestra de tejido para establecer o confirmar diagnóstico.
- Puede aportar cura local si se realiza una resección total.

Se excluyen de la cirugía:

- Tumores radiosensibles (carcinoma de células pequeñas, linfomas no primarios).
- Expectativa de vida menor de 3 meses (se tratarán con radioterapia holocraneal).
- Lesiones múltiples (si existen 2 lesiones situadas en áreas no elocuentes pueden ser resecadas).
- Lesiones situadas en regiones funcionales (corteza motora, cápsula interna) o contiguas a grandes vasos sanguíneos intracraneales.

Biopsia estereotáctica. Tiene como objetivo establecer diagnóstico con la mínima morbimortalidad.

Indicaciones:

- Lesiones no apropiadas para la cirugía (lesiones profundas o múltiples).
- Pacientes en los que se contraindica la cirugía por mala condición médica, mala condición neurológica, enfermedad sistémica activa.
- Para determinar diagnóstico: cuando es posible otro diagnóstico (no hay otro sitio de metástasis, largo intervalo entre el primario y la detección de la metástasis cerebral).
- Negativa del paciente o familiar para otro procedimiento quirúrgico.

Contraindicaciones absolutas para la biopsia:

- Lesiones altamente vascularizadas o sospechosas de ser vasculares.
- Lesiones situadas en la región de la ínsula o dentro de la fisura silviana, por el alto riesgo de daño a grandes vasos.
- Presencia de trastornos de la coagulación o plaquetarios, infecciones asociadas.
- Mal estado general del paciente.
- Localización en tallo cerebral.

La biopsia puede realizarse por método estereotáctico (guiado por TAC o RMN) o a mano libre. Se realizará con anestesia local y de forma ambulatoria, siempre que el estado general del paciente lo permita.

Modalidades de radioterapia. Se clasifican de la siguiente forma:[10]

- Radioterapia externa:
  - Radioterapia externa a cráneo completo (holocraneal; RTH).
  - Radioterapia conformada (de intensidad modulada).
- Radioterapia interna:
  - Radiocirugía.
  - Braquiterapia.
- Combinación.

Radioterapia holocraneal (Cobalto-60) (tratamiento estándar). Tiene como objetivos:

- Impedir la aparición de nuevas metástasis.
- Actuar sobre micrometástasis no diagnosticadas.
- Detección de la mitosis.
- Reducción de la masa tumoral.
- Efecto sobre la angiogénesis.
- Mejorar la supervivencia global.

Indicaciones. La efectividad del tratamiento depende del tipo histológico (tabla 28.13).

Tabla 28.13. Recomendación de modalidad de radioterapia según radiosensibilidad de las metástasis encefálicas

Radiosensibilidad	Tumor	Modalidad recomendada
Radiosensible	Cáncer de pulmón de células pequeñas Germinoma Linfoma Leucemia Mieloma múltiple	Radioterapia holocraneal
Moderadamente sensible	Cáncer de mama	Tratamiento focal y radioterapia holocraneal
Moderadamente resistente	Cáncer de colon Cáncer de pulmón de células no pequeñas	
Altamente resistente	Cáncer de tiroides Cáncer renal (10 % responde) Melanoma Sarcoma Adenocarcinoma	Tratamiento focal (la radiocirugía parece ser mejor que radioterapia holocraneal en estos casos)

Puede administrarse:
- Como parte del tratamiento en pacientes sin criterio de cirugía.
- Radioterapia holocraneal profiláctica: De forma profiláctica en pacientes luego de la resección de carcinoma de células pequeñas (no afecta la supervivencia).
- Radioterapia holocraneal posquirúrgica: usualmente recomendada luego de la resección tumoral de la metástasis, especialmente en pacientes con carcinoma de células pequeñas en los que se sospechan micrometástasis cerebrales.

Radiocirugía estereotáctica con o sin marco relocalizable. Modalidades:
- Gamma Knife: única y alta dosis de fotones (monodosis de 12 a 25 Gy). El colimador permite alcanzar objetivos de 4 a 8 mm de diámetro.
- LINAC: utiliza un acelerador lineal enviando una dosis homogénea de fotones.

Objetivos: Suministrar una alta dosis radiobiológicamente permisible debido a la confluencia de múltiples haces en un área focal del encéfalo, para detener o estabilizar el crecimiento de la lesión. Se habla de fracaso cuando existe progresión, aunque el aumento de tamaño a veces no es crecimiento si no radionecrosis.

Indicaciones:
- Metástasis sólidas menores a 3 cm.
- Tumores localizados profundamente o en áreas funcionales.
- Menos de 4 lesiones (controvertido).
- Metástasis de cáncer de mamas o melanoma que son radiorresistentes.
- Recurrencia de metástasis luego de radioterapia holocraneal.
- En combinación con radioterapia holocraneal.
- Radiocirugía al lecho tumoral luego de resección quirúrgica.

Braquiterapia estereotáctica. Tiene como objetivos:
- Detección de la mitosis.
- Reducción de la masa tumoral.
- Efecto sobre la angiogénesis.
- Mejorar la supervivencia global.

Indicaciones: 1 o 2 lesiones menores de 4 cm no resecables o de localización profunda y en áreas elocuentes.

Exclusión en el caso de:
- Pacientes con más de dos lesiones metastásicas.
- Hipertensión endocraneana.
- Edema cerebral maligno visible en tomografía con desplazamiento de más de 0,5 cm de las estructuras de la línea media intracraneal.

Implante de isótopo radioactivo intersticial (Iridum-192 o I-125, según disponibilidad del mismo). Puede combinarse su aplicación con la radioterapia siempre que la sumatoria de la dosis de radiación entre ambos no supere los 100 a 120 Gy para evitar la radionecrosis cerebral.

Quimioterapia. Tiene como objetivos. inhibir la síntesis de ADN, la angiogénesis, la acción de los factores de crecimiento y la transmisión de avisos celulares.

Indicaciones:
- Tumores altamente quimiosensibles: cáncer de pulmón de células pequeñas.
- Puede posponer la radioterapia holocraneal en tumores de células germinales.

Los agentes dependen de:
- Tratamiento de la enfermedad de base.
- Tratamiento órgano-especifico (del cerebro): temozolamida.
- El tratamiento intratecal se utiliza en las metástasis en leptomeninges y el más usado es el methotrexate.

Terapia biológica. Tiene como objetivo actuar sobre el hospedero aumentando la respuesta inmune del hospedero y restaurando los mecanismos de defensa. Inhibir el crecimiento del cáncer.

Modalidades:
- Estimulantes inmunes no específicos: bacterias o productos bacterianos que activan el sistema inmunitario (por ejemplo: levamisol).
- Citoquinas: interferón gamma, entre otros.
- Terapia celular adoptiva: constituida por las llamadas células asesinas. Se obtiene de crear linfocitos antitumorales en un cultivo de una línea tumoral específica o, mejor aún, del mismo tumor del hospedero.

- Anticuerpos monoclonales: bloquean o activan un receptor específico (por ejemplo: receptor del factor de crecimiento epidérmico). Se aplican en todos los tumores susceptibles de ser tratados.
- Terapia génica (alteración de la biología celular).

Seguimiento. La RMI contrastada es el estudio más importante, se realizará 48 a 72 h en el posoperatorio. Realizar RMI contrastada cada 2 o 3 meses durante el primer año, luego cada 4 o 6 meses de por vida o ante cualquier nuevo síntoma o signo neurológico.

La tabla 28.14 muestra el algoritmo terapéutico ante la metástasis cerebral. Se excluyen las infiltraciones de origen hematógeno y la metástasis de pulmón de células pequeñas por su radioquimiosensibilidad.

Tabla 28.14. Algoritmo terapéutico ante la metástasis cerebral

Situación clínica				**Conducta**
Cáncer Primario desconocido o Diagnóstico no confirmado				**Biopsia estereotáctica o Resección quirúrgica**
Cáncer Primario conocido	No controlado Supervivencia estimada < 3 meses (ver escalas pronósticas) KPS menor o igual a 70 Edad mayor a 65 años			Radioterapia holocraneal Cuidados paliativos
	Controlado Supervivencia estimada > 3 meses KPS mayor de 70 Edad menor de 65 años	Metástasis cerebral única	Sintomática, grande, o lesión accesible	Resección quirúrgica Radioterapia holocraneal
			Asintomática, pequeña o inaccesible	Radiocirugía estereotáctica Radioterapia holocraneal
		Metástasis cerebral múltiple	Con una lesión única grande que compromete la vida o produce efecto de masa	Resección quirúrgica para la lesión + Radioterapia holocraneal para el resto
			≤ 3 lesiones: sintomáticas y que puedan ser resecada	Resección quirúrgica + Radioterapia holocraneal o Resección quirúrgica + Radioterapia holocraneal
			≤ 3 lesiones: que no pueden ser removidas	Radioterapia holocraneal o Resección quirúrgica + Radioterapia holocraneal
			>3 lesiones: no efecto de masa y sin criterio quirúrgico	Radioterapia holocraneal

Escalas pronósticas (tabla 28.15):

- Clase I. Mejores beneficios.
- Clase II. La mayoría de los pacientes está en este grupo y el beneficio no es preciso.
- Clase III. Pacientes no han demostrado tener beneficio con las terapias.

Tabla 28.15. Clasificación del análisis particional recursivo (APR) del Grupo Oncológico de Radioterapia

Criterios	Clase I	Clase II	Clase III
KPS	> 70	> 70	< 70
Edad	< 65	> 65	> 65
Estado de la enfermedad sistémica	Controlada	No controlada	No controlada
Presencia de metástasis extracraneal	No	Si	Si
Supervivencia media (meses)	7,1	4,2	2,3

Criterios de evaluación:[3]

- Tiempo de sobrevida. Tiempo calculado a partir del diagnóstico de la metástasis y del momento del inicio de cualquiera de las variantes de tratamiento.
- Tiempo de progresión. Tiempo en el cual el paciente progresa a partir del tratamiento
- Respuesta al tratamiento:
  - Completa: desaparición de la lesión.
  - Parcial: reducción de al menos 30 % del diámetro mayor de la lesión.
  - Enfermedad estable: reducción menor de 30 % o un aumento del diámetro menor de 20 % (no clasificable como estable o como progresiva).
  - Progresión: aumento de al menos 20 % del diámetro mayor de la lesión.

Información al paciente y sus familiares. Se incluirá en la historia clínica del paciente el modelo de consentimiento informado confeccionado una vez que se decida tratamiento neuroquirúrgico, donde debe comunicarse al paciente y sus familiares del diagnóstico clínico, opciones terapéuticas y posibles complicaciones de la cirugía, incluyendo aquellas que comprometan la vida del paciente o creen secuelas. La aprobación de dicho consentimiento debe incluir la firma del paciente, sus familiares o un testigo imparcial, en caso de afectación de conciencia del paciente. Cada variante terapéutica posterior a la cirugía debe llevar el modelo de consentimiento existente para cada ensayo clínico.

Anexo 1. Nivel de capacidad funcional, índice de Karnofsky (KPS):

- 100. Normal.
- 90. Capaz de llevar una actividad normal, signos o síntomas menores de la enfermedad
- 80. Capaz de llevar una actividad normal con esfuerzo, algunos signos o síntomas de la enfermedad.
- 70. Autocuidado, incapaz de llevar una actividad normal o hacer un trabajo activo.

- 60. Requiere asistencia ocasional, pero es capaz de atender a la mayoría de las necesidades propias.
- 50. Requiere considerable asistencia y atención medica frecuentes.
- 40. Discapacidad, requiere cuidados y asistencia especiales.
- 30. Con discapacidad grave, hospitalización indicada, aunque la muerte no es inminente.
- 20. Muy enfermo; necesaria la hospitalización, es necesario el tratamiento de soporte.
- 10. Moribundo, proceso fatal progresando rápidamente.
- 0. Fallecido.

Referencias bibliográficas

1. Barnholtz-Sloan JS, Ostrom QT, Cote D. Epidemiology of brain tumors. Neurol Clin.2018;36(3):395–419. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ncl.2018.04.001
2. Varona LM, Sánchez I, Cáceres H, González J, Cruz PO, Castillo C, Estrada Y. Caracterización de los tumores del sistema nervioso central en adultos. Revista Cubana de Acta Médica. 2019;20(2):e07. Disponible en: http://revactamedica.sld.cu
3. Achrol AS, Rennert RC, Anders C, Soffietti R, Ahluwalia MS, Nayak L, et al. Brain metastases. Nat Rev Dis Primers.2019 Jan 17; 5(1),5. DOI: https://doi.org/10.1038/s41572-018-0055-y
4. Akash J. Patel, Frederick F. Lang, Dima Suki, David M. Wildrick, Raymond Sawaya. Metastasic Brain Tumors. In: Winn HR. Youmans. Neurological Surgery. 8th. ed. Elsevier 2016, 4644-89.
5. Louis DN, Perry A, Wesseling P, Brat DJ, Cree IA, Figarella-Branger D, et al. The 2021 World Health Organization Classification of Tumor of the Central Nervous System: a summary. Neuro Oncology. 2021:1–21. DOI: https://doi.org/10.1093/neuonc/noab106
6. Sankey EW, Tsvankin V, Grabowski MM, Nayar G, Batich KA, Risman A, et al. Operative and peri-operative considerations in the management of brain metastasis. Cancer Med. 2019;8(16),6809–6831. DOI: https://doi.org/10.1002/cam4.2577
7. Fecci PE, Champion CD, Hoj J, McKernan CM, Goodwin CR, Kirkpatrick JP, et al. The evolving modern management of brain metastasis. Clin Cancer Res. 2019;25(22):6570–6580. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8258430/
8. Jennings JE, Kassam AB, Fukui MB, Monroy-Sosa A, Chakravarthi S, Kojis N, et al. The surgical white matter chassis: a practical 3-dimensional atlas for planning subcortical surgical trajectories. Oper Neurosurg (Hagerstown). 2018;14(5):469-482. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28961936/
9. Valiente M, Ahluwalia MS, Boire A, Brastianos PK, Goldberg SB, Lee EQ, et al. The evolving landscape of brain metastasis. Trends Cancer. 2018;4(3):176-196. DOI: https://doi.org/10.1016/j.trecan.2018.01.003
10. Jenkinson MD, Haylock B, Shenoy A, Husband D, Javadpour M. Management of cerebral metastasis: Evidence-based approach for surgery, stereotactic radiosurgery and radiotherapy. Europ J Cancer. 2011; 47(3):649-55. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejca.2010.11.033

Protocolización
DE LA ASISTENCIA MÉDICA
ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS
TOMO 2

Capítulo 29

Angiología

Aneurisma aórtico abdominal infrarrenal

Osvaldo Eliseo Musenden, María Luisa García Lizame,
Yanela Peguero Bringuez, Orestes Díaz Hernández

Los aneurismas de la aorta abdominal se definen como la dilatación de más del 50 % del diámetro normal de la aorta. Bajo esta definición, y considerando que el diámetro normal es de 1,5 a 2,4 cm, puede establecerse el diagnóstico de un aneurisma aórtico cuando el diámetro transverso es igual/mayor a 3 cm. La localización mayor corresponde a la aorta infrarrenal, mientras que los del sector suprarrenal representan alrededor del 5 %.[1]

Como elemento histórico relevante se destaca la primera reparación exitosa de un aneurisma aórtico abdominal realizada por Dubost mediante el remplazo del saco aneurismático por un homoinjerto en París, hace más de medio siglo.[2] Desde esa fecha, el progreso en el tratamiento del aneurisma aórtico abdominal ha experimentado importantes avances, tanto en la calidad de las prótesis vasculares como en las técnicas quirúrgicas y el manejo anestésico.[3]

El tratamiento convencional del aneurisma aórtico abdominal (AAA) es el reemplazo quirúrgico de la aorta dilatada por una prótesis de dacrón. En los últimos años, el control de los factores de riesgo y el progreso en el manejo perioperatorio ha disminuido la mortalidad quirúrgica entre el 0,7 y 5 %.[4]

La creciente asociación de la cardiopatía isquémica y del síndrome metabólico en pacientes candidatos a reparación convencional del aneurisma puede tener una influencia negativa en la evolución perioperatoria.[5,6,7] Se reporta en la literatura que la sobrevida alejada alcanza el 70 % a 5 años, con una muy baja incidencia de complicaciones relacionadas con el reemplazo protésico.[8]

El seguimiento evolutivo de estos pacientes es eminentemente ecográfico. El ultrasonido abdominal es de vital importancia en la pesquisa y la detección

precoz. La tomografía axial computarizada ofrece información más precisa de la anatomo-morfología aneurismática, su relación con el plano renal y permite establecer la estrategia quirúrgica y el sitio de pinzamiento. La aortografía se reserva cuando existan dudas con el plano renal o enfermedad aterosclerótica asociada.

El protocolo está encaminado a normar los procesos de reparación electiva convencional del aneurisma de la aorta abdominal y de las arterias iliacas. Para la consecución de este propósito se cuenta con un colectivo de cirujanos vasculares entrenados para este tipo de intervención, apoyados por el servicio de anestesiología y la unidad de cuidados intensivos para el monitoreo perioperatorio. Esto viene precedido por el proceso diagnóstico, donde juega un papel cardinal el servicio de Imagenología mediante la realización de la ecografía de la aorta abdominal y la angiotomografía. Por lo que el presente protocolo tiene como objetivos principales:

- Establecer el diagnóstico precoz como medida de prevención de la ruptura aneurismática.
- Disminuir la frecuencia de complicaciones perioperatorias.
- Aumentar la esperanza de vida en los pacientes intervenidos.

Diagnóstico y tratamiento

A todos los pacientes se les realiza estratificación del riesgo cardiaco previo al tratamiento quirúrgico en el que participa el Servicio de Cardiología, con el propósito de disminuir la morbimortalidad de causa cardiaca. La metodología diagnóstica para el riesgo cardiaco incluye electrocardiograma, ecocardiograma, determinación de calcio coronario y, eventualmente, coronariografía diagnóstica y terapéutica para el paciente que lo requiera.

Otras valoraciones preoperatorias incluyen:

- Función respiratoria: radiografía de tórax y espirometría.
- Función renal: creatinina, filtrado glomerular calculado, proteinuria de 24 h y ultrasonido renal con flujometría Doppler.
- Analítica sanguínea: hemoquímica, hemograma, coagulograma, pruebas funcionales hepáticas, proteína C reactiva.
- Estudio microbiológico: serología, HIV, exudado nasofaríngeo y urocultivo.

El algoritmo para los pacientes con aneurisma de la aorta abdominal asintomático refleja la estrategia quirúrgica de acuerdo al tamaño del aneurisma:

- En el caso de una dilatación mayor de 5 cm, se tendrá en cuenta el estado general del paciente, sobre todo las manifestaciones clínicas cardiológicas.
- De tener menos de 4 cm, se valorará la expansión del mismo y la terapéutica futura.
- En caso del sexo femenino, se repara todo aneurisma que rebase los 4,9 cm.

Se puede considerar que el momento quirúrgico para la reparación de un aneurisma de la aorta abdominal depende del desarrollo del mismo. Si el crecimiento se produce a

un ritmo inferior a 0,2 cm/año, las posibilidades de ruptura son muy escasas. Pero si el crecimiento supera los 0,4 cm/año, la posibilidad de ruptura aumenta y debe ser operado lo antes posible.

Los recursos materiales están representados por las prótesis vasculares de material sintético de dacrón o teflón, con cubiertas anilladas o no, con sustancias antitrombóticas en su interior. Además, están las suturas vasculares y los medicamentos específicos.

La reparación convencional del aneurisma aórtico consiste en la técnica de aneurismectomía y sustitución protésica modalidad de saco *in situ*. El tipo de injerto dependerá de la extensión del proceso aneurismático:

- Si existe cuello distal, se empleará la modalidad aorto-aórtica.
- Si están involucradas las iliacas, se utilizará la modalidad aorto-biiliaca.
- Si existe enfermedad aterosclerótica severa de iliacas, se realizará la técnica aorto-bifemoral.

La figura 29.1 muestra el algoritmo de diagnóstico y tratamiento del aneurisma aórtico abdominal infrarrenal.

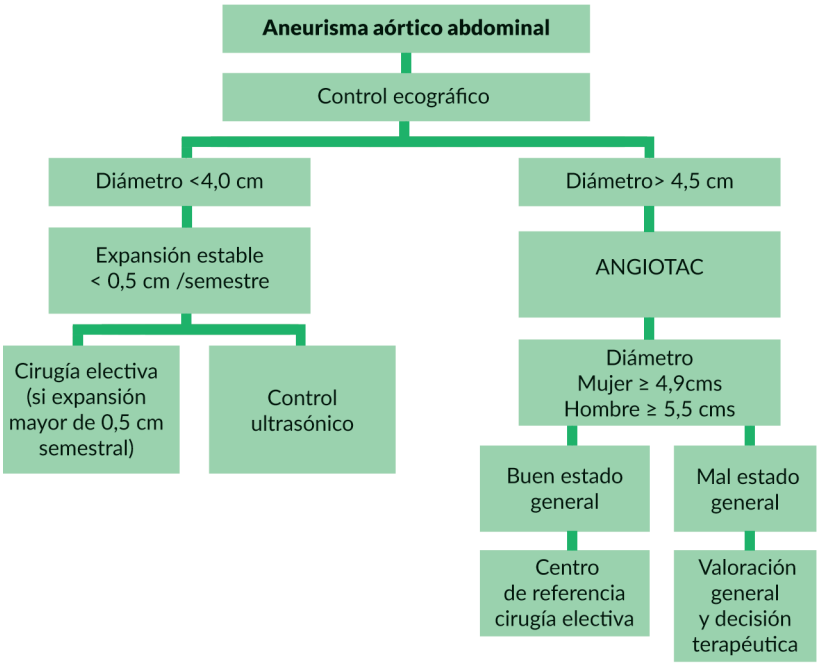


Fig. 29.1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento del aneurisma aórtico abdominal infrarrenal.

Referencias bibliográficas

1. Pamer RJ, Ruiz CL. Aneurismas de la aorta abdominal. En: Ballesteros D. Apuntes de patología cardiovascular. Angiología y Cirugía Vascular. Vol II. España: Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha, 2021. p. 79-93.

2. Carrillo-Esper R, Andrade-Montes de Oca G. Aneurisma de aorta abdominal. Med Sur. 2013;20(2):127-129. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2013/ms132i.pdf
3. Chèrcoles-Cazate L, Fong-Estrada J, Sánchez-de-la-Guardia D. El reto del aneurisma de la aorta abdominal para especialistas en medicina general integral e internistas. Rev Cubana Med. 2021;60(4). Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmed/cm-2021/cm214q.pdf
4. Hondares Guzmán MC, Tuero Maruri CE, Triana Mantilla ME, Hernández Seara A, Viña Cisneros H. Complicaciones posquirúrgicas en pacientes con aneurisma de la aorta abdominal operados electivamente. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2021;22(2): e278. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/ang/v22n2/1682-0037-ang-22-02-e278.pdf
5. Díaz Hernández O, González Vega H. Impacto de del riesgo cardiaco sobre la aneurismectomia. Rev Cubana Cir. 2000;39(1):[aprox.24p]. Disponible en: https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=5747#
6. Musenden Osvaldo E, Gracida Álvarez V, Peguero Bringuez Y, García Lizame ML, Puig Águila D, Piedra González R. Riesgo coronario en pacientes con enfermedad arterial periférica tributarios de tratamiento quirúrgico. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2019;20(2). Disponible en: https://revangiologia.sld.cu/index.php/ang/article/view/45/32
7. García Lizame ML, Pentón Bassa B, Musenden Osvaldo E, Peguero Bríngnez Y, Díaz Hernández O, Hidalgo Costa T. Influencia del síndrome metabólico en los resultados de la cirugía del sector aorto-iliaco. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2018;19(1):3-16. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372018000100002&lng=es
8. Bahia SS, Holt PJ, Jackson D, Patterson BO, Hinchliffe RJ, Thompson MM, Karthikesalingam A. Systematic review and meta-analysis of long-term survival after elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair 1969-2011: 5 Year survival remains poor despite advances in medical care and treatment strategies. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2015;50(3):320–330. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.05.004

Enfermedad esteno-oclusiva aorto-femoral por aterosclerosis obliterante

Juan Carlos García Ruiz, María Luisa García Lizame, Osvaldo Eliseo Musenden, Boris Torres Cuevas

La enfermedad arterial periférica afecta en el mundo alrededor de 200 millones de personas y se considera la mayor causa de hospitalización, con riesgo de amputación de la extremidad afectada y muerte debido a la enfermedad *per se* o sus complicaciones.[1] La enfermedad arterial periférica (EAP) afecta entre el 15 y 20 % de los sujetos mayores de 70 años. La prevalencia aumenta linealmente con la edad, teniendo en cuenta que a nivel internacional existe un envejecimiento poblacional. Se puede decir que incide entre el 10 y 15 % de los adultos mayores entre 60 y 70 años, y es probable que sea aún mayor si se analiza a los sujetos asintomáticos.[2]

En los Estados Unidos se ha estimado que existen entre 8 y 12 millones de personas afectadas.[3]Según el estudio Framingham, 6/10 000 hombres y 3/10 000 mujeres entre 30 y 44 años y 61/10 000 hombres y 54/10 000 mujeres entre 65 y 74 años presentaron enfermedad arterial periférica.[4] Un metaanálisis realizado en Estados Unidos en el 2013 mostró que en 83 000 pacientes analizados bajo los criterios de la clasificación de los estados de Fontaine, la prevalencia estuvo entre 0,11 y 1,59 %.[5]

En el Anuario Estadístico de Salud publicado por el Ministerio de Salud Pública de Cuba en el 2017 se informó que las enfermedades de las arterias, arteriolas y vasos capilares fueron la séptima causa de muerte en ese año. A pesar de esto, no cuantifican por separados la enfermedad arterial periférica, por lo que su valor real no está estimado.[6] El advenimiento de diversos métodos no invasivos de examen, han permitido diagnosticar con más exactitud el

sitio del fenómeno oclusivo. La cirugía revascularizadora (endarterectomía, derivaciones protésicas) ha sido reconocida como una solución válida en el tratamiento de las lesiones estenoclusivas del sector aortoilifemoral. El sector aorto-iliaco se destaca por ser la primera localización en que el tratamiento endovascular ha sido utilizado y reconocido como una alternativa efectiva, y en muchos casos ha desplazado a la cirugía como el tratamiento de elección con resultados similares a los procederes convencionales en cuanto a permeabilidad y morbilidad.

Los objetivos del presente protocolo van encaminados a:

- Disminuir la tasa de amputaciones en pacientes con diagnóstico de enfermedad arterial periférica.
- Mejorar la calidad de vida de pacientes que sufren claudicación intermitente.
- Disminuir la mortalidad asociada a esta entidad.

Enfermedad arterial periférica. La enfermedad obliterativa del segmento aorto-iliaco se caracteriza por un estrechamiento y oclusión progresiva, generalmente aterosclerótico, con preferencia por la bifurcación aórtica.[7,8] Es una de las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis, que afecta a la aorta y sus ramas terminales, se caracteriza por la estenosis u oclusión de la luz arterial debido a placas de ateroma que, originadas en la íntima, progresan hacia la luz arterial. Provocan cambios hemodinámicos del flujo sanguíneo arterial que se traduce por disminución de la presión de perfusión y da lugar a la isquemia de los tejidos y, con el tiempo, se presentan las manifestaciones clínicas características de la enfermedad (dolor en miembros inferiores, ya sea en reposo o durante la actividad física).[9]

La prevalencia anual dependerá principalmente del grupo de edad y de los factores de riesgo asociados. Según el Consenso de la Sociedad Trans-Atlántica para el tratamiento de la arteriopatía periférica (TASC II), los factores de riesgo mayormente asociados con la presencia de la enfermedad arterial periférica son aquellos relacionados con el descontrol metabólico, entre ellos, la diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, tabaquismo y dislipidemias. La edad es un factor de riesgo independiente y presenta una mayor prevalencia en mayores de 65 años.[10] La mayoría de los pacientes cursan de manera asintomática. Solo el 10 % de los pacientes presenta la sintomatología clásica; dolor muscular en la extremidad inferior, que se desencadena por el ejercicio y mejora con el reposo (claudicación intermitente). La progresión de la enfermedad desde la forma asintomática, pasando por la claudicación intermitente hasta el dolor en reposo, suele ser de manera gradual o progresar rápidamente reflejando un deterioro súbito en la perfusión de la extremidad. Así mismo, el cuadro agudo puede ser atribuible a un evento embólico o trombótico en un paciente previamente asintomático.[9]

Diagnóstico y tratamiento

Se realiza mediante la anamnesis, el examen clínico y se incluyen, de acuerdo a la clasificación siguiente, los pacientes que se encuentren en los estadios IIb, III y IV.

Clasificación de Fontaine:
- Estadio I. Asintomático.
- Estadio II. Claudicación intermitente.
  - II-a. Distancia superior a 100 m.
  - II-b. Distancia inferior a 100 m.
- Estadio III. Dolor de reposo.
- Estadio IV. Lesión trófica o gangrena.

A todos los pacientes se les realiza estratificación del riesgo cardiaco previo al tratamiento quirúrgico, en el que participa el Servicio de Cardiología, con el propósito de disminuir la morbimortalidad de causa cardiaca. La metodología terapéutica para el riesgo cardiaco incluye electrocardiograma, ecocardiograma, determinación de calcio coronario y, eventualmente, coronariografía diagnóstica y terapéutica para el paciente que lo requiera.

Otras valoraciones preoperatorias incluyen:
- Función respiratoria: radiografía de tórax y espirometría.
- Función renal: creatinina, filtrado glomerular calculado, proteinuria de 24 h y ultrasonido renal con flujometría Doppler.
- Analítica sanguínea: hemoquímica, hemograma, coagulograma, pruebas funcionales hepáticas, proteína C reactiva.
- Estudio microbiológico: serología, HIV, exudados nasofaríngeo y urocultivo.

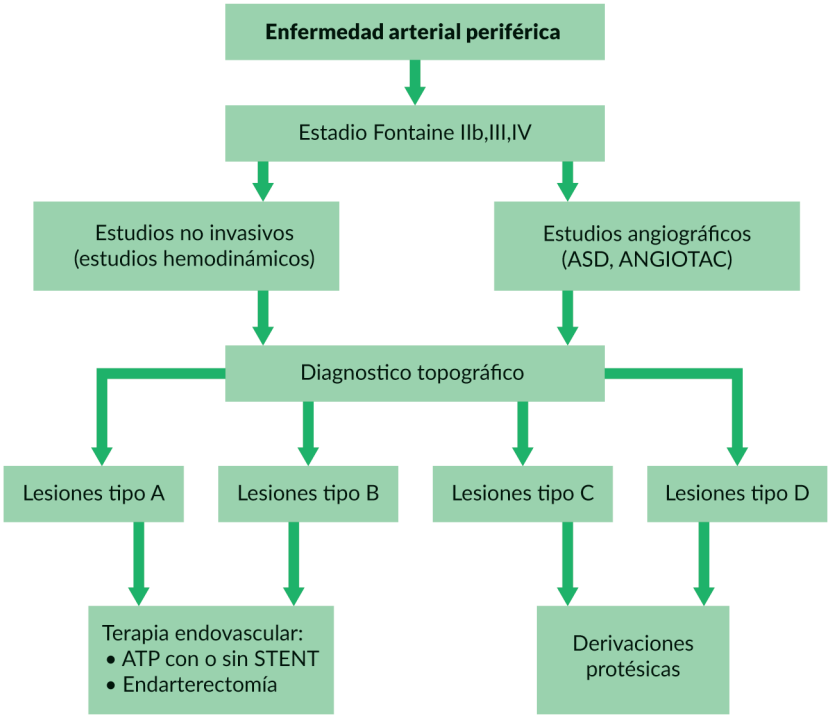
Diagnóstico hemodinámico. Se realiza el estudio con el flujómetro Doppler. Se llevan a cabo los índices de presiones (IP) en las arterias de los miembros inferiores con índice de pulsatilidad femoral. Los índices de presiones son normales entre 0,9 y 1. Las lesiones arteriales se detectan con cifras inferiores a 0,9 y la pulsatilidad femoral indica afectación del eje iliofemoral por placas de ateromas que producen lesión estenótica u oclusiva.

Diagnóstico arteriográfico. Mediante los estudios angiográficos como la angiografía por sustracción digital y la angiotomografía se establece el diagnóstico topográfico, el estado de circulación colateral y el tractus de salida distal, para elaborar la estrategia quirúrgica y la implantación de la prótesis vascular basada en la siguiente clasificación.

Clasificación de las lesiones aorto-iliacas según el Consenso de la Sociedad Transatlántica para el tratamiento de la arteriopatía periférica (TASC II):
- Lesiones tipo A:
  - Estenosis uni- o bilateral de arteria iliaca común (AIC).
  - Estenosis cortas (menor de 3 cm) uni- o bilateral de arteria iliaca externa.
- Lesiones tipo B:
  - Estenosis corta (menor de 3 cm) de aorta infrarrenal.
  - Oclusión unilateral de arteria iliaca común.
  - Estenosis única o múltiple de 3 a 10 cm de arteria iliaca externa sin afectar arteria femoral común.
  - Oclusión unilateral de arteria iliaca externa sin afectar el origen de la iliaca interna ni femoral común.

– Lesiones tipo C:
  - Oclusión bilateral de la arteria iliaca común.
  - Estenosis bilateral de arteria iliaca externa entre 3 y 10 cm sin afectar la femoral común.
  - Estenosis unilateral de arteria iliaca externa con afectación de la femoral común.
  - Oclusión unilateral de arteria iliaca externa que afecta origen de la iliaca interna y/o femoral común.
  - Oclusión unilateral de arteria iliaca externa fuertemente calcificada con o sin lesión de la arteria femoral común.

La figura 29.2 muestra el algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica.



Leyenda: ASD, angiografía por sustracción digital. ATP, angioplastia transluminal percutánea.

Fig. 29.2. Algoritmo diagnóstico y tratamiento de enfermedad arterial periférica.

Referencias bibliográficas

1. Torres BL, Montoya DA, Eliseo O. Perfusión 2D por angiografía en oclusión arterial periférica. Método de evaluación inmediato posproceder. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2022;23(3):e354. Disponible en: https://revangiologia.sld.cu/index.php/ang/article/view/354

2. Martinella Portuondo I, Vega Mengana V, García Massó D, Morlot Ruiz A, Núñez Álvarez D. Caracterización clínica de pacientes portadores de enfermedad vascular periférica complicada. Rev Cubana Med. 2018;47(2):36-46. Disponible en: http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/74/168
3. Menard MT, Shah Sk, Belkin M. Aortoiliacd: Direct reconstruction. In: Sidawy AN, Perler BA, editors. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1398-414.
4. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White JV, Dick F, Fitridge R, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019;58(1 Suppl):S1-S109. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2019.05.006
5. Ministerio de Salud Púbica. Anuario Estadístico de Salud 2018. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2019.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris MR, Fowkes FGR, et al. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007;45(1):S5-S67. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.037
7. Menard MT, Shah Sk, Belkin M. Aortoiliacd: Direct reconstruction. In: Sidawy AN, Perler BA, editors. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 1398-414.
8. Lara-Hernández R, Lozano-Vilardeli P. Isquemia crítica de miembros inferiores: enfermedad cada vez más prevalente. Med Clin. 2011;136(3):106-10. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-isquemia-critica-miembros-inferiores-una-S002577531000881X
9. Muñoz-Vigna RA, Olivares-Cruz S, Lecuona-Huet NE, Laparrea-Escareño H, Fabián-Mijangos W, Ziga-Martínez A, et al. Prevalencia de la enfermedad arterial periférica en población de la Unidad Cardiovascular del Hospital General de México. Rev Mex Angiol. 2019;47(1):21-25.
10. Brunton S, Anderson J, Vacalis S. Updates in the management of peripheral arterial disease:focus on reduction of atherothrombotic risk. Supplement to The Journal of Family Practice. 2021;70(8). Disponible en: https://cdn.mdedge.com/files/s3fs-public/hottopics_2021_pad_v10kbb.pdf

Enfermedad cerebrovascular extracraneal

Yanela Peguero Bringuez, María Luisa García Lizame,
Osvaldo Eliseo Musenden, Dabelys Puig Aguila

Los accidentes cerebrovasculares o ictus constituyen un problema de salud mundial con tendencia creciente. Suponen la tercera causa de muerte en todas las edades, superados solo por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, además de ser la primera causa de discapacidad en las personas mayores de 60 años.[1] Actualmente, continúa siendo la tercera causa de muerte en el mundo occidental y en Cuba.[2] La enfermedad tromboembólica representa cerca del 75 % de los nuevos accidentes vasculares encefálicos que ocurren cada año y de estos, la lesión estenoclusiva de la arteria carótida es probablemente el factor causal más importante en el desarrollo de la isquemia cerebral vascular. La bifurcación carotídea es la localización más frecuente con un 60 %.[3,4]

Las distintas medidas de prevención de los eventos isquémicos cerebrales incluyen la revascularización en individuos con estenosis severa o moderada de la arteria carótida extracraneal. La endarterectomía carotídea es el procedimiento comúnmente aceptado para el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia cerebrovascular extracraneal. La reparación arterial está encaminada a prevenir que una estenosis evolucione a una oclusión, restablecer la presión de flujo y dirección de la circulación arterial y eliminar un origen de émbolos con destino encefálico.[5,6]

La enfermedad oclusiva extracraneal puede conducir a una insuficiencia por el descenso del flujo sanguíneo cerebral como resultado de una enfermedad que afecta a más de un vaso del cuello. También el síndrome del robo de la subclavia puede conducir a la presencia de una insuficiencia vasculocerebral.[7]

En la actualidad, el tratamiento de las lesiones estenooclusivas de la subclavia prevertebral sigue siendo controvertido; sin embargo, las técnicas endovasculares (angioplastia transluminal percutánea con o sin colocación de *stent)* para el tratamiento de estas lesiones, es una opción terapéutica cada vez más popular.[8]

Los objetivos del presente protocolo van encaminados a:

- Realizar prevención del ictus.
- Evaluar los resultados a corto y largo plazo de la revascularización carotídea y vertebral.
- Disminuir la mortalidad por causa isquémica cerebral y sus secuelas.

Diagnóstico y tratamiento

El protocolo establece la estrategia diagnóstica y terapéutica de los pacientes con sintomatología neurológica y ocular del tipo isquémica, como derivado o a consecuencia de lesiones estenooclusivas en los vasos del cuello y en la subclavia prevertebral. Para las lesiones asintomáticas, se tendrá en cuenta el grado de estenosis y los resultados previos del equipo quirúrgico en cuestión, o si el paciente es tributario de cirugía vascular por enfermedad arterial periférica. Para la consecución de este objetivo, se requiere de un enfoque multidisciplinario con la participación de neurólogos, clínicos, internistas, unidad de ictus, radiólogos intervencionistas, especialista en anestesiología y cirujanos vasculares entrenados en la técnica.

Los pacientes serán evaluados desde el punto de vista clínico por un equipo multidisciplinario que inicialmente estará a cargo del especialista en neurología en la unidad de ictus. De forma ambulatoria, se evaluarán por consulta externa todo paciente que sea remitido según los criterios de inclusión y exclusión.

El cirujano vascular actuará acorde a los criterios establecidos para la selección de pacientes en consulta externa creada al efecto, incluyendo para estudio todo paciente que como parte de su examen vascular tenga un soplo carotídeo con o sin antecedentes de ataques transitorios de isquemia amaurosis fugaz o déficit neurológico reversible.

La valoración diagnóstica estará encaminada a determinar topografía y extensión del proceso ateroesclerótico en el árbol vascular extra- e intracraneal. Determinar la presencia de ictus cerebral y conocer el estado general del paciente fundamentalmente cardiovascular.

Los estudios imagenológicos juegan un rol primordial en el proceso de diagnóstico, que se realizará de forma secuencial. Incluye las siguientes investigaciones:

- Eco-Doppler color carotídeo. Exploración no invasiva de la bifurcación carotídea que permite determinar el grado de estenosis, la velocidad de flujo y características ecográficas de la placa que nos permite conocer si estamos en presencia de una placa inestable.
- Angiografía por sustracción digital (vía arterial o venosa). Se realizará si el eco-Doppler color demuestra la existencia de una estenosis que resulte igual o mayor al 50 %. Este

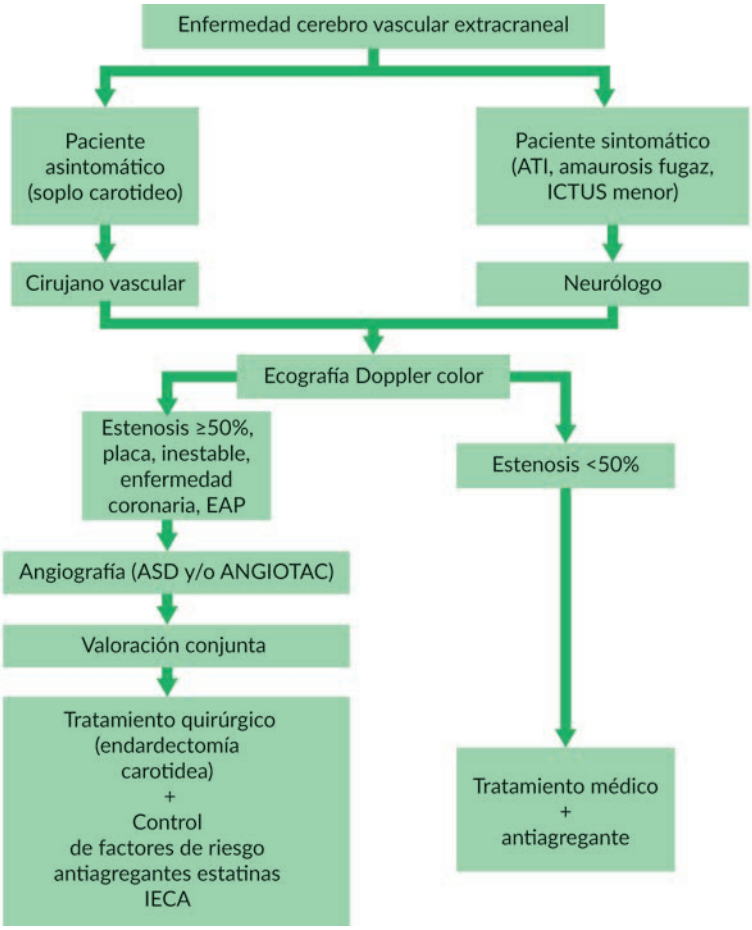
método, a pesar del debate, es el patrón estándar en el estudio de la enfermedad carotídea, así como en el resto de las enfermedades vasculares. Brinda una información más precisa del grado de estenosis, así como de la extensión del daño vascular y posibles lesiones asociadas en troncos supraaórticos, sector carotídeo intracraneal y el Polígono de Willis.
- Angiotomografía de troncos supraaórticos, vasos del cuello y fase intracraneal, este estudio es el más utilizado por ser menos invasivo que la angiografía.
- El estudio del parénquima cerebral incluye TAC y/o RMN, los cuales deben ser realizados en pacientes sintomáticos y asintomáticos, con la finalidad de evaluar la presencia de un infarto cerebral ipsilateral a la lesión carotídea y descartar otra enfermedad intracerebral.

En el proceso diagnóstico se impone la realización de investigaciones funcionales complementarias, para determinar las condiciones generales del paciente, debido a la elevada frecuencia de afecciones asociadas. Estas investigaciones incluyen: electrocardiograma y ecocardiograma. Determinación de calcio coronario, coronariografia, radiografía de tórax, prueba funcional respiratoria, analítica sanguínea: coagulograma, glucemia, creatinina, transaminasas, hemograma.

Enfermedades asociadas que condicionan un elevado riesgo quirúrgico:
- Enfermedad cardiovascular severa: insuficiencia cardiaca congestiva, angina inestable, criterio de revascularización coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, oclusión carotídea contralateral o estenosis bilateral significativa.
- Re-estenosis.
- Parálisis laríngea contralateral, radioterapia o cirugía radical de cuello.
- Edad mayor de 80 años.

La evaluación del riesgo quirúrgico y la categoría clínica son dos factores determinantes en la discusión multidisciplinaria para la indicación quirúrgica, teniendo en cuenta el siguiente algoritmo (fig. 29.3).

Posoperatorio. Los cuidados del posoperatorio inmediato de los pacientes serán dados en la unidad de recuperación durante un periodo aproximado de 20 h posterior a la intervención. Se tendrán en cuenta todos los parámetros vitales:
- Las cifras tensiónales, con especial atención tanto a la hipertensión como a la hipotensión, por los peligros que ambos eventos representan en la morbilidad del proceder quirúrgico.
- Déficit motor, así como el resto de la función neurológica.
- La identificación del latido de la arteria temporal superficial en ausencia de signos de focalización neurológica, es compatible con una permeabilidad de la carótida revascularizada.
- Sangramiento.
- Hematoma cervical.



Leyenda: ATI, ataque transitotio de isquemia. EAP, enfermedad arterial periférica. ASD, angiografía por sustracción digital. ANGIOTAC, angiotomografía computarizada. IECA, inhibidores enzima convertidora de angiotensina.

Fig. 29.3. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad cerebrovascular extracraneal.

Los pacientes tendrán una estadía posoperatoria de 3 días.

Seguimiento. Consulta a los 30 días, 6 meses ,12 meses y 24 meses. Se evaluarán con: eco-Doppler, examen vascular y control de los factores de riesgo.

Referencias bibliográficas

1. Puig Aguila D, Mussenden Osvaldo E, Peguero Bríngez Y, García Lizame ML, Díaz Hernández O. Efectividad y durabilidad de la endarterectomía carotídea a largo plazo. Rev Cubana Angio Cir Vasc. 2019;20(2):[aprox.5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1682-00372019000200003

2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. 2018. Disponible en: https://files.sld.cu/dne/files/2018/04/Anuario-Electronico-Espa%C3%B1ol-2017-ed-2018.pdf
3. Mariné L. Vigencia de la endarterectomía carotídea para el tratamiento de estenosis asintomática en la era de las estatinas. Rev Angiología. 2016;68(6):[aprox. 30 p.].Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-vigencia-endarterectomia-carotidea-el-tratamiento-S0003317016300086
4. Pimienta-Sosa AP. Endarterectomía carotídea como procedimiento quirúrgico de obstrucción y/o estenosis de arteria carótida interna. Rev ADM. 2021;78(1):51-5. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2021/od211i.pdf
5. George Quintero R. Costo-consecuencia de la rehabilitación en enfermedades cerebrovasculares. Rev Inf Cient. 2016; 95(1):43-53 Disponible en: https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/134/1434
6. Vicente S. Análisis comparativo de morbimortalidad y supervivencia a 12 años del tratamiento de la estenosis carotidea mediante endarterectomía, stent transfemoral y stent transcervical en 481 pacientes. Análisis de coste efectividad [Tesis]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2016;179 p.
7. Torres Blanco Á, Cuenca Manteca J, Vila Coll R, Escribano Ferrer JM, Gómez Río M, Ros Vidal R. Guías de diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular extracraneal. Angiologia. 2020;72(2). Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/angiologia/v72n2/0003-3170-angiologia-72-2-94.pdf
8. Cúneo T, Lezcano A, Menéndez M. Síndrome de robo subclavio-coronario. Reporte de caso y resolución por angioplastia. Rev Arg de Cardioangiología Intervencionista. 2020;11(4):205-208. Disponible en: http://adm.meducatium.com.ar/contenido/articulos/24502050208_1835/pdf/24502050208.pdf

Enfermedad esteno-oclusiva femoropoplítea

Dabelys Puig Aguila, Yailin Ríos Caballeros,
Orestes Díaz Hernández, Raúl Piedra González

La enfermedad arterial periférica afecta en el mundo a alrededor de 200 millones de personas.[1] La arteria femoral común y superficial se localiza en el triángulo femoral entre la vena femoral y el nervio. Sus ramas suministran la mayor parte del flujo sanguíneo al muslo, así como a la totalidad de la pierna y el pie. Estos vasos periféricos se destacan por ser de los más afectados por la arteriosclerosis de aparición precoz. Aproximadamente entre el 49 y 57 % de los pacientes con claudicación intermitente tienen una lesión esteno-oclusiva de ese sector.[2,3]

La prevalencia de estas lesiones es de difícil precisión, ya que la angiografía como técnica de exploración no puede someterse a un estudio epidemiológico riguroso, además, muchos pacientes permanecen asintomáticos. Es por eso que no es recomendable la corrección quirúrgica en estos casos, solo en los enfermos que se encuentran en una situación diferente, debido a la presencia de una claudicación severa incapacitante o una isquemia crítica con dolor en reposo y/o lesiones tróficas distales, para lo que se utiliza la clasificación según los estadios de Leriche y Fontaine.

Clasificación de Leriche y Fontaine:[4,5]

- Grado 1. Asintomático.
- Grado 2. Claudicación intermitente.
- Grado 2a. Distancia mayor a 150 m.
- Grado 2b. Distancia menor a 150 m.
- Grado 3. Dolor de reposo.
- Grado 4. Lesión isquémica (úlcera isquémica o gangrena).

Actualmente existen varias alternativas para la revascularización del miembro inferior como las derivaciones con material autólogo (vena safena) y heterólogo (polifluorteraetileno y dacron), la profundoplastia, la angioplastia transluminal percutánea con o sin la colocación de *stent*, además de la simpatectomía lumbar, procedimientos que están indicados en casos de isquemia crítica de la extremidad.[6] Recientemente se ha utilizado la terapia regenerativa celular como otra alternativa terapéutica.

El propósito de la profundoplastia es aliviar la repercusión hemodinámica de una estenosis significativa u oclusión proximal de la arteria femoral profunda para restaurar su función como el principal sistema colateral hasta la pantorrilla, en caso de una obstrucción de la arteria femoral superficial y un segmento poplíteo.[7]

La clasificación del Consenso Trasatlántico de Sociedades de Cirugía vascular de Europa y Norteamérica (TASC II) sobre enfermedad arterial periférica fue publicado en el año 2007. Trata sobre aspectos diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad vascular periférica, donde se ofrece la clasificación de las lesiones arteriales de acuerdo a su grado de dificultad relacionada al tratamiento endovascular. Define que las de tipo A son aquellas más sencillas desde el punto de vista técnico y con mejores resultados en el seguimiento, mientras que las de tipo D son aquellas más difíciles de tratar y con peores resultados durante el seguimiento. Sin embargo, se considera que tanto las técnicas endovasculares, como las de cirugía abierta presentan una eficacia similar al evaluar los resultados.

En la toma de la decisión en lo referente a la realización de una cirugía deben primar los síntomas del paciente y los criterios clínicos. Actualmente se propone el tratamiento endovascular como de elección para las lesiones (estenosis/oclusión) del sector fémoro-poplíteo limitada a 10 cm de longitud; la implantación primaria de *stent* y el uso de balones o stent liberadores de fármacos.

Todo lo expuesto es la razón por la que se elaboró el protocolo de actuación asistencial para realizar de forma correcta el abordaje de esta entidad, de esta manera se pueden obtener mejores resultados en el tratamiento integral de esta. Persigue los siguientes objetivos:

- Disminuir la tasa de amputaciones en pacientes que sufren isquemia crítica por enfermedad esteno-oclusiva fémoro-poplítea.
- Establecer el uso de un algoritmo para el abordaje quirúrgico y las complicaciones de esta entidad.
- Establecer el uso y la aplicación de procederes endovasculares para el tratamiento de lesiones esteno-oclusivas del sector fémoro-poplíteo.
- Influir positivamente en la permeabilidad tardía del injerto mediante la detección precoz del fallo hemodinámico.
- Mejorar los resultados globales de la cirugía revascularizadora del sector femoro-poplíteo.

Las técnicas de revascularización infrainguinal mediante *bypass* por cuadro de isquemia crítica severa de los miembros inferiores se encuentran hoy en día dentro del arsenal terapéutico de los distintos equipos de cirujanos vasculares. Esta cirugía tiene una inevitable tasa de fracaso que ha restringido su indicación en la actualidad a pacientes con amenaza de pérdida inminente del miembro, así como en casos de claudicación invalidante.

Procedencia de los pacientes:

- Consulta externa.
- Remisiones de otros centros hospitalarios en los que no puedan ser abordados.
- Remitidos por especialista de angiología desde el área de salud.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con vida social activa y claudicación invalidante (menos de 50 m).
- Paciente con isquemia severa: Estadios III Y IV de Fontaine (lesiones tróficas limitadas y sin infección).

Criterios de exclusión:

- Pacientes en estadio IV con lesiones extensas y/o sepsis asociada.
- Presencia de entidades médicas graves: insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad coronaria no revascularizable, enfermedad cerebro-vascular, insuficiencia hepática, insuficiencia renal terminal, diabetes *mellitus*, complicada, neoplasias terminales, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, pacientes postrados o con incapacidad para la marcha.

Examen físico:

- Se examinará la piel y faneras de los miembros inferiores de forma minuciosa en busca de alteraciones en la coloración, temperatura, sequedad, hiperqueratosis, crecimiento de las uñas, onicomicosis, presencia de grietas, fisuras, úlceras y/o lesiones necróticas.
- Presencia de pulsos periféricos.
- Presencia de soplos femorales.
- Reflejos osteotendinosos.

Estudio del paciente:

- Factores de riesgo: evaluación por cardiología (ecocardiograma y electrocardiograma).
- Estudio humoral: hemograma completo, grupo y factor, coagulograma completo, glucemia, hemoglobina glicosilada, creatinina, hemoquímica, función hepática, lipidograma. Orina: cituria y proteínas. Cultivo: lesiones necróticas de piel.
- Estudios radiológicos: radiografía de tórax, miembros inferiores (osteomielitis, calcificaciones arteriales, luxaciones). Ultrasonido abdominal.

- Estudios hemodinámicos: estudios no invasivos, pletismografía digital, hiperemia reactiva bajo control pletismográfico, índice tobillo/brazo, presiones segmentarias, eco-Doppler de miembros inferiores.
- Fondo de ojo.
- Estudios invasivos: arteriografía selectiva, angiografía por sustracción digital vía arterial.

Procesamiento de datos clínicos:
- Formulario quirúrgico y estándares internacionales.
- Base de datos.
- Análisis bioestadísticos: tabla de vida, permeabilidad, supervivencia, morbilidad y mortalidad precoz.

Basamento científico:
- Medicina basada en la evidencia.
- Docencia médica de posgrado y superación profesional.
- Investigaciones: protocolos y publicaciones.
- Bioética. Calidad de vida y consentimiento informado.

Experiencia quirúrgica:
- Innovaciones (instrumental quirúrgico) algoritmo quirúrgico de la enfermedad esteno-oclusiva.
- Complicaciones de la cirugía revascularizadora del sector: fallo del injerto, sepsis protésica, aneurismas anastomóticos.
- Resultados tempranos y tardíos.
- Indicadores evaluativos.

Estructura asistencial:
- Los recursos materiales incluyen: prótesis vasculares de politetraflúoretileno (PTFE) y dacron, sutura vascular, instrumental vascular, valvulótomo, tunelizador, medicamentos. angiógrafo y set de angiografía.
- Recursos humanos: número de especialistas en plantilla física del servicio.

Criterios diagnósticos

Diagnóstico clínico: interrogatorio y examen físico.

Diagnóstico hemodinámico: índice tobillo\brazo. flujo femoral. eco Doppler color.

Diagnóstico angiográfico: angiografía por sustracción digital (ASD) vía arterial hasta los arcos del pie. Angiografía.

La clasificación según el Consenso Trasatlántico de Sociedades de Cirugía Vascular que utiliza como base los hallazgos angiográficos de presenta en la figura 29.4.

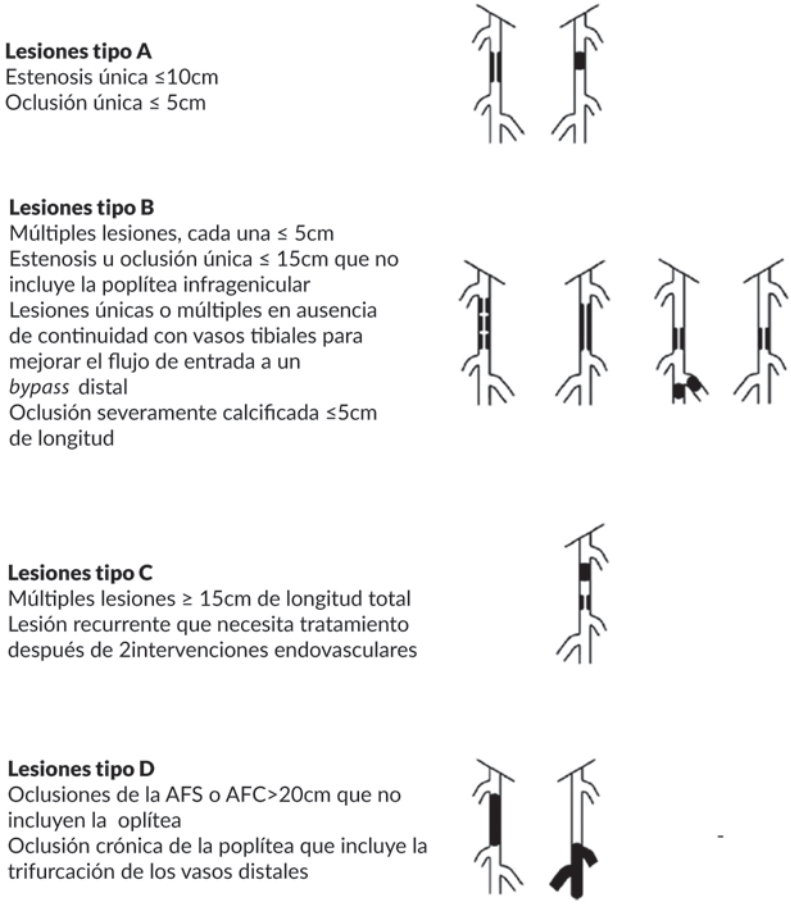


Fig. 29.4. Clasificación angiográfica de la enfermedad femoropoplítea

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento médico:

- Dieta hiposódica e hipograsa.
- Antiagregantes plaquetarios (clopidogrel, aspirina) según el tipo de tratamiento quirúrgico que se realizará.
- Hemorreológicos (pentoxifilina).
- Anticoagulantes: heparina sódica o heparina de bajo peso molecular, anticoagulantes directos o dicumarínicos (warfarina sódica) en revascularizados con *bypass* distales de safena o PTFE.
- Prostaglandinas. En estadios III o IV de la enfermedad, isquemia crítica.
- Antibióticoterapia profiláctica. Cefalosporinas.

- Antilipémicos. Estatinas.
- Local: curaciones.

Técnicas convencionales revascularizadoras:

Profundoplatia. Consiste en la reparación quirúrgica de la porción proximal de la arteria femoral profunda cuando presenta una lesión estenótica significativa de etiología arteriosclerótica en presencia de una oclusión de la arteria femoral superficial, con el objetivo de restaurar su función de vía derivativa principal del miembro inferior y mejorar el flujo distal.

Indicaciones clínicas:

- Claudicación muy incapacitante.
- Dolor de reposo sin lesiones tróficas.
- Descender el nivel de amputación.
- Imposibilidad de realizar una derivación fémoro-poplítea.

Criterio hemodinámico. Índice de revascularización profundo-poplítea igual o menor de 0,5. Un índice mayor de 0,5 es indicativo de un alto gradiente de presión a través de la rodilla, lo que sugiere una pobre circulación colateral profundo poplítea y tiene un valor predictivo de fallo del injerto, en tanto un índice menor

Criterio angiográfico. Si el lecho poplíteo está extensamente afectado, la profundoplastia tiene pocas posibilidades de éxito.

Derivación fémoro-poplítea. Se trata de la realización del puente con material protésico o con vena safena para tratar las oclusiones de la arteria femoral superficial y/o del sector poplíteo. Puede ser de los tipos siguientes:

- Supragenicular, en cuyo caso el injerto de preferencia es el PTFE.
- Infragenicular, donde es más aconsejable el uso de la vena safena, bien sea la variedad safena *in situ* o safena invertida.

La indicación de esta técnica debe estar precedida de un estudio angiográfico donde se evidencie la indemnidad del sector aorto-iliaco, así como la permeabilidad de al menos una arteria del trípode poplíteo y de uno de los arcos del pie. Condición indispensable es la ausencia de lesiones sépticas y/o necrosis extensas.

La tasa de permeabilidad de los injertos infrageniculares han mejorado con la introducción de material protésico con soporte externo que evitan los cambios hemodinámicos y endoteliales en los sitios de flexión, donde se produce angulación de los mismos. Esta ha sido la causa de una tasa de permeabilidad inferior en las derivaciones realizadas a la tercera porción de la arteria poplítea.

Simpatectomía lumbar. No es un procedimiento revascularizador directo, pero es una técnica quirúrgica hiperemiante que, combinado al tratamiento médico farmacológico y al ejercicio físico en presencia de un estricto control de los factores de riesgo modificables, constituye una alternativa para pacientes claudicantes. También se utiliza en combinación con la cirugía revascularizadora. Es considerada una alternativa incluida en el grupo de medidas denominadas "limb salvage" o salvamento de extremidades.

Terapia celular regenerativa. Consiste en la utilización de células madre para estimular la regeneración vascular, se indica en estadio IIb de la enfermedad.

Cirugía endovascular

Angioplastia transluminal percutánea con o sin colocación de stent. Tiene su mayor indicación en lesiones estenóticas únicas menores/iguales de 10 cm o lesiones oclusivas únicas menores/iguales de 5 cm. Actualmente se propone al tratamiento endovascular como de elección para las lesiones (estenosis/oclusión) del sector fémoro-poplíteo limitada a 10 cm de longitud; aunque el consenso de 2017 propone hasta 25 cm, la implantación primaria de stent y el uso de balones o stent liberadores de fármacos.

Mejoría clínica de los pacientes revascularizados:

- Desaparición del dolor de reposo.
- Cierre de la úlcera.
- No necesidad de realizar una amputación mayor.
- Aumento de los índices de presiones tobillo\brazo.
- Permeabilidad del sector distal.

La efectividad terapéutica está basada en los siguientes elementos:

- Parámetros clínicos.
- Habilidad funcional.
- Calidad de vida.

Plan para reducir los costos:

- Disminuir estadía hospitalaria.
- Evitar las complicaciones.
- Introducción de nuevas tecnologías: cirugía endovascular.

El algoritmo de diagnóstico y tratamiento enfermedad esteno-oclusiva fémoro-poplítea se presenta en la figura 29.5.

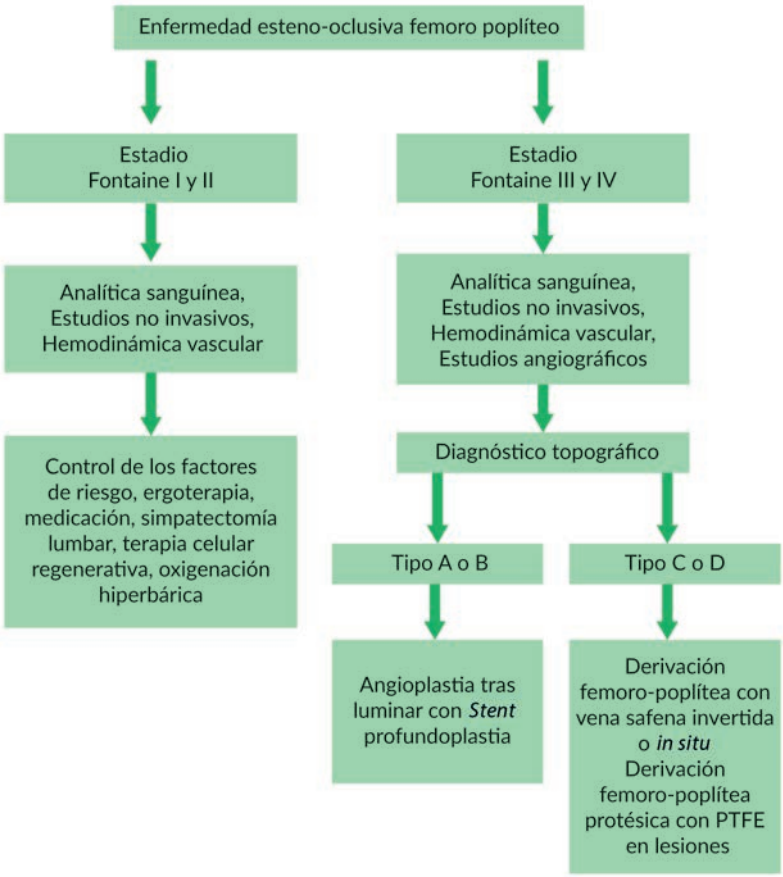


Fig. 29.5. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento enfermedad esteno-oclusiva fémoro-poplítea.

Referencias bibliográficas

1. Torres Cuevas B, Castillo Lara GE, Montoya Hernández DA, Eliseo Mussenden O. Perfusión 2D por angiografía en oclusión arterial periférica. Método de evaluación inmediato posproceder. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2022;23(3):e354. Disponible en: http://revangiologia.sld.cu/index.php/ang/article/view/354/387
2. Martínez Díaz Y, Fernández Quintana LC, Cabrera Zamora JL, Almeida Hernández L. Calidad de vida en pacientes con enfermedad arterial periférica de miembros inferiores en estadios iniciales. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2018;19(1). Disponible en: https://revangiologia.sld.cu/index.php/ang/article/view/221
3. Halpin D, Erben Y, Jayasuriya S, Cua B, Jhamnani S, Mena-Hurtado C. Management of Isolated Atherosclerotic Stenosis of the Common Femoral Artery: A Review

of the Literature. Vasc Endovascular Surg. 2017;51(4):220-227. DOI: https://doi.org/10.1177/1538574417702773

4. Alemán Sánchez JJ, Artola Menéndez S, Lachica Ávila L, de la Puente Barrot J, Barutell Rubio L, Benito Badorre B, et al. Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. Fundación red GDPS. 2018
5. Ezkurra-Loiola P. Fundación red GDPS. Guía de actualización en diabetes 2016. EUROMEDICE. Ediciones Médicas. 2016.
6. Drachman DE, Armstrong EJ. Stenting the common femoral artery: Crossing the rubicon of endovascular treatment?. JACC CardiovascInterv. 2017;10(13):1355-6. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28683942/
7. Puig D, Eliseo OE, García ML, Peguero Y, Díaz O, Piedra R. Profundaplastia femoral como un proceder inusual en la “era endovascular”. Rev Cubana Angiol Cir Vasc. 2021;22(2): e313. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/ang/v22n2/1682-0037-ang-22-02-e313.pdf

Capítulo 30

Cirugía cardiovascular

Preoperatorio de cirugía cardiovascular

Mariam González Gorrín, Yasser Colao Jiménez, Manuel Nafeh Abir-rezk

La cirugía cardiovascular es un procedimiento de alta complejidad que ofrece buenos resultados en los pacientes que lo requieren, que contribuye a mejorar la calidad de vida y la supervivencia. La atención óptima para estos pacientes debe tener un enfoque multidisciplinario, integral, centrado hacia ellos y mediante el cumplimiento de las normas, procedimientos y protocolos adecuados.[1]

Este protocolo de actuación en el preoperatorio de la cirugía cardiovascular representa el primer paso en la evaluación de los pacientes con enfermedad cardiovascular con posibilidades de ser tributarios de tratamiento quirúrgico. Serán atendidos en consulta externa del hospital, provenientes de los centros de atención primaria y secundaria asignados, según la regionalización del Ministerio de Salud Pública. De forma ambulatoria se definirá la enfermedad que presenta el paciente, se realizará estudio preoperatorio y, en posterior discusión multidisciplinaria, se decidirá la correcta conducta terapéutica, ya sea médica o quirúrgica. Esto permitirá disminuir los índices de estadía hospitalaria, las suspensiones quirúrgicas y, por ende, los costos.

Criterios diagnósticos

Historia clínica. Incluye los siguientes aspectos:

- Antecedentes personales y familiares (cardiovasculares, renales, pulmonares, metabólicos y otros).
- Antecedentes quirúrgicos.
- Antecedentes alérgicos, insistiendo en los de origen medicamentoso.
- Necesidad previa de transfusiones o hemoderivados.

- Hábitos tóxicos, tiempo de utilización y cuantía de los mismos.
- Anestesia previa. Se evaluarán las complicaciones durante la misma.
- Medicación actual o en los días previos.
- Enfermedad actual.

Exploración física detallada que incluye:

Evaluación respiratoria. Examen de las vías aéreas respiratorias altas. En todos los pacientes se debe realizar una exhaustiva revisión de su vía aérea alta para valorar y prever una posible dificultad en la futura intubación, así como afección de vías aéreas que puedan afectar la laringoscopia.

Antecedentes:

- Ronquidos.
- Traumatismos.
- Apnea de sueño.
- Cirugía previa de las vías aéreas.
- Irradiación.
- Alteraciones de la fonación.
- Intubaciones previas.

Examen físico. Se realiza el examen de las vías respiratorias con el paciente sentado de frente y de perfil. Existe una serie de alteraciones que, sin ser muy sensibles, pueden orientar y alertar de intubaciones potencialmente difíciles. Estos, a simple vista son:

- Cuello corto.
- Obesidad.
- Protrusión de los incisivos superiores.
- Retroprognatismo y prognatismo.
- Limitación de la apertura de la boca a menos de 35 mm.
- Presencia solo de paladar blando y base de úvula.
- Paladar blando invisible (augura intubación difícil, aunque del 15 al 30 % puede no detectarse).

Evaluación pulmonar. Se estudiará en busca de enfermedad pulmonar, presencia de edema agudo pulmonar, neumonía reciente. Se anotará cualquier intervención quirúrgica previa en el tórax.

Exploración física detallada que incluye:

- Escala de disnea.
- Presencia de obesidad que pronostica alteraciones en:
  - Mecánica ventilatoria.
  - Capacidad residual.
  - Distensibilidad pulmonar.
  - Mayor sensibilidad a analgésicos habituales (opioides, entre otros.)

Si el producto de la masa corporal del paciente (en kg) por el cuadrado de la altura (en metros) es mayor de 27 kg/m², el riesgo respiratorio posoperatorio se multiplica tres veces.

Presencia de desnutrición, que pronostica:

- Depresión inmunitaria.
- Debilitamiento de la musculatura respiratoria.
- Anomalías electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia) que alteran la contractibilidad).

Estudios complementarios:

- Radiografía del tórax.
- Prueba funcional respiratoria, cuando se sospeche trastornos de la ventilación pulmonar en pacientes de alto riesgo como:
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - Asma bronquial.
  - Pacientes con edad mayor de 60 años.
  - Fumadores.
  - Enfermedad respiratoria profesional.

Evaluación cardiovascular. Antecedentes. Es importante precisar antecedentes de lesiones en el cuello y tórax, de traumatismos y radioterapia, sobre todo en pacientes isquémicos en los que se utilizará la arteria mamaria y éstas pueden afectar la permeabilidad de los vasos tanto arteriales como venosos. Importante la arteria mamaria, que puede impedir su utilización para el *bypass.*

Deberán anotarse todas las intervenciones anteriores sobre el corazón, trombolisis, angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). Se evaluará la historia de infarto del miocardio, insuficiencia cardiaca congestiva, síntomas de cardiopatía isquémica, historia de arritmias e implante de marcapasos.[1,2,3]

Se tendrá en cuenta la capacidad funcional de los pacientes al esfuerzo físico (disnea) según la Asociación del Corazón de Nueva York (*New York Heart Asociation; NYHA)*, así como la clasificación de angina según la Asociación Canadiense del Corazón *(Canadian Heart Asociation; CHA).*

Examen físico. Un exhaustivo examen cardiovascular ofrece aproximadamente el 80 % del diagnóstico anatómico de la afección, teniendo en cuenta lo siguiente:

- Calidad y precisión en la amplitud y presencia de soplos carotídeos y cardiacos, estado de la circulación arterial y venosa de miembros inferiores que dificultarían la realización de técnicas quirúrgicas revascularizadoras que, de estar alteradas, impedirán la utilización de asistencia circulatoria mecánica con balón de contrapulsación intraórtica en caso de necesidad.
- Precisar la existencia de deformidades torácicas, las alteraciones en la palpación, percusión y auscultación del corazón para el diagnóstico de los diferentes tipos de cardiopatías, ya sean congénitas y/o valvulares.

Estudios complementarios:

- Pruebas no invasivas: indicar y evaluar los resultados de:
  - Ecocardiografía transtorácica (modo M, bidimensional y Doppler).
  - Ecocardiografía transesofágica en los pacientes con cardiopatías congénitas, valvulares, endocarditis infecciosa, tumores u otros pacientes en los que esté indicado.
- Estudios de viabilidad miocárdica mediante:
  - Eco-estrés con dobutamina.
  - Estudio radioisotópico con Talio.
  - Tomografía axial computarizada (TAC) simple y angio-TAC que permiten en numerosas ocasiones dar luz en el diagnóstico de afecciones como tumores, aneurismas, disecciones de la aorta y otros.
  - Resonancia magnética nuclear.
- Pruebas invasivas: indicar y evaluar los resultados de:
  - Cateterismo cardíaco derecho: en aquellos pacientes portadores de:
  - Hipertensión pulmonar severa, primaria o secundaria, para obtener los valores de presiones en arteria pulmonar, resistencias pulmonares y sistémicas y lo que tiene más valor, el gradiente de presión trans pulmonar.
  - Cardiopatías congénitas complejas, donde se realizará la toma de presiones y saturaciones en los diferentes compartimientos del corazón.
- Cateterismo cardiaco izquierdo (coronariografía) estará indicado en:
  - Valvulares (mayores de 45 años en mujeres y mayores de 40 años en hombres.
  - Cardiopatías congénitas en edad adulta.
  - Cardiopatías congénitas complejas.
  - Cardiopatía isquémica.
  - Afecciones de la aorta.
  - Tumores.[4,5]

Afecciones de la boca y aparato digestivo. La evaluación y tratamiento estomatológico es muy importante, sobre todo en los pacientes con indicación de cirugía valvular. Las afecciones dentales deben ser atendidas antes de la cirugía cardiovascular, recibiendo tratamiento profiláctico con antibiótico (2 g de amoxicilina o en caso de alergia, azitromicina o cefazolina) una hora antes del proceder estomatológico; como profilaxis de endocarditis infecciosa.

Precisar historia de enfermedades gastrointestinales como: úlcera péptica, gastritis, hepatitis, cirrosis, pancreatitis, o colelitiasis, que deben ser estudiadas y tratadas; por la especialidad correspondiente, previo a la cirugía cardiovascular.

Contraindicaciones para la cirugía cardiaca derivadas de evaluación gastroenterológica, hasta tanto estén controladas:

- Ulcera gástrica o duodenal.

- Gastritis hemorrágica.
- Cirrosis descompensada.
- Hepatitis aguda.
- Tumores.

Estos casos deberán ser consultados con el especialista de Gastroenterología. Según antecedentes de enfermedades gastrointestinales activas, debe tenerse en cuenta las intervenciones sobre el corazón tales como trombolisis y angioplastias.

Evaluación neurológica. Evaluación clínica. Los pacientes con historia de enfermedad cerebrovascular serán evaluados en el preoperatorio por el especialista en neurología, el cual definirá, en discusión colectiva, la conducta terapéutica final, valorando riesgos y beneficios.

Evaluación complementaria. La realización de tomografía de cráneo o resonancia magnética nuclear estará en dependencia del antecedente de accidente cerebrovascular para precisar la extensión de la lesión y el riesgo quirúrgico.

Evaluación hematológica. La presencia de cualquier coagulopatía es especialmente importante en los pacientes que van a someterse a una derivación cardiopulmonar (DCP). Se debe realizar la corrección para la realización de la cirugía cardiaca en los siguientes casos:

- Alteraciones hemorrágicas.
- Tratamiento anticoagulante (incluida la terapéutica antiplaquetaria).
- Hemoglobinopatía.
- Antecedente de trombocitopenia provocada por heparina.

En los enfermos con angina inestable que van a ser sometidos a cirugía cardíaca es aconsejable continuar el tratamiento con heparina hasta la noche antes de la intervención quirúrgica.

Tener en cuenta que los enfermos que reciben con frecuencia tratamiento antiagregante plaquetario y anticoagulante antes de la intervención quirúrgica, tienen mayor riesgo de hemorragias posoperatorias.

Si un paciente tuvo un accidente vascular encefálico de menos de 3 meses de evolución y está en presencia de una urgencia cardiovascular, se discute en colectivo y se toma decisión quirúrgica según riesgo/beneficio para el paciente.

Evaluación del aparato genitourinario. Antecedentes de nefrectomía o insuficiencia renal anterior con cifras elevadas de azoados no son contraindicación absoluta para la cirugía cardiovascular. En pacientes con sintomatología y examen físico de afectación prostática y de obstrucción de la salida vesical está indicado la realización de cituria y ultrasonido prostático.

Consultar con el urólogo o nefrólogo según el caso. Afectaciones del aparato genital en la mujer. Los pacientes con afecciones intraabdominales serán discutidos con el especialista justificándose la realización de cituria, exudados y ultrasonido abdominal.

Evaluación de afecciones endocrinas. Se valoran en conjunto con el endocrinólogo. Se buscará la existencia de:

- Diabetes *mellitus*.
- Signos de insuficiencia o hiperactividad del tiroides.
- Signos de insuficiencia o hiperactividad de las paratiroides.
- Signos de insuficiencia o hiperactividad de las suprarrenales.

En resumen, cada afección asociada que genera controversia por su difícil manejo diagnóstico y terapéutico se analizará con la especialidad en cuestión, teniendo en cuenta los riesgos y beneficios para el paciente.

Exámenes diagnósticos básicos y/o confirmatorios

Estudios de laboratorio clínico:

- Grupo y factor sanguíneos.
- Hemoglobina, hematocrito, con recuento leucocitario y diferencial. Los niveles bajos de hemoglobina en pacientes que van a someterse a cirugía cardiovascular se han asociado a aumento de la morbilidad y mortalidad; también a un incremento en las necesidades transfusionales relacionadas con peores resultados. Por ello, se recomienda detectar la presencia de niveles bajos de hemoglobina en el preoperatorio de cirugía cardiovascular e identificar el tipo de anemia para su correcto manejo. La restitución mejora además el intercambio gaseoso y la hematosis. Por otra parte, la hemodilución propia del *bypass* cardiopulmonar puede agravar la anemia además de las pérdidas por sangramiento intraoperatorio. Puede ser necesaria la transfusión intraoperatoria de glóbulos rojos, además de la investigación de las causas de la anemia.
- Eritrosedimentación (en busca de actividad reumática, infecciones y tumores).
- Glicemia.
- Creatinina, ácido úrico y urea: una función renal anormal puede empeorar en el período postoperatorio, dado por el flujo no pulsátil de la circulación extracorpórea y un eventual bajo flujo postoperatorio. En algunos casos puede requerir hemodiálisis temporal o definitiva.
- Ionograma, magnesio y calcio: el déficit de electrolitos puede colocar al paciente ante el riesgo de arritmias perioperatorias por lo que deben corregirse previo a la inducción anestésica; por ejemplo, un potasio menor de 4 mEq/L y magnesio menor de 2 mEq/L.
- TGO, TGP, bilirrubina total y directa, fosfatasa alcalina y proteínas totales, evalúan la función hepática (las alteraciones de la función hepática conllevan un riesgo de metabolismo lento de los agentes anestésicos y fármacos cardioactivos).
- Proteínas y albúmina: niveles bajos de albúmina puede ser el resultado de un estado de mal nutrición que puede requerir soporte nutricional peri operatorio.
- Coagulograma completo. Tiempo de tromboplastina (TPTA) mide la vía intrínseca o sea factores I-II-V-VIII-IX y XII. Recuento de plaquetas. Tiempo de sangramiento. TPT-kaolín. Tiempo de protrombina (TP) mide vía extrínseca de la coagulación,

factores I-II-IV y VII. Tiempo de sangramiento. Tiempo de protrombina prolongado o elevado y la trombocitopenia favorecen el sangramiento posoperatorio. Deberá corregirse con vitamina K, en el primer caso, y con plasma fresco congelado y transfusiones de plaquetas en el segundo. Si existieran problemas congénitos, se evaluará con los especialistas en hematología.
- Concentración de fibrinógeno se realizará solo en los casos de fibrinólisis. Sus valores normales oscilan entre 200 y 400 mg.
- Lipidograma en los pacientes portadores de cardiopatía isquémica y en aquellos con trastornos nutricionales o hepáticos.
- Gasometría arterial y venosa en cardiopatías congénitas de cortocircuito, valvulopatías con hipertensión pulmonar y neumopatías crónicas asociadas.

Las transfusiones autólogas quedarían contraindicadas en pacientes con: angina inestable, insuficiencia cardiaca congestiva, lesión del tronco de coronaria izquierda, estenosis aórtica. El recuento de glóbulos blancos y diferencial permite evaluar o no la necesidad de investigar infecciones.

Estudios microbiológicos:
- Exudados nasofaríngeos para búsqueda de *Staphylococos* en todos los casos y otros tipos de germen. Se ha señalado por diferentes autores con valor predictivo en sepsis de la herida quirúrgica, además de los pacientes con antecedentes de fiebre reumática en la búsqueda de *Streptococo beta hemolítico*.
- Título de antiestreptolisina O y de proteína C reactiva ante la sospecha de actividad reumática.
- Serología y HIV a todos los casos, con resultados vigentes hasta 6 meses de realizado.

Estudios cardiológicos:
- Electrocardiograma de 12 derivaciones a todos los pacientes y de 15 derivaciones en la precisión de infarto miocárdico agudo de localización posterior.
- Ecocardiograma transtorácico a todos los casos.
- Ecocardiografía transesofágica en aquellos pacientes en los que es necesario definir con detalle la afección cardiovascular sospechada.
- Eco-estrés farmacológico en los pacientes con antecedentes de infarto del miocardio para el estudio de viabilidad miocárdica, y en pacientes con valvulopatías con incongruencias entre los síntomas y los hallazgos encontrados en la ecocardiografía transtorácica.

Estudios radioisotópicos. Estudio de perfusión miocárdica con talio o isonitrilo -MIBI- para la valoración de viabilidad miocárdica. Permite evaluar la perfusión y redistribución del flujo en los casos con imagen ecocardiográfica de acinesia observándose si existe o no viabilidad.

Estudios hemodinámicos:

- Cateterismo cardiaco: cateterismo derecho en cardiopatías cianógenas con cine-iAngio en dos fases y en las acianógenas, si se sospecha hipertensión pulmonar.
- Cateterismo izquierdo (coronariografía) a mayores de 40 años (hombres) y mayores de 45 años (mujeres).
- Cardiopatías congénitas complejas.
- En menores de 45 años que tengan factores de riesgo coronario (tabaquismo, diabetes *mellitus*, dislipidemia, hipertensión arterial) y requieran de tratamiento quirúrgico cardiovascular.

Otros estudios imagenológicos:

- Radiografía de tórax anteroposterior a todos los casos y lateral en las reintervenciones.
- Ultrasonido abdominal completo.
- Doppler arterial carotídeo y de miembros inferiores.
- Flujometría de miembros inferiores a los pacientes que van a ser operados de revascularización miocárdica con posible safenectomía.
- Angio-TAC.
- Resonancia magnética nuclear.

Estudios de la función respiratoria. Prueba funcional respiratoria: para valoración pre operatoria en pacientes con antecedentes de algún grado de insuficiencia respiratoria, edad mayor de 60 años, fumadores, donde una capacidad vital reducida y una FEV1 prolongada pueden aumentar el tiempo de ventilación y demora en el destete, es decir si la FEVI es menor de 65 % de su capacidad vital o la FEV1 menor de 1,5 a 2 L. En tal caso, deberán obtenerse estudios de gases arteriales preoperatorios, respirando aire ambiental para guiar el manejo de la ventilación en el posoperatorio.[1,2]

Se debe tener en cuenta que:

- La elevación de la presión al final de la diástole ventricular izquierda y de la presión de enclavamiento capilar puede ocurrir en el periodo posoperatorio inmediato, especialmente con disfunción ventricular izquierda, con lo que se requiere un cuidadoso manejo de la precarga.
- El aumento de la presión en aurícula derecha puede indicar regurgitación tricuspídea o disfunción ventricular derecha por infarto miocárdico previo. Este tipo de paciente requiere expansión de volumen para mantener un volumen minuto adecuado.
- El incremento de la presión pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares puede hacer sospechar la existencia de hipertensión pulmonar fija cuando la presión pulmonar diastólica excede la presión de enclavamiento pulmonar. El tratamiento consiste en el aporte de altas concentraciones de oxígeno y vasodilatadores arteriolares pulmonares como isoproterenol y prostaglandinas. Los pacientes con hipertensión diastólica pulmonar igual a la presión de enclavamiento tienen una resolución más rápida de la hipertensión pulmonar en el posoperatorio.[5-7]

- La presencia de trombo mural en el ventrículo izquierdo tiene un riesgo incrementado de accidente cerebrovascular embólico.
- Estado de las arterias mamarias internas: es de suma importancia conocer su estado en un paciente que será reintervenido por enfermedad coronaria, o valorar el estado de un *bypass* hecho con dicho conducto.
- Estado de los puentes safenos: una imagen de pseudo-extravasación de contraste junto con flujo lento puede significar la existencia de un trombo que rellena un aneurisma ateroesclerótico.
- Aortografía ante el diagnóstico de disección o aneurisma, a nivel de la aorta ascendente, cayado o descendente.
- Tomografía axial computarizada simple, angio-TAC y resonancia magnética nuclear, según lo señalado con anterioridad.
- Componentes de estratificación de riesgo.
- Predicción de riesgo/mortalidad en cirugía cardiaca EuroSCORE II.

Variables extracardiacas:

- Edad.
- Sexo femenino.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Arteriopatía extracardiaca.
- Movilidad reducida.
- Cirugía cardíaca previa.
- Aclaramiento de creatinina (mayor de 85 mL/min). Depuración de creatinina:
  - Moderado: 50 a 85 mL/min.
  - Severo: menor de 50 mL/min, diálisis.
- Endocarditis infecciosa activa.
- Estado preoperatorio crítico.
- Diabetes *mellitus* insulinodependiente.[1,6]

Variables cardiacas:

- Clasificación (I, II, III, IV) según la Asociación del Corazón de Nueva York (*New York la Heart Asociattion, NYHA)* de la angina inestable.
- Fracción de eyección:
  - Mayor del 50 %.
  - Entre 31 y 50 %.
  - Entre 21 y 30 %.
  - Menor del 20 %.
- Infarto del miocardio reciente (menos de 90 días).
- Hipertensión pulmonar. Que no haya existencia de la misma y donde los rangos de la presión de la arteria pulmonar sean los siguientes:
  - Presión arterial sistólica pulmonar: 20 mm Hg.

- Presión arterial diastólica pulmonar: 12 a 16 mm Hg.
- Presión arterial pulmonar media: 14 a 16 mm Hg.

Variables operatorias:

- Cirugía electiva.
- Urgente.
- Emergencia.
- De rescate.
- Cirugía de revascularización miocárdica (CABG).[2,8]
  - Simple.
  - 2 procedimientos.
  - 3 procedimientos.
- Cirugía sobre la aorta torácica.
- Calibración del EuroSCORE II: Se identifica el nivel de riesgo al que se asigna puntuación:
  - Bajo: 0,17 a 0,80.
  - Mediano: 0,81 a 1,22.
  - Mediano alto: 1,23 a 2,02.
  - Alto: 2,03 a 4,11.
  - Muy alto: mayor de 4,12.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento médico. Preparación preoperatoria. Un objetivo importante será disminuir la ansiedad del paciente. Se prescribirá por el anestesiólogo cardiovascular la sedación preoperatoria para la noche antes de la operación, que por lo general es una benzodiazepina: diazepam o midazolan:

- Diazepam (tableta 5 mg, ámpula 10 mg): 5 a 10 mg, vía oral a intravenosa.
- Midazolam (ámpula 10 mg/2 mL): 0,02 a 0,05 mg/kg de peso.

Contraindicados:

- Vagolíticos.
- Antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), se suspenderán 10 días antes de la intervención).

Otras consideraciones a tener en cuenta:

- A los pacientes que no sean diabéticos, se le indicará dieta líquida y blanda 12 h antes del procedimiento quirúrgico programado.
- El día previo a la intervención quirúrgica, en la mañana, la tarde y las 6 a.m. del día de la operación, el paciente se bañará con clorhexidina al 0,4 % o jabón medicinal, así como lavado de cabeza con champú.

- Rasurar la zona operatoria y de abordaje venoso/arterial, 2 h antes de su traslado al quirófano y cubrir la zona con gasa estéril.
- Retirada de las prótesis bucales.
- La administración de aspirina se suspenderá 7 días antes de la intervención electiva. En los pacientes con angina inestable o coronariopatía muy grave se continuará con la administración de heparina de bajo peso molecular, que se suspende 24 h antes de la cirugía.

Situaciones especiales:

- Si el paciente es diabético:
  - Mantener en ayuno total a partir de la medianoche para cirugía electiva.
  - Suspender la dosis matutina de insulina y controlar la glicemia en intraoperatorio con insulina en infusión o en bolos, que se continuarán después de la intervención.
  - No se administran soluciones glucosadas.
  - Estos pacientes tienen riesgo de incrementar la isquemia miocárdica silente o de presentar infarto miocárdico agudo perioperatorio.
- Profilaxis antibiótica:
  - Desde una hora antes al comienzo de la cirugía y hasta 72 h con una cefalosporina.
  - Después, preferentemente, una cefalosporina de última generación o el antibiótico aconsejable, según el genio epidemiológico de la institución hospitalaria.
- Enema evacuante con solución salina: 1 L a las 9:00 p.m. de la noche antes de la cirugía.
- A los pacientes que toman esteroides se les administrarán 100 mg de acetato de cortisona o hidrocortisona, intramuscular o intravenoso la noche anterior y en la mañana de la intervención para protegerlos del hipoadrenalismo. Durante el posoperatorio continuar con 100 mg cada 6 h, disminuyendo la dosis hasta que el vuelva al régimen preoperatorio. Hay grupos que tienen buenos resultados administrando 500 mg de metilprednisolona en el quirófano.
- El tratamiento para el hipotiroidismo o hipertiroidismo no debe ser suspendido.
- Los inhibidores o bloqueadores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) se suspende el día antes.
- En los pacientes que van a someterse a intervenciones antiarrítmicas (ablación) se interrumpirán todos los fármacos antiarrítmicos 3 días antes del procedimiento. Estos fármacos pueden hacer imposible la provocación y exploración interoperatoria de las arritmias.
- Los pacientes con enfermedad cardiaca valvular deben recibir profilaxis antibiótica para prevenir endocarditis infecciosa con amoxicilina 2 g vía oral, 30 min antes de un proceder estomatológico u otra cirugía asociada a bacteriemia.
- Si recibe tratamiento crónico con cumarínicos para prótesis valvular o fibrilación auricular, se deberá suspender de 5 a 7 días antes de la cirugía y sustituir por heparina simple 50 mg cada 6 h o fraxiheparina 0,6 mL cada 12 h, ambas por vía subcutánea o intravenosa.

- En caso de emergencia, el efecto de la warfarina puede ser revertido con inyección intravenosa de vitamina K1.
- La administración de nitratos, betabloqueadores, antagonista del calcio y otros antianginosos se suele continuar hasta el momento de la intervención.

Pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar secundaria a valvulopatías deben recibir durante no menos de 1 mes previo a la cirugía tratamiento con:

- Sildenafil (tableta 50 mg): 50 mg cada 8 o 12 h.
- Vasodilatadores pulmonares. Nitrosorbide: 15 a 30 mg/día.
- Anticálcicos. Nifedipino (tableta 10 mg): 10 mg cada 6 u 8 h.
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), utilizar una de las siguientes:
  - Enalapril (tableta 20 mg): 5 a 20 mg/día según la tolerancia.
  - Captopril (tableta 25 mg): 12,5 a 25 mg cada 8 h.
- Espironolactona (tableta 25 mg): 25 mg en desayuno y/o comida.
- Anticoagulantes. Heparina cálcica: 0,6 mL/día, por vía subcutánea y suspender la noche antes de la cirugía.
- Digital en pacientes con disfunción de ventrículo derecho o fibrilación auricular.
- Prostaciclina: 4 a 6 mg/kg de peso en infusión continua en el preoperatorio inmediato y mediato o ambulatorio.

Tratamiento médico no medicamentoso:

- El cardiólogo y cirujano cardiovascular debe informar debidamente al paciente en qué consiste su operación, como debe cooperar y los posibles riesgos a los que se somete.
- Aplicar fisioterapia respiratoria e inflar globo con el fin de evitar complicaciones respiratorias y disminuir el tiempo de entubación.
- Rehabilitación preoperatoria.
- Entrevista con psicología y su evaluación.

En la actualidad se aplican novedosos protocolos como Recuperación mejorada después de la cirugía (ERAS), cuyo principio básico es garantizar que los pacientes lleguen al procedimiento quirúrgico, se mantengan durante y después del mismo en óptimas condiciones clínicas. Para lograrlo se establecen una serie de acciones con el fin de minimizar el estrés perioperatorio y modificar todo aquello que constituya un factor de riesgo que pueda aumentar la incidencia de la morbilidad y la mortalidad perioperatoria, lo que trae consigo una recuperación acelerada del enfermo.

Dentro de sus principales acciones se encuentran las preoperatorias, tales como:

- Preadmisión. Educación a pacientes.
- Consentimiento informado.

- Eliminar factores de riesgo: tabaco y alcohol.
- Optimizar condiciones clínicas: estado nutricional, fisioterapia respiratoria, compensar comorbilidades.
- Disminución del tiempo de ayuno preoperatorio con inclusión de soluciones con alto contenido de carbohidratos 2 h previas a la cirugía.
- No preparación mecánica del colon.
- Profilaxis contra las infecciones, las náuseas y vómitos.
- Profilaxis contra la trombosis venosa profunda.[9,10]

Referencias bibliográficas

1. Jiménez Rivera JJ, Llanos Jorge C, López Gude MJ, Pérez Vela JL. Manejo perioperatorio en cirugía cardiovascular. Medicina Intensiva. 2021; 45(3): 175---183. DOI: https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.10.006
2. Gao F, Shan L, Wang C, Meng X, Chen J, Han L, et al. Predictive Ability of European Heart Surgery Risk Assessment System II (EuroSCORE II) and the Society of Thoracic Surgeons (STS) Score for in-Hospital and Medium-Term Mortality of Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting. Int J Gen Med. 2021; 14: 8509–19. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8610380/
3. Ponikowski P, Voors A, Anker SD, Bueno H, Cleland J, Coats AJ, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016; 69(12):1167.e1-e85. Disponible en: https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/241473/1/PONIKOWSKI.p
4. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. Rev Esp Cardiol. 2018; 71(2):110.e1-e47. DOI: https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.014
5. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. Guía ESC / EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. Rev Española Cardiologia. 2022;75(6). Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-guia-esc-eacts-2021-sobre-el-articulo-S0300893221005194
6. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: the Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio- Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). Eur Heart J. 2015; 36(44): 3075–3128. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv319
7. Mclaughlin V, Humbert M. Hipertensión pulmonar. En: Braunwald E, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Tomaselli GF. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular; 11 ed. España: Elsevier; 2020.

8. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. Guía ESC/EACTS 2018 sobre revascularización miocárdica. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):73. e1-e102. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-guia-esceacts--sobre-revascularizacion-m-articulo-S0300893218306377-pdf-file
9. Margarit JA, Pajares MA, García-Camacho C, Castaño-Ruiz M, Gómez M, García-Suárez J, et al. Vía clínica de recuperación intensificada en cirugía cardiaca. Documento de consenso de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR), la Sociedad Española de Cirugía Cardiovascular y Endovascular (SECCE) y la Asociación Española de Perfusionistas (AEP). Cir Cardiov. 2021;28(1):1–40. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009620302564
10. Pereira Rodríguez J, Peñaranda Florez DG, Pereira Rodríguez R, Velásquez Badillo X, Quintero Gómez JC, Santamaría Pérez KN, et al. Consenso mundial sobre las guías de intervención para rehabilitación cardiaca. Rev Cuban Cardiol. 2020; 26(1): e864-952. Disponible en: https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/864/pdf

Técnicas quirúrgicas en la revascularización coronaria miocárdica

Yasser Colao Jiménez, Manuel Nafeh Abi-RezK, Mirtha López Ramírez

La cirugía en la cardiopatía isquémica por enfermedad arterial coronaria es una opción terapéutica quirúrgica que ha demostrado su capacidad para mejorar la sintomatología, la calidad de vida y el pronóstico de determinados grupos de pacientes. Comprende dos tipos:

- La destinada a mejorar funcionalmente el flujo coronario de territorios irrigados por arterias con estenosis significativa (cirugía de revascularización miocárdica).
- La que tiene como objetivo la reparación de estructuras cardíacas dañadas por los episodios isquémicos (cirugía de las complicaciones agudas del infarto de miocardio y de la miocardiopatía isquémica).

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo, cada año mueren alrededor de 17,5 millones de personas. En los últimos 40 años, el perfil de la mortalidad de Cuba se ha caracterizado por el predominio de las enfermedades crónicas no transmisibles, dentro de ellas, las afecciones cardiovasculares y, como consecuencia, la más común de sus manifestaciones, la enfermedad arterial coronaria (EAC). Tiene mayor representación en personas del sexo femenino y, de forma individual, los hombres pierden más años potenciales de vida. También la hipertensión arterial es causa básica de muerte en todos los grupos etáreos, que no se limitan solamente a aquellos que se encuentran por debajo de la expectativa de vida.[1]

El incremento de pacientes con enfermedad coronaria aumenta la carga asistencial en el Sistema Nacional de Salud, lo que ha llevado a un aumento de

la calidad y cantidad de los Servicios en Cardiología y Cirugía Cardiovascular para lograr reducir la mortalidad. La atención óptima de los pacientes afectados de enfermedad arterial coronaria tiene distintas etapas, según las manifestaciones clínicas de su presentación, riesgo y pronóstico, que incluyen:

- Tratamiento médico óptimo.
- Intervencionismo coronario.
- Cirugía de revascularización miocárdica.

El tratamiento médico actualizado ha alcanzado un gran desarrollo que, en conjunto a la adquisición de una mayor experiencia del intervencionismo coronario, hace que el tratamiento quirúrgico en la cardiopatía isquémica esté reservado para aquellos pacientes con lesiones coronarias más complejas y con un mayor número de enfermedades sobreañadidas, o también para aquellos intentos fallidos del intervencionismo o sus complicaciones. De ahí que se analizan las indicaciones actualizadas de la cirugía de revascularización miocárdica y la cirugía de las complicaciones ocurridas en el infarto agudo de miocardio que, colegiadas según el protocolo, sirva para personalizar la indicación quirúrgica precisa, obtener resultados superiores en un universo de pacientes ancianos principalmente por los factores de riesgo más complejos debido a las enfermedades sobreañadidas.

En Cuba, la cirugía de revascularización coronaria sigue siendo el segundo tipo de intervención cardiaca más frecuente, donde alrededor del 35 al 40 % de las operaciones son con circulación extracorpórea, y la segunda técnica de revascularización miocárdica en número de procedimientos. Con el transcurso de los años hay un incremento importante en el número de casos operados de cirugía coronaria en el servicio de cirugía cardiovascular de la institución, aunque sigue siendo insuficiente para la población existente. Se aspira a que el índice de intervenciones coronarias se incremente más.

La evolución perioperatoria de esta intervención se relaciona estrechamente con múltiples factores. El primero, la cohesión del equipo médico durante todas las etapas asistenciales que debe pasar el paciente hasta el alta, una vez operado. Hoy en día, entre los factores que deben estar presentes en el equipo médico, se destacan los estudios preoperatorios, la estratificación de riesgo, la idoneidad de la indicación, la pericia del cirujano y sus ayudantes, la organización de la unidad quirúrgica, el procedimiento anestésico, la óptima circulación extracorpórea, los cuidados posoperatorios médicos y de enfermería. Además, debe contraponerse a los resultados que se pudieran obtener con las otras dos alternativas terapéuticas (angioplastia coronaria o tratamiento médico) a corto, mediano y largo plazo, respectivamente.

Desde la década de los 90 se han mantenido nuevas tecnologías aplicadas en la cirugía cardiovascular, en conjunto con la aparición de publicaciones relacionadas con las normas de actuación para el tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica. Desde entonces se ha avanzado en el conocimiento de la fisioafección de la enfermedad coronaria, su

pronóstico, en lograr mejores resultados de la angioplastia coronaria y sus indicaciones expandidas. Además, se introdujo la revascularización sin circulación extracorpórea, revascularización transmiocárdica, la mínimamente invasiva y la robótica, entre otras; aspectos que han contribuido a progresar en las indicaciones de cirugía coronaria para los pacientes con cardiopatía isquémica, mediante la evaluación del grado de evidencia de la complejidad de la lesión de base existente y su eficacia a la luz de los conocimientos actuales, en bien de las técnicas nuevas aplicadas.[1,2]

Estos avances de la cirugía coronaria van unido a la experiencia adquirida por el grupo multidisciplinario, donde la organización y control de los cuidados perioperatorios son los pilares fundamentales para alcanzar el éxito de la misma. Por tanto, el actual protocolo tiene como objetivos:

- Identificar los factores precisos actuales para realizar la cirugía coronaria en los pacientes con cardiopatía isquémica.
- Demostrar que es una opción terapéutica quirúrgica que contribuye a mejorar el cuadro clínico, la calidad de vida y el pronóstico de determinados grupos de pacientes.
- Desarrollar el proceso que requiere la estructura asistencial del grupo multidisciplinario para llevar a cabo la cirugía coronaria.
- Difundir la funcionabilidad del protocolo asistencial en la cirugía coronaria con fines asistenciales, docentes, para perfeccionar la técnica quirúrgica y se logre un mejor desempeño profesional.
- Lograr un avanzado nivel asistencial, que disminuya la morbilidad, mortalidad y los costos hospitalarios.

Preoperatorio

Estructura asistencial. Diferentes departamentos o servicios están involucraos para que se lleve a cabo la cirugía coronaria, como son: servicios de cirugía cardiovascular, cardiología, imagenología, laboratorio clínico; departamentos de farmacia y estomatología. A su vez, existen varios departamentos que también participan directamente para cumplimentar el tratamiento quirúrgico coronario: sala de cardiología preoperatoria, unidad quirúrgica, unidad de cuidados posoperatorios cardiovasculares, hospitalización posoperatoria y consulta de seguimiento ambulatorio posquirúrgico.

Indicaciones quirúrgicas de la enfermedad arterial coronaria. Indicaciones generales de revascularización quirúrgica miocárdica. El tratamiento integral de los pacientes con cardiopatía isquémica incluye actividades preventivas que van desde cambios de hábito en los estilos de vida modernos y potentes terapias farmacológicas que actúan sobre las concentraciones de colesterol o la agregación plaquetaria, hasta intervenciones para mejorar el flujo coronario o reparar estructuras dañadas por episodios isquémicos. Se basan en dos objetivos fundamentales:

- Mejorar los síntomas y la calidad de vida.
- Mejorar el pronóstico a corto y largo plazo.

Acorde a lo planteado, se recomienda analizar profundamente las alteraciones anatomoclínicas específicas existentes y determinar la indicación de la cirugía coronaria oportuna e individualizada (tabla 30.1), como se describe a continuación:

- Enfermedad de un vaso:
  - Indicación clase I. En pacientes con angina ligera o ausente se puede indicar revascularización cuando una lesión severa compromete un área extensa de miocardio viable con isquemia severa demostrada. Se recomienda revascularizar a los pacientes recuperados de una parada cardíaca no relacionada con infarto agudo de miocardio, aún en ausencia de otras manifestaciones de isquemia.
  - Indicación clase II. La revascularización está indicada cuando la angina no se controla con el tratamiento médico e interfiere con la actividad cotidiana del paciente, siempre que la estenosis coronaria sea significativa y comprometa un área, al menos moderada, de miocardio viable y con evidencia objetiva de isquemia.
- Enfermedad del tronco común izquierdo. Los pacientes con lesión severa del tronco coronario izquierdo (estenosis igual o mayor al 50 %) tienen un mal pronóstico, aunque la angina esté controlada con el tratamiento médico, porque por lo general tienen disfunción ventricular izquierda y la indicación de cirugía coronaria mejorará su supervivencia, donde también es técnica de elección en pacientes con lesiones coronarias equivalentes a la enfermedad de tronco (indicación clase I).
- Enfermedad multivasos. Se refiere a la presencia de estenosis coronarias significativas en, al menos, 2 de los 3 vasos principales o de sus ramas. Cuando a esto se asocia la enfermedad del tronco coronario común izquierdo, éste toma mayor relevancia y la revascularización miocárdica quirúrgica se realiza en varios contextos:
  - Revascularización en la enfermedad coronaria estable (causa más frecuente).
  - Revascularización en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.
  - Revascularización en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST.
  - Revascularización miocárdica de pacientes con insuficiencia cardiaca crónica.
  - Revascularización en el *shock cardiogénico*.[3]

Tabla 30.1. Criterios quirúrgicos según la extensión de la enfermedad arterial coronaria crónica

Extensión de la enfermedad arterial coronaria (EAC)		Clase	Nivel
Por pronóstico	Enfermedad del tronco común izquierdo con estenosis > 50 %	I	A
	Estenosis proximal de arteria descendente anterior izquierda > 50%	I	A
	Enfermedad de 2 o 3 vasos con estenosis > 50 % y función del ventrículo izquierdo reducida (FeVI ≤ 35%)	I	A
	Gran área de isquemia detectada en pruebas funcionales (> 10 % del ventrículo izquierdo) o reserva funcional del flujo (RRF) invasiva anormal	I	B
	Solo una arteria coronaria permeable con estenosis > 50 %	I	C
Por síntomas	Estenosis coronaria hemodinamicamente significativa en presencia de angina limitante o equivalente de angina, con respuesta insuficiente al tratamiento médico óptimo	I	A

Indicaciones quirúrgicas establecidas para cada grupo:

Revascularización en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (tabla 30.2). Alrededor del 5 al 10 % de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) requieren revascularización miocárdica quirúrgica y constituye un grupo especialmente complejo por sus características de alto riesgo comparados con los pacientes sometidos a cirugía electiva. En pacientes con isquemia o inestabilidad hemodinámica y una indicación de revascularización, debe realizarse de emergencia (especialmente en aquellos de alto y muy alto riesgo) para evitar que se dilate por la exposición del paciente al tratamiento antiagregante.

Tabla 30.2. Recomendaciones de la revascularización coronaria miocárdica quirúrgica (RVMQ) en el paciente con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST)

Recomendaciones	Clase	Nivel
Se recomienda una estrategia invasiva temprana (< 24 h) para pacientes con al menos 1 factor de alto riesgo	I	A
Está indicada la estrategia invasiva (antes de 72 h desde la primera presentación) para pacientes con al menos 1 factor de riesgo intermedio o síntomas recurrentes	I	A
Se recomienda que la estrategia de revascularización se base en el estado clínico y las comorbilidades, además de la gravedad de la enfermedad, distribución y características angiográficas de la lesión (con la escala de riesgo SYNTAX), de acuerdo con los principios de tratamiento para la enfermedad arterial coronaria estable	I	B

Revascularización en el infarto de miocardio con elevación del segmento ST. Se debe considerar la revascularización coronaria miocárdica urgente para pacientes con arteria radial izquierda permeable, pero con una anatomía no apta para intervención coronaria percutánea y pacientes con una importante área de miocardio en peligro o en *Shock* cardiogénico. Para los pacientes con complicaciones mecánicas relacionadas con el infarto miocárdico agudo (IMA) está recomendado que se haga la reparación en el momento indicado para la revascularización coronaria.

La cirugía coronaria urgente no se suele realizar en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación de ST en los que ha fallado la intervención coronaria percutánea, o con una oclusión coronaria no tratable con ésta, porque los beneficios de la revascularización quirúrgica en estos casos son inciertos. Debido a que el retraso hasta la reperfusión quirúrgica es largo, la probabilidad de salvar el miocardio y mejorar el pronóstico es baja y los riesgos quirúrgicos son grandes. Está demostrado que tras un IMA con elevación del ST, la revascularización coronaria miocárdica precoz no es superior a la estrategia electiva si no existen complicaciones asociadas que justifiquen el riesgo.

Consideraciones sobre las indicaciones de la cirugía coronaria con angina inestable. La cirugía coronaria está integrada dentro de cualquier estrategia terapéutica actual de la angina

inestable, aunque en general nunca como tratamiento de primera elección. La revascularización miocárdica quirúrgica ha sido estudiada en el tratamiento de la angina inestable como alternativa al tratamiento médico (intervencionista). Parece que los enfermos con angina inestable, buena función ventricular y/o enfermedad coronaria de uno o dos vasos se beneficiaban menos que los pacientes con mala función ventricular y/o enfermedad de tres vasos, hallazgo similar al observado en pacientes con enfermedad coronaria estable. Por lo tanto, tomando como base estos datos y las recomendaciones de expertos que han analizado las evidencias actuales, no se puede contemplar la cirugía coronaria como un tratamiento primario de elección en la angina inestable.

La estrategia de tratamiento de la angina inestable actualmente más extendida es la que se basa en un tratamiento inicial médico hasta conseguir su estabilización clínica. La evaluación de las características clínicas, electrocardiográficas y evolutivas del episodio, y los datos obtenidos en pruebas complementarias que investigan la isquemia residual permiten seleccionar a un grupo de pacientes en los que existe indicación de coronariografía.

Una vez conocida la anatomía coronaria, la indicación de cirugía, angioplastia o tratamiento médico se debe basar en los mismos elementos que en los pacientes estables. Así pues, la indicación de cirugía de revascularización está justificada en todos los casos en los que no se logra estabilizar la angina mediante un tratamiento médico. Se indicará la cirugía coronaria siguiendo los mismos criterios que en los pacientes con angina estable moderada o severamente sintomáticos.

Consideraciones sobre las indicaciones de cirugía coronaria en el infarto agudo de miocardio. La trombolisis y la angioplastia coronaria primaria han relegado a la cirugía coronaria a un segundo plano en el tratamiento inicial del infarto agudo de miocardio. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico en los primeros 30 días después del infarto se realiza en una proporción estimable de pacientes, que va en aumento según la literatura internacional. En pacientes jóvenes, la utilización de la cirugía posinfarto está en incremento en los últimos 10 años.

La cirugía coronaria puede estar indicada en pacientes con infarto agudo de miocardio con tres finalidades:

- Limitar la extensión de la necrosis.
- Prevenir el reinfarto precoz cuando existen lesiones coronarias críticas en la coronariografía.
- Controlar los síntomas en el caso de la angina inestable posinfarto.

En los múltiples estudios realizados en la última década de los noventa y la primera década del siglo XX se detectó como hallazgo significativo de estos la importancia del tiempo transcurrido desde el inicio del infarto y la cirugía, donde hubo mejor supervivencia en los pacientes en los que el flujo se restauraba en las 6 h siguientes al infarto y alcanzaron mejor pronóstico. Las indicaciones para la cirugía se establecen por estenosis críticas resi-

duales postrombólisis, fracaso trombolítico o angioplastia y/o la existencia de enfermedad coronaria severa multivasos. El riesgo de hemorragia existente al realizar cirugía coronaria tras tratamiento trombolítico ha sido motivo de preocupación y está relacionado con el tiempo transcurrido entre ambos procedimientos.

Consideraciones sobre las indicaciones de cirugía coronaria en la angina posinfarto. La presencia de angina en reposo o con esfuerzo ligero después de un infarto agudo de miocardio identifica a pacientes con alto riesgo de padecer reinfarto o muerte. En la serie publicada por Schuster, la mortalidad a los 6 meses era del 44 % para los pacientes con isquemia en la región del infarto y del 72 % para los que presentaban isquemia a distancia.

En resumen, los pacientes con angina posinfarto deben ser estudiados con una coronariografía, y posteriormente evaluarse las posibilidades de revascularización. La angioplastia será posible en muchos enfermos con enfermedad de uno o dos vasos, pero si existe estenosis del tronco común y/o dos o tres vasos debe considerarse la opción de cirugía coronaria. La cirugía debe realizarse precozmente en todos los pacientes con angina refractaria a fármacos, probablemente con excepción de los que presentan alto riesgo quirúrgico por edad avanzada o enfermedades asociadas.

El balón de contrapulsación se debe utilizar en pacientes con inestabilidad hemodinámica mientras se programa la cirugía. En los que presentan enfermedad multivasos cuya angina posinfarto se controla con fármacos, la cirugía puede realizarse precozmente si la función ventricular es buena, demorándola una semana si es menor del 40 %; de esta forma se reduce la mortalidad quirúrgica.[4,5]

Estudios preoperatorios. Válidos sólo por tres meses:

- Hemograma con diferencial.
- Volumen de sedimentación globular.
- Glicemia, urea, creatinina, ácido úrico, enzimas hepáticas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, proteínas totales, albúmina, amilasa sérica y pancreática, lipidograma completo.
- Grupo sanguíneo y factor Rh.
- HIV.
- Serología.
- Exudados nasal y faríngeo.
- Cituria.
- Heces fecales.
- Alta estomatológica.
- Radiografía de tórax.
- Prueba funcional respiratoria.
- Ultrasonido abdominal.
- Ecocardiografía.
- Prueba de esfuerzo.
- Perfusión miocárdica.

- Eco-estrés.
- Tomografía axial computarizada de cráneo a mayores de 70 años o con indicación médica.
- Estudios de flujo de arterias carótidas y femorales.
- Coronarioangiografía.

Recomendaciones terapéuticas

Preparación preoperatoria. Incluye los siguientes aspectos:

- Preparación psicológica.
- Dieta líquida en la tarde.
- Rasurado de tórax, regiones inguinales y piernas.
- Parche de nitroglicerina en la noche.
- Enema evacuante 6:00 a.m.
- Medicamentos. En la mañana, administrar 100 mg de atenolol si la frecuencia cardiaca está por encima de 50 latidos/min, de no existir contraindicaciones.
- Realizar electrocardiograma antes de ir al salón.
- Administrar sedante leve de salir para el quirófano.

Unidad quirúrgica. Requiere que cada quirófano esté habilitado con todos los componentes necesarios para poder llevar a cabo la intervención quirúrgica programada, acorde a las especificidades del diagnóstico preoperatorio.

Una vez que el paciente arriba al salón de operaciones, se realizan las siguientes acciones:

- Por parte de los anestesiólogos se comienzan los abordajes venosos, periféricos, profundos, canalización de la arteria radial (preferiblemente la izquierda) para monitorear la hemodinamia del paciente durante el perioperatorio.
- Se implantan los electrodos para monitorización del electrocardiograma y posible balón de contrapulsación aórtica.
- De no ser posible la punción de la arteria radial, se hace disección por parte del cirujano.
- Inicio de la operación cuando el paciente tenga creada y garantizada la preparación segura para poder llevar a cabo la misma.
- Se coloca al paciente en posición, se realiza cateterismo vesical.
- Se instala el termómetro de la circulación extracorpórea en el recto y esófago, para medir temperatura central y periférica.
- Una vez que el paciente esté dormido, con intubación endotraqueal, acoplado a la máquina de anestesia en función, se hace lavado del tórax, abdomen, regiones inguinales y ambas piernas.
- Se procede a la desinfección de la piel con yodo povidona.

- Se hace la extensión de los paños de campo sobre la región anterior del paciente, desde el tórax hasta los miembros inferiores, dejando solo la región esternal descubierta y las caras internas de ambos miembros inferiores.[6,7]

Detalles de la técnica quirúrgica con o sin circulación extracorpórea:

- Incisión de esternotomía media longitudinal.
- Apertura del hueso esternón con sierra eléctrica.
- Hemostasia cuidadosa de los planos por encima del pericardio.
- Simultáneamente, dos miembros del equipo quirúrgico comienzan la disección cuidadosa de la arteria mamaria interna y, en dependencia del número de puentes a realizar, se procede a la exéresis gentil de una o ambas venas safenas.
- Apertura del pericardio en T invertida.
- Heparinización a 3 mg/kg de peso con CEC, hasta obtener un tiempo de coagulación activado (TCA) de más de 480 s. Cuando se hace sin CEC, se calcula la dosis a 1mg/kg.
- Se ancla el pericardio y se procede a la confección de las bolsas de canulación (aorta, cavas, raíz de aorta, aspirador pulmonar).
- Se montan las cavas si la canulación es en ambas.
- Si se prefieren dos cánulas venosas, por la envergadura del caso, se realizan dos bolsas de cava inferior y superior.
- Bolsas de señora en raíz de aorta, aurícula derecha.
- Una vez desviada la circulación hacia la máquina de circulación extracorpórea, se espera el volumen calculado y que la temperatura sea de 32 °C, para proceder a poner la pinza en la aorta y desencadenar el paro isquémico medicamentoso.
- Se utiliza en este protocolo la cardioplejia de sangre a normotermia por la vía anterógrada o raíz de aorta y por la vía retrógrada o seno venoso coronario.
- En paro cardíaco inducido se comienzan a disecar los vasos que se decidió revascularizar, que debe ser gentil, en el lugar menos calcificado del vaso y donde posiblemente sea el lugar idóneo para hacer la anastomosis distal.
- Una vez identificada y disecada la arteria coronaria, ésta puede ser revascularizada con arteria mamaria, mediante una sutura término lateral adecuada para ambos vasos. Si existen placas de ateromas calcificadas o ulceradas, se hará con prolene 7-0. En condiciones buenas, suturar con prolene 8-0.
- En la implantación de la mamaria interna se realizará la sutura de talón a punta, de arteria coronaria a la arteria mamaria, teniendo muy en cuenta la permeabilidad a nivel de los ángulos de la sutura y la distancia del puente, para que no quede corto o largo y atente contra su permeabilidad.
- En la implantación de la vena safena se debe tener en cuenta la dirección de esta, ya que una torsión es fatal para su funcionamiento, así como la longitud del puente, que debe ser exacta para asegurar un flujo a través del mismo acorde a las necesidades del vaso enfermo.

- Terminadas las suturas distales en las arterias coronarias, se comienzan las maniobras para la extracción de aire, se realiza el despinzamiento aórtico y la reactivación cardiaca.
- En el caso de los puentes de safena, se realizarán las anastomosis proximales a la aorta. Previo debe llenarse el puente de safena para ver el tamaño ideal y la no existencia de posibles torsiones, donde se utilizará, según la calidad de la aorta y la vena, prolene 5-0 o 6-0.
- Terminadas las suturas en la aorta de los puentes de safena y verificada la funcionabilidad de la mamaria interna y de las venas, se comienza a disminuir el flujo de la circulación extracorpórea hasta terminar esta.
- Teniendo una estabilidad hemodinámica por más de diez minutos posterior a la terminación de la circulación extracorpórea, se comienzan a extraer las cánulas de la aurícula derecha o de las cavas (similar en cirugía sin CEC).
- Se comienza a antagonizar la heparina con protamina y, si esta no provoca hipotensión importante, se procede a retirar la cánula de la raíz aórtica.
- Se refuerzan todas las suturas sobre el corazón y se revisan cuidadosamente las suturas distales y proximales de los puentes.
- Hemostasia cuidadosa del lecho de la arteria mamaria y del resto de los tejidos manipulados desde la apertura torácica.
- Se realiza la medición de los flujos en los puentes coronarios a través de un flujímetro de tiempo de tránsito (TTMF), con el fin de evaluar su idoneidad y definir la estrategia consecuente si se detectan alteraciones (torsiones, oclusión proximal o distal, problemas con las suturas, entre otros).
- Marcapasos epicárdicos en ventrículo derecho y piel, se comprueba su función antes de cerrar el esternón.
- Se dejan drenajes en cavidad pericárdica, mediastino y, de ser necesario, en las pleuras. Los pericárdicos y mediastinales deben estar en posiciones que no provoquen lesiones al corazón.
- Cierre de esternón con no menos de 6 puntos separados, de alambre de acero calibre uno para los hombres y de sutura trenzada calibre cinco para las mujeres.
- Cierre de tejido celular subcutáneo y piel con sutura reabsorbible 2-0 y 3-0 respectivamente, cumpliéndose también para el cierre de la herida de la exéresis de la vena safena.
- Comprobar antes de trasladar al paciente a la unidad de cuidados intensivos posoperatorios que la aspiración de los drenajes es la correcta según la escala existente.
- Mantener la presencia de un cirujano miembro del equipo quirúrgico en el salón mientras el caso no sea trasladado a la sala de cuidados intensivos posoperatorios.[8,9,10]

Unidad de cuidados posanestésicos cardiovasculares. Esta sala estará dotada de las condiciones necesarias para el cuidado intensivo de los operados, contará con camas adecuadas, aire comprimido, oxígeno, monitoreo de varios canales incluyendo máquina de gasto cardiaco, desfibrilador, balón de contrapulsación aórtica. Los pacientes son atendidos por

médicos especializados en cuidados intensivos posoperatorios cardiovasculares que pueden ser intensivista, anestesiólogo o cardiólogo, además del personal de enfermería que en conjunto desempeñan tales labores.

Se valorará la ventilación mecánica, criterios de extubación, según decisión del intensivista. Los drenajes torácicos serán retirados al segundo día de posoperatorio, según valoración del cirujano cardiovascular en conjunto con los especialistas encargados del posoperatorios en cada etapa.

Se comenzará con la dosis de 100 mg de aspirina en las primeras 6 h de posoperatorio, si el ritmo de sangrado lo permite y el paciente no presenta contraindicaciones para su uso.

A las 48 h de operado, el paciente será trasladado a la sala de hospitalización.

Sala de hospitalización posoperatoria. Tendrá las siguientes tareas y responsabilidades:

- Se realizarán los exámenes de laboratorios necesarios para cada día.
- Electrocardiograma diario.
- Radiografía de tórax previo al alta.
- Se retirarán los electrodos del marcapasos epicárdico a los 5 días de la operación, de no existir complicaciones.
- Se realizará un ecocardiograma posterior a la extracción de los electrodos de marcapasos epicárdico y se repite 24 h después, servirá además como estudio para valorar la posible alta hospitalaria del séptimo al décimo días de operado.
- Se retiran los puntos de sutura que tengan esta indicación del séptimo al décimo días de operado.

Seguimiento ambulatorio. Se controlarán de forma sistemática los lípidos, la función ventricular y la aparición de síntomas sugestivos de recidiva de la enfermedad, lo que conllevaría a aumentar las dosis de tratamiento médico o decidir una posible reintervención. Se realizarán consultas de seguimiento por el cirujano que lo intervino u otro designado, de la forma siguiente:

- A los quince días de operado.
- Al mes de la primera consulta.
- A los 3 meses de operado.
- A los 6 meses de operado.
- Una vez en el año.

Reoperación coronaria. Es importante señalarla porque el número de pacientes que requieren una segunda, e incluso una tercera o cuarta operación de revascularización miocárdica va en aumento. Además, el riesgo de una segunda operación es mayor y sus resultados menos alentadores, por lo que se sugiere valorar la posibilidad de tratarlo mediante una revascularización percutánea a vasos nativos o de injertos. Frente a esta situación y los consiguientes dilemas, no se dispone de ensayos clínicos que puedan aportar evidencia sólida sobre la que basar decisiones terapéuticas. Estas, por tanto, deberán basarse en los datos de estudios observacionales, que afortunadamente no son escasos.

Los factores preoperatorios asociados a una mayor mortalidad en las reintervenciones incluyen: depresión de la función ventricular, hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca congestiva, injertos venosos lesionados y permeables, edad avanzada, sexo femenino e historia previa de arritmias. Los factores operatorios incluyen: carácter emergente de la operación y tiempo de circulación extracorpórea. Además de una mayor mortalidad, las reintervenciones coronarias se acompañan de mayor morbilidad: mayor frecuencia de insuficiencia respiratoria posoperatoria, de sangrado y de infartos perioperatorios. Por el contrario, no aumentan las complicaciones neurológicas ni las derivadas de la herida quirúrgica.[5,6]

Algunos factores relacionados con la morbimortalidad de las reintervenciones coronarias; como son tiempo de pinzamiento aórtico con paro inducido, la forma de administración de la cardioplejia, la presencia de injerto de arteria mamaria a la descendente anterior permeable, el tiempo transcurrido entre la primera intervención y la reoperación; no se relacionan actualmente con el riesgo de la reintervención. Asimismo, la morbilidad y mortalidad de las reintervenciones ha disminuido durante la última década, debido a la mayor experiencia en reintervenciones de los diferentes equipos quirúrgicos y particularmente la disposición de la arteria mamaria en la primera intervención siguiendo un trayecto alejado de la cara posterior del esternón. Parece evidente que no pueden proporcionarse normas generales precisas para la decisión de reoperar a un paciente con revascularización quirúrgica previa. Resulta obvio que debe asegurarse que el tratamiento médico se usa al máximo de sus posibilidades.

Los elementos mencionados deberán tenerse cuidadosamente en cuenta en cada caso para elegir entre ambas técnicas de revascularización. Si bien la dilatación percutánea, cuando es técnicamente factible y suficiente, representa una alternativa a plantear en primer lugar frente a un riesgo quirúrgico ciertamente alto, en casos complejos no debe olvidarse que el resultado a largo plazo de la cirugía puede ser alentador. El uso formal de modelos de riesgo, o en todo caso la cuidadosa consideración de todos los elementos de éste, será de ayuda en la toma de la decisión.

Este protocolo se rige desde el 2014 por el EuroSCORE II. Se realizan estudios sistemáticos con los pacientes cubanos para establecer una puntuación que responda a las características étnicas, costumbres, dieta y otros factores propios de Cuba, para confeccionar un puntaje propio y contextualizado. Por lo tanto, a la hora de establecer recomendaciones es poco probable que pueda indicarse razonablemente el uso de uno de esos instrumentos en concreto y de forma sistemática como norma de buena práctica clínica.

Sin embargo, es altamente recomendable, en espera de un mayor consenso sobre esta cuestión, que cada grupo médico quirúrgico se familiarice con el concepto de medición de riesgo en que dichos instrumentos se basan y que se ejercite en el uso del que juzgue más aplicable en su población. Con ello se facilitará una toma de decisiones clínicas más razonada y sólida con un mejor conocimiento del riesgo que puede considerarse razonable asumir y un análisis más constructivo de los resultados.[7-10]

Referencias bibliográficas

1. López-de la Cruz Y, Quintero-Fleites YF, Abi-Rezk MN. A Simplest Method to Enhance the Benefits of Internal Thoracic Artery Distal Occlusion. Braz J Cardiovasc Surg. 2021;36(3):416-419. DOI: https://doi.org/10.21470/1678-9741-2020-0308
2. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2020;42(14):1289-367. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575
3. Lawton JS, Tomis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. Guía sobre la revascularización coronaria de ACC/AHA/SCAI de 2021. JAAC. 2022; 01(4): 73-182. Disponible en: https://jacc.elsevier.es/es-pdf-XX735109722032380
4. López Ramírez M, Nafeh Abi-rezk M, Tamargo Barbeito TO, Sánchez Chico JC, López Ramírez D, Peña Fernández N, et al. Validación del EuroSCORE II en cirugía de revascularización. CorSalud. 2022; 14(2): 123-134. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2022/cor222b.pdf
5. Mann DL. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald. Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 11na Edición. España: Elsevier; 2019. 490-516.
6. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE, et al. Initial invasive or conservative strategy for stable coronary disease. N Engl J Med. 2020; 382:1395–1407. DOI: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7263833/
7. Procopio Fabricio. Revascularización Completa en Síndrome Coronario Agudo Inmediata o por etapas, ¿Cuál es la mejor estrategia? SIAC Rev. Sociedad Interamericana de cardiología. Marzo 2023. https://www.siacardio.com/editoriales/sindrome-coronario-agudos/revascularizacion-completa-en-sindrome-coronario-agudo-inmediata-o-por-etapas-cual-es-la-mejor-estrategia/
8. Vervoort D, Meuris B, Meyns B, Verbrugghe P. Global cardiac surgery: Access to cardiac surgical care around the world. J Thorac Cardiovasc Surg. 2020; 159(3):987-96. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.04.039
9. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics-2020 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2020; 141(9): e1-e458. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31992061/
10. Zeymer U, Bueno H, Granger CB, Hochman J, Huber K, Lettino M, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2020; 9(2):183-97. DOI: https://doi.org/10.1177/2048872619894254

Tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral

José Antonio Robert Escalona, Rigoberto Chil Díaz

El corazón tiene cuatro válvulas: tricúspide, pulmonar, mitral y aórtica. Las válvulas tienen aletas (valvas) que se abren y cierran. Las aletas aseguran que la sangre fluya en la dirección correcta a través de su corazón y hacia el resto del cuerpo. Cuando el corazón late, las aletas se abren para dejar pasar la sangre. Entre los latidos del corazón se cierran para evitar que la sangre regrese.

Si una o más de las válvulas del corazón no se abren o cierran correctamente, puede afectar el flujo de sangre y sobrecargarlo. Afortunadamente, el tratamiento ayuda a la mayoría de las enfermedades de las válvulas.

Las válvulas cardíacas pueden tener tres tipos básicos de afectaciones:

- Regurgitación o reflujo. Ocurre cuando las aletas de una válvula no cierran herméticamente. Esto permite que la sangre retroceda. Una causa común de regurgitación es el prolapso, donde las aletas de la válvula caen o sobresalen y se ve con mayor frecuencia en la válvula mitral.
- Estenosis. Ocurre cuando las aletas de una válvula se vuelven gruesas, rígidas o pegadas, evita que se abran completamente y no puede pasar suficiente sangre a través de la válvula. Es común la estenosis de la válvula aórtica, la cual afecta el control del flujo de sangre del ventrículo izquierdo hacia la aorta, grandes vasos y resto del cuerpo.
- Atresia. Ocurre cuando una válvula cardíaca no se formó correctamente y no tiene una abertura para que pase la sangre.[1]

En ocasiones, una válvula puede tener tanto regurgitación como estenosis.

Estenosis mitral. Es una reducción o estrechez del aparato valvular mitral que ocasiona una obstrucción mecánica en el curso normal de la sangre desde

la aurícula al ventrículo izquierdo, lo que le impide una adecuada repleción diastólica de éste, con la consecutiva sobrecarga de presión a la aurícula.

El aparato valvular mitral está constituido por múltiples estructuras cardiacas que incluyen:

- Músculos papilares y las regiones de pared ventricular sobre la que asienta el anillo fibroso valvular.
- Cuerdas tendinosas que comunican ambos músculos papilares con ambos velos valvulares.
- Velos mitrales anterior y posterior, divididos a su vez en tres festones: anterior medio y posterior.
- Dos comisuras, medial y lateral, donde confluyen los velos valvulares.

El correcto funcionamiento valvular depende de la adecuada interacción entre todas estas estructuras.

El tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral tiene como objetivos:

- Solucionar el obstáculo que impide una hemodinamia correcta entre las cavidades izquierdas del corazón.
- Evitar la repercusión que la valvulopatía mitral provoca en la circulación pulmonar, como es la hipertensión pulomnar (HTP).
- Prevenir las posibles complicaciones que estas valvulopatías puedan provocar en órganos y sistemas.
- Mejorar supervivencia, calidad de vida del paciente a corto y largo plazo.

Criterios diagnósticos

Causas que pueden provocar una estenosis mitral:

- Congénita. Se clasifican en supravalvular, valvular y subvalvular. Son muy raras y suelen asociarse a cardiopatías complejas.
- Funcional:
  - Síndrome de Lutembacher (estenosis mitral y comunicación interauricular).
  - Comunicación interventriular.
  - Persistencia del conducto arterioso.
- Adquirida:
  - Fiebre reumática: es la causa más frecuente (95 %), donde la fiebre reumática pura se ve en el 25 % de los pacientes y el 40 % con insuficiencia mitral asociada. Predomina en mujeres, pueden aparecer síntomas durante el embarazo. El proceso inflamatorio reumático afecta el endocardio, el miocardio y el pericardio, pero la lesión prevalece a nivel valvular.
  - Degenerativa, mixomatosis o calcificación del anillo mitral, principalmente en ancianos.

- Menos frecuente: radioterapia por ciertos tipos de cáncer, síndrome carcinoide, pacientes que han recibido tratamiento con antimigrañoso metisergida, lupus eritematoso sistémico, mucopolisacáridos de Hurler y de Hunter, amiloidosis, mixomas y trombos de la aurícula izquierda, endocarditis de Loeffler, entre otras.

Fisiopatología de las manifestaciones clínicas de la estenosis mitral:

- Por lo general, el intervalo libre entre el episodio de la carditis y los síntomas iniciales suele ser prolongado, alrededor de unos 20 años.
- Aunque a veces pueden aparecer antes, la mayoría de los pacientes desarrollan manifestaciones clínicas después de los 40 años. Cuando se alcanza este estadio se produce un deterioro relativamente rápido que lleva a la muerte en menos de 5 años, a no ser que se altere la historia natural de la enfermedad con la cirugía.
- En ocasiones, pueden descubrirse estenosis mitral de distinta gravedad en el anciano.
- Cuando el grado del estrechamiento valvular es ligero, pueden darse todos los signos de una estenosis mitral bien constituida en ausencia de síntomas.
- Pueden aparecer síntomas importantes derivados del cuadro clínico de la insuficiencia cardiaca izquierda existente. La disnea es el síntoma más significativo, se produce por un aumento transitorio de la presión de la aurícula izquierda capaz de desencadenar crisis, en ocasión por esfuerzo, taquicardia, fiebre, anemia o embarazo. A medida que la estenosis progresa, la disnea aparece progresivamente a los pequeños esfuerzos, hasta que el paciente llega a estar incapacitado para las actividades diarias, donde no tolera el decúbito supino, aparece en ortopnea y presenta crisis de disnea paroxística nocturna.
- Puede aparecer el desarrollo de síntomas secundarios a un esfuerzo físico como al edema agudo del pulmón, arritmias, principalmente fibrilación auricular, que desencadena deterioro hemodinámico significativo derivado de la pérdida de la contracción auricular y de la respuesta ventricular rápida, ocasionado por la disminución del volumen de expulsión que produce la vida sedentaria, por la debilidad y desgaste muscular existentes.
- Hemoptisis: aparece como consecuencia de la rotura de las venas pulmonares o bronquiales, ocurrida por aumento de la presión capilar pulmonar y disminución relativa de la resistencia arterial pulmonar. Es poco frecuente, no suelen ser graves y debe diferenciarse del esputo rosado del edema agudo del pulmón o del infarto pulmonar.
- Infecciones pulmonares: debidas a congestión venosa pulmonar.
- Tromboembolismo: es la causa más frecuente de embolias de origen cardiovascular, de ello, la aurícula izquierda dilatada con fibrilación auricular puede desencadenar la formación de trombos, en particular en la orejuela, desprenderse y producir embolismos sistémicos, sobre todo cuando el gasto cardiaco es bajo y en ancianos. Cuando se forma un trombo grande en la aurícula izquierda, éste puede ocluir súbitamente el orificio mitral, que puede provocar empeoramiento rápido de la clínica, incluso con aparición de síncope y angina.

- Cuando el paciente presenta una estenosis mitral de larga evolución con insuficiencia cardíaca derecha, pueden formarse trombos en el territorio venoso por estasis sanguíneo y producir secundariamente embolismo pulmonar. El aumento de la resistencia arterial pulmonar suele aliviar los síntomas congestivos pulmonares, pero al aumentar la presión sistólica del ventrículo derecho puede claudicar y es cuando el enfermo presenta los síntomas característicos de insuficiencia del ventrículo derecho (fatiga y debilidad) y es estas condiciones donde se favorece la aparición del tromboembolismo pulmonar (TEP).

En ocasiones, una embolia sistémica (cerebral, en una extremidad u otras) puede constituir la primera manifestación de la enfermedad. De forma excepcional se constituyen grandes trombos pedunculados, como el mixoma, que pueden ocluir transitoriamente el orificio mitral y acompañarse de sus mismas manifestaciones clínicas: auscultación cambiante, síncope o angina. Las manifestaciones son:

- Insuficiencia cardíaca derecha: se manifiesta por la presencia de ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas. La insuficiencia tricuspídea secundaria a la hipertensión pulmonar y dilatación del ventrículo izquierdo determinan la aparición de un soplo sistólico suave, sobre el apéndice xifoides y el borde esternal izquierdo. Este soplo aumenta en la inspiración y disminuye en la espiración. Durante la maniobra de Valsalva también se puede evaluar la existencia de insuficiencia cardiaca, arritmas o presencia de soplos.
- Disfonía: debido a una compresión del nervio laríngeo recurrente izquierdo y a una aurícula izquierda dilatada (signo de Ortner).
- Disfagia: debido a una compresión del esófago, es menos frecuente.
- Dolor torácico: se ha atribuido a hipertensión pulmonar, a una isquemia secundaria a embolia o afectación coronaria por aterosclerosis.
- Endocarditis infecciosa: es rara en la estenosis mitral pura, pero si cuando está asociada a una insuficiencia mitral. Por lo general, es más frecuente en la estenosis mitral leve o moderada.[2,3,4]

Examen físico:

- Inspección: solo aporta datos cuando la estenosis mitral es grave.
  - Pómulos con un tinte rojizo.
  - Palidez cutánea. Por insuficiencia cardiaca derecha y bajo gasto cardiaco.
  - Frialdad y cianosis.
  - Onda del pulso yugular, desaparece con la fibrilación auricular, prominente cuando hay hipertensión pulmonar grave.
- Palpación:
  - Del primer y el segundo ruido cardíaco (S1 y S2), donde S1 se palpa mejor en el vértice y S2 se palpa mejor en el borde esternal superior izquierdo. El componente pulmonar del S2 (P2) es responsable del latido y se debe a la hipertensión pulmonar.

- La distensión de la vena yugular puede asociarse con un latido ventricular derecho (tirón) palpable en el borde esternal izquierdo cuando hay hipertensión pulmonar y disfunción diastólica del ventrículo derecho.
- Pulso arterial periférico pequeño e irregular, cuando hay fibrilación auricular.
- Si existe hipertrofia ventricular derecha, se percibe un latido enérgico junto al borde esternal izquierdo, en su porción inferior.
- También suele palparse un primer ruido y, en ocasiones, chasquido de apertura mitral en la punta. Cuando está en decúbito lateral izquierdo, frémito diastólico.
- Cuando hay hipertensión pulmonar grave, es posible palpar al cierre pulmonar un segundo ruido a la altura del segundo y tercero espacio intercostal izquierdo del esternón.

– Auscultación. Los hallazgos en la auscultación en la estenosis mitral consisten en:
  - Soplo I fuerte.
  - Chasquido de apertura protodiastólico.
  - Primer ruido fuerte aumentado, aunque puede disminuir su intensidad cuando la movilidad valvular está comprometida por la presencia de calcificaciones o si hay insuficiencia mitral asociada, donde la válvula mitral se cierra con gran rapidez desde una posición relativamente abierta.
  - Chasquido de apertura de la mitral, es un ruido breve y seco que se produce 0,06 a 0,12 s después del componente aórtico del segundo ruido.
  - Soplo diastólico retumbante de bajo tono decreciente/creciente en un S1 intenso causado por el cierre abrupto de las valvas de una válvula mitral estenótica, que se ausculta mejor en la punta. S1 puede estar ausente cuando la válvula está muy calcificada e inmóvil. También puede auscultarse un S2 normalmente desdoblado con un P2 exagerado debido a la hipertensión pulmonar en los casos típicos, en ritmo sinusal y con buena movilidad valvular, pone de manifiesto los componentes habituales de la obstrucción mitral.

Los soplos diastólicos que pueden coexistir con el soplo de la estenosis mitral son:

– Soplo diastólico temprano de la insuficiencia aórtica coexistente, que puede irradiarse hacia el ápice.
– Soplo de flujo diastólico en presencia de insuficiencia mitral grave.
– Soplo mesodiastólico por mixoma obstructivo o trombo obliterante (raro) en la aurícula izquierda.
– Solpo de Graham Steell (soplo diastólico decreciente que se escucha mejor a lo largo del borde esternal izquierdo y es causado por la regurgitación pulmonar secundaria a hipertensión pulmonar severa).

Estudios paraclínicos:

– El aumento de urea en sangre es un signo de fallo renal por baja perfusión. Esto puede mejorar días después según el daño.

- Radiología. Suele mostrar una rectificación del borde cardiaco izquierdo, secundaria a la dilatación de la orejuela izquierda, y un ensanchamiento de la carina. Con bario en el esófago, la radiografía de tórax lateral revela la dilatación de la aurícula izquierda, que desplaza al esófago en dirección posterior. La arteria pulmonar principal (tronco) puede ser prominente, con un diámetro de la arteria pulmonar derecha descendente mayor/igual a 16 mm, si la hipertensión pulmonar es significativa. Las venas pulmonares del lóbulo superior pueden estar dilatadas. También puede identificarse una sombra doble a lo largo del borde cardiaco derecho generada por la aurícula izquierda dilatada. Las líneas horizontales en los campos pulmonares posteroinferiores (líneas B de Kerley) representan el edema intersticial asociado con el aumento de la presión en la aurícula izquierda.
- Electrocardiograma (ECG). Puede mostrar la dilatación de la aurícula izquierda, que se manifiesta con una onda P mayor de 0,12 ms, con deflexión negativa prominente de su componente terminal (duración mayor de 0,04 ms, amplitud mayor de 0,10 mV) en V1, ondas P anchas y con muescas en la derivación II, o ambas. La desviación del eje del complejo QRS a la derecha y las ondas R altas en V1 sugieren una hipertrofia del ventrículo derecho.
- Ecocardiograma. Permite establecer de manera precisa el diagnóstico y características de la afectación reumática valvular mitral, la severidad de la lesión, la repercusión que la misma tiene en el resto del corazón y la presencia de lesiones asociadas. Pueden aportar la información siguiente:
  - La ecocardiografía modo M permite valorar el movimiento anormal del velo posterior durante la diástole. En presencia de afectación reumática mitral, la fusión comisural se traduce en un desplazamiento anterior del velo posterior durante la fase protodiastólica y la contracción auricular. Este hallazgo es altamente específico de estenosis mitral y permite establecer el origen etiológico de la lesión.
  - Con ecocardiografía bidimensional se registran las características de engrosamiento, calcificación, así como su extensión en los velos valvulares y su extensión al anillo aparato subvalvular mitral y comisuras. La retracción cordal ocasiona limitación de la excursión diastólica del borde libre del velo anterior, que adopta una imagen característica en arco de ballesta. Este hallazgo si bien es típico de la estenosis mitral no es específico, y puede encontrarse en otras causas etiológicas tales como el prolapso mitral.
  - La ecocardiografía Doppler proporciona datos sobre el gradiente transvalvular y la presión en la arteria pulmonar.
  - La superficie normal del orificio de la válvula mitral oscila entre 4 y 5 $cm^{2.}$
  - La ecocardiografía Doppler color detecta la insuficiencia mitral asociada.
  - La ecocardiografía transesofágica puede emplearse para detectar o excluir pequeños trombos en la aurícula izquierda, en especial en la orejuela izquierda, que no suelen poder observarse con ecocardiografía transtorácica. También puede evaluar mejor la insuficiencia mitral cuando la calcificación produce una sombra acústica en la aurícula izquierda en la ventana transtorácica.

El parámetro básico que define la severidad de la lesión es el área valvular mitral. Habitualmente el área se sitúa alrededor de 5 o 6 cm^2. Áreas superiores a 2 cm^2 implican la existencia de estenosis mitral ligera; áreas entre 1,5 y 2 cm^2, estenosis mitral de grado ligero/moderado; entre 1 y 1,5 cm^2, estenosis mitral de grado moderado, e inferiores a 1 cm^2, estenosis mitral de grado severo.

El diagnóstico de estenosis mitral se sospecha por la clínica y se confirma por ecocardiografía. También aporta información sobre el grado de calcificación valvular, la presencia de estenosis y el tamaño de la aurícula izquierda.

La gravedad de la estenosis mitral se caracteriza en la ecocardiografía por:

- Moderado: área de la válvula mayor de 1,5 a 2,5 cm^2 o presión diastólica en el medio tiempo menor de 150 ms.
- Grave: área de la válvula menor/igual a 1,5 cm^2 o presión diastólica media mayor/igual a 150 ms; los síntomas a menudo están presentes.

La relación entre la superficie del orificio valvular y los síntomas no siempre es coherente.

Aportes de la ecografía transesofágica:

- Descartar trombos en aurícula izquierda.
- 24 h antes de la valvuloplastia mitral percutánea con balón (VPMPB).
- Como guía para la punción transeptal y colocar el balón.
- Si la ecocardiografía transtorácica es insuficiente para evaluar morfología y severidad.
- Cateterismo cardiaco.[2]

Permite el diagnóstico mediante la presencia de un gradiente diastólico de presión entre la aurícula y ventrículo izquierdo. La medida del gradiente transmitral y del gasto cardíaco permite el cálculo del área valvular mitral (AVM). La práctica de una angiografía en el ventrículo izquierdo permite descartar la existencia de una regurgitación mitral asociada. Este estudio hemodinámico permite saber sobre otras lesiones valvulares, de la función ventricular y de lesiones coronarias en pacientes que presentan dolor precordial, aspectos que son importantes conocerlos al hacer la valoración del riesgo quirúrgico. Actualmente no es imprescindible para un correcto diagnóstico de la estenosis mitral.

*Indicaciones de cateterismo cardiaco. S*e realiza para evaluar las presiones en la arteria pulmonar que influyen en el manejo de algunos pacientes. Se recomienda realizar la coronariografía para descartar la enfermedad coronaria en pacientes con estenosis de la válvula mitral grave antes de la cirugía valvular y en todos los siguientes casos:

- Clase I:
  - Pacientes con estenosis mitral con indicación de cirugía, mayores de 40 años o con probabilidad de tener enfermedad coronaria, para realizar cinecoronariografía.
  - Cuando haya dudas en los estudios ecocardiográficos o discordancia entre éstos y la clínica que tengan implicación en la terapéutica.

- Clase II:
  - Pacientes con estenosis mitral severa en quienes se ha decidido realizar un tratamiento invasivo.
- Clase III:
  - Descompensación clínico-hemodinámica severa en la que el cateterismo pueda agravar la descompensación, cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables.
  - Pacientes menores de 40 años con estenosis mitral con indicación de una intervención terapéutica (valvuloplastia percutánea o cirugía), cuando se cuenta con estudios no invasivos confiables.
  - Endocarditis infecciosa reciente.
  - Evaluación de rutina en todo paciente con estenosis mitral.
  - Cateterismo previo (lapso menor de un año) con coronariografía normal, o con lesiones no significativas y sin cambios en la sintomatología.
  - Enfermos sintomáticos con clase funcional III-IV (CF III-IV), por tener orificio muy disminuido.
  - Enfermos con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.

Revisiones periódicas:

- En pacientes con estenosis mitral moderada (área mayor de 1 cm^2) y sin síntomas relevantes deben ser revisados anualmente.
- En pacientes con palpitaciones puede estar justificada la realización de un Holter con el fin de objetivar episodios paroxísticos de fibrilación auricular.

Evolución y pronóstico. El gradiente transmitral y la capacidad funcional suelen ir paralelos porque condicionan el pronóstico, la posible supervivencia y el pronóstico. Afortunadamente, en la actualidad la cirugía ha cambiado esta historia natural, porque esta afección progresa lentamente hacia disnea que se puede ver alterada por la fibrilación auricular y el embolismo periférico, principalmente. La mortalidad en pacientes no tratados con cirugía es debida a insuficiencia cardiaca refractaria, embolismo periférico, embolismo pulmonar e infecciones.

Procedimiento. El procedimiento específico depende fundamentalmente del grado de estenosis y de su traducción clínica. En general. Se pueden separar dos grandes grupos:

- Pacientes asintomáticos, con área mitral mayor de 1,4 $cm^{2.}$ Deben atenderse con las medidas generales y preventivas siguientes:
  - Evitar esfuerzos competitivos.
  - Limitar ingesta de sal.
  - Uso de diuréticos.
  - Uso de betabloqueadores para control de la frecuencia cardiaca.

- Tratamiento enérgico de las complicaciones infecciosas y de las arritmias.
- Tener tratamiento anticoagulante cuando presente fibrilación auricular, trombos auriculares evidenciado por ecocardiograma, o cuando hay antecedentes embólicos, incluso con ritmo sinusal.

– Pacientes sintomáticos con área menor de 1,2 cm^2. Además de las medidas anteriores:
  - Está indicada una intervención destinada a dilatar la estenosis (valvuloplastia con balón percutáneo o valvuloplastia quirúrgica).
  - Pacientes que pueden estar asintomáticos o sintomáticos, en que el área mitral está en el límite o los síntomas aparecen sólo ocasionalmente. Se puede plantear la intervención dependiendo de factores personales (mujer joven en edad de embarazarse; que vive en zona alejada y con pocos recursos médicos; deportista que no desea estar limitado, entre otros).

La valvuloplastia depende del grado de compromiso valvular y se hace mediante un puntaje de Palacios, que evalúa la movilidad, engrosamiento valvular/subvalvular y calcificaciones. La evolución de los pacientes con valvuloplastia está en relación con el grado de estenosis residual y con la posible aparición de una insuficiencia mitral secundaria al procedimiento, limitaciones que pueden asociarse a un mayor grado de distorsión y calcificación de los velos y del aparato subvalvular.[4,5]

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento puede ser médico, mecánico y quirúrgico. Las particularidades de cada uno se explican a continuación.

Tratamiento médico. La mayoría de los pacientes con estenosis mitral mejoran la obstrucción existente en la válvula mediante las medidas farmacológicas, principalmente para contrarrestar la fibrilación auricular, el embolismo sistémico e insuficiencia cardiaca. Tratar al paciente con amoxicilina por tener infección con *Estreptococo β-hemolítico* de forma rápida.

En el adolescente asintomático, las únicas medidas terapéuticas que se han de adoptar son la profilaxis y cierta limitación del ejercicio físico. En los sintomáticos hay que disminuir la congestión venosa pulmonar y controlar la frecuencia cardiaca mediante los siguientes medicamentos:

– Diuréticos y restricción de ingesta de sal para mejorar la disnea.
– Digital. Útil cuando el paciente no mantiene en ritmo sinusal. Mejora de manera considerable la tolerancia al esfuerzo en el caso de la fibrilación auricular, por disminuir la respuesta ventricular. Controla la frecuencia cardiaca cuando hay fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Cuando se acorta la diástole por hacer demasiado ejercicio, es aconsejable administrar digoxina, un betabloqueador o un calcio antagonista (verapamil/diltiacem), los que pueden prolongar la diástole y, a su vez, el tiempo de llenado del ventrículo izquierdo y mejora de la congestión pulmonar.

- Anticoagulantes orales, están indicados en:
  - Pacientes con fibrilación auricular crónica o intermitente.
  - Pacientes en ritmo sinusal, con antecedentes de tromboembolismo sistémico
  - Presencia de trombo en la aurícula izquierda y con aumento del diámetro mayor de 50 mm.
  - Existencia de contraste denso espontáneo en la aurícula izquierda.
  - Requerimiento de cirugía mayor no cardiaca.
  - Presión de arteria pulmonar sistólica en reposo mayor de 50 mm Hg (moderada).

Se debe mantener un índice internacional normalizado (INR) entre 2 y 3.

Cuando haya contraindicaciones para los anticoagulantes orales, se puede antiagregar con 100 a 250 mg/día de ácido acetil salicílico (ASA).

Tratamiento mecánico. Incluye la cardioversión y la valvuloplastia mitral percutánea.

Cardioversión:

- En pacientes con fibrilación auricular reciente y aurícula izquierda moderadamente aumentado de tamaño (menos de 50 cm) es útil intentar la reversión a ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica, en particular después de practicar una comisurotomía mitral con éxito.
- Cuando la aurícula izquierda es muy grande y la antigüedad de la fibrilación auricular es mayor al año, el ritmo sinusal no suele mantenerse o restablecerse, no está indicada la cardioversión eléctrica.
- Pacientes con fibrilación auricular paroxística, deterioro clínico y hemodinámico importante, es importante revertirlo a ritmo sinusal y mantenerlo en el mismo el mayor tiempo posible.
- Raramente revertir en la fase aguda para evitar embolias y tenerlo con tratamiento anticoagulante como mínimo 3 semanas antes de realizar el procedimiento.

En cualquier caso, la restauración del ritmo sinusal debe ir seguida de otras 4 semanas de anticoagulación, periodo en el que se estima que persiste el riesgo de una trombosis auricular por deficiencia en la actividad mecánica de la cámara.

El riesgo de recaída es alto y se cree que la utilización de fármacos antiarrítmicos ayuda a mantener el ritmo sinusal. No hay estudios que avalen con firmeza el medicamento de elección, pero en el centro goza de mayor popularidad la utilización de amiodarona a dosis de mantenimiento baja. Otros, debido a las complicaciones adversas de la amiodarona, podrían elegir el sotalol o incluso un fármaco de clase 1C (propafenona, flecainida) que, en estos pacientes con función ventricular normal, no suele generar proarritmia.

Los pacientes con fibrilación auricular, así como los que, aun manteniendo el ritmo sinusal, son más ancianos o con antecedente de un embolismo previo, tienen mayor riesgo a lo largo de la evolución.

Los vasodilatadores no están indicados en la estenosis mitral aislada, aunque pueden ser útiles para combatir la congestión pulmonar, sistémica y mejorar la disnea transitoriamente.

Valvuloplastia mitral percutánea (VPMP): es un procedimiento utilizado para tratar la estenosis de la válvula mitral aumentando el diámetro de su abertura y restaurando el flujo sanguíneo normal. Durante este procedimiento, se inserta una guía en una vena de la pierna y se dirige hacia el interior del corazón. A continuación, se introduce un catéter con globo sobre la guía y se empuja hacia la abertura de la válvula mitral. Constituye una alternativa válida a la comisurotomía simple, con menos molestias para el paciente, menor estancia hospitalaria y costos mucho menores.

Se deben tener en cuenta las consideraciones siguientes:

- Se entiende por anatomía valvular favorable a la presencia de velos flexibles (móviles) con fusión comisural, competentes, poco calcificados y con escaso compromiso subvalvular. Ideal en el paciente joven con evidencia auscultatoria, radiológica y ecocardiográfica de válvulas flexibles y sin insuficiencia mitral importante.
- El procedimiento consiste en introducir por vía venosa femoral un catéter provisto de un balón inflable largo (23 a 25 mm) o 2 pequeños (12 a 18 mm). Por la guía metálica se hace avanzar el catéter balón. El abordaje de las cavidades izquierdas es por punción transeptal de aurícula derecha a izquierda, pasándose una guía metálica al ventrículo izquierdo a través del orificio mitral estenótico, e inflarlos dentro de éste a nivel del plano valvular mitral. Así aumenta el área efectiva de la válvula estenótica.
- La separación de las comisuras y la fractura de calcio parecen ser los mecanismos fundamentales de la recuperación de la función valvular. Las complicaciones incluyen eventos embólicos cerebrales, perforación cardiaca y desarrollo de regurgitación mitral, así como una comunicación interauricular residual.
- Los resultados alcanzados se resumen a continuación:
  - Mejora en forma inmediata de variables clínicas y hemodinámicas.
  - Área valvular se incrementa a más de 1,5 cm^2 (75 %).
  - Aumenta el gasto cardiaco.
  - Disminuir el gradiente transvalvular, presión de aurícula izquierda, presión y resistencia pulmonar.
- Si la anatomía valvular es desfavorable, los resultados son peores en general.
- Se puede intentar este procedimiento si el riesgo quirúrgico es elevado, en ancianos, embarazadas, entre otros.
- Requiere una curva de aprendizaje que se cifra en 25 casos como primer operador y un mantenimiento ulterior de al menos 10 procedimientos anuales.

Especificidades a tener en cuenta para realizar la valvuloplastia mitral percutánea:

- Movilidad de la válvula, engrosamiento de las valvas, calcificación o ecodensidad características del aparato subvalvular, principalmente.

- A medida que existe mayor calcificación y afectación del aparato subvalvular, también será del área, al igual que el incremento de la probabilidad de las complicaciones.
- El procedimiento se considera eficaz cuando el área valvular mitral (AVM) aumenta al menos en el 50 % posterior al proceder y no hay complicaciones mayores.
- Se puede considerar que la valvuloplastia mitral percutánea (VPMP) es un procedimiento seguro y efectivo, que proporciona buenos resultados a corto y mediano plazo en pacientes sintomáticos con una anatomía valvular favorable. En los pacientes asintomáticos, pero con una estenosis mitral de moderada/severa e hipertensión pulmonar basal o tras ejercicio; o en los sintomáticos con válvula no favorable, pero de alto riesgo quirúrgico, es una alternativa terapéutica defendida por muchos autores. Cuando la morfología de la válvula es favorable, pero la valvuloplastia percutánea no está accesible, o no se puede realizar con las suficientes garantías, es lógico recurrir a la cirugía reparadora.[5,6]

Tratamiento quirúrgico. Incluye la comisurotomía o valvulotomía mitral (reparación) quirúrgica, la comisurotomía mitral abierta y la sustitución valvular mitral.

Comisurotomía o valvulotomía mitral (reparación) quirúrgica. Es una intervención quirúrgica que consiste en la sección de la comisura de la válvula mitral, provocando aumento de tamaño de su orificio en caso de estenosis. Existen dos tipos: cerrada y abierta.

La cerrada se realiza con el corazón latiendo, sin circulación extracorpórea, mediante un dilatador transventricular. Es una efectiva operación donde la estenosis mitral, la trombosis atrial o la calcificación valvular no sean serias y que la fusión de cuerdas no sea severa. Pocos pacientes cumplen ese criterio.

Indicaciones:

- Ritmo sinusal en el electrocardiograma.
- Ausencia de trombos en aurícula izquierda, ni episodios de trombosis periférica.
- No insuficiencia mitral u otra valvulopatía asociada.
- Embarazadas con estenosis mitral e insuficiencia cardiaca.
- Pacientes con estenosis mitral e hipertensión pulmonar grave.

Técnica quirúrgica:

- Toracotomía anterolateral izquierda por el IV o V espacio intercostal izquierdo hasta la línea axilar posterior.
- Aislamiento del pulmón con separador por el segundo ayudante.[7,8]
- Pericardiotomía, paralelo y anterior al nervio frénico.
- Bolsa de señora en orejuela izquierda y colocación del torniquete de Rummel.
- Punto en U acolchado en la punta del ventrículo izquierdo.
- Apertura de la orejuela izquierda e introducción del dedo índice derecho en la aurícula izquierda.
- Introducción del dilatador Tubb por la punta del ventrículo izquierdo dirigido a través de la válvula mitral y efectuar la dilatación.
- Sutura parcial del pericardio y habitual de la toracotomía, dejando drenaje torácico.

Modificaciones de la técnica habitual:
- Toracotomía por una incisión submamaria que ofrece buen campo operatorio, más estética y menos impotencia funcional.
- Separación del pulmón utilizando puntos en U desde el pericardio hacia la piel, que traumatiza menos al pulmón y no es necesario un segundo ayudante.

Comisurotomía mitral abierta. Se lleva a cabo con el corazón parado, seco con circulación extracorpórea, que le permite una visión directa de la válvula y el aparato subvalvular. Además de abrir las comisuras valvulares, se liberan las fusiones subvalvulares de los músculos papilares y cuerdas tendinosas. Los trombos son eliminados de la aurícula izquierda y orejuela, al final se amputa la orejuela para evitar embolias posoperatorias.

Las comisuras son incindidas y, cuando es necesario, las cuerdas fusionadas son separadas, las valvas son debridadas de calcio y se corrige la regurgitación mitral a través de los siguientes pasos:
- Exposición a través de una esternotomía media. La aurícula izquierda es abierta desde el lado derecho frente a la vena pulmonar derecha.
- Se coloca el retractor auricular de Cooley. Se colocan suturas en cada valva que se traccionan y exponen para la comisurotomía. Se realiza una incisión desde el orificio valvular hacia la comisura posteromedial.
- Después de abrir la valva hasta las comisuras, la fusión cordal puede ser separada. Se realiza incisión vertical hacia los músculos papilares para obtener un orificio mayor.
- Ofrece mejor respuesta hemodinámica, con menor riesgo de embolismo que en la operación cerrada.

Indicaciones a tener en cuenta:
- Tamaño del orificio mitral.
- Repercusión en el estilo de vida.
- Antecedentes de embolismo sistémico.
- Riesgo de la operación.
- En las embarazadas, el tratamiento quirúrgico debe ser realizado sólo si existe congestión pulmonar severa a pesar del tratamiento médico intensivo.

Indicaciones de la comisurotomía o reparación valvular mitral:
- Persistencia de trombo auricular izquierda y/o de recurrencia de embolismo a pesar de la anticoagulación.
- En pacientes muy sintomáticos y con morfología poco favorable, la decisión del procedimiento (reparación o sustitución) será tomada en el salón.
- La comisurotomía mitral alivia los síntomas y mejora la expectativa de vida de los pacientes con estenosis grave.
- En la estenosis mitral moderada, la comisurotomía mejora los síntomas, pero no parece influir en el pronóstico. En pacientes con capacidad funcional normal, o sólo

ligeramente disminuida, la comisurotomía no está indicada, a menos que haya antecedentes de embolia sistémica.
- Un riesgo de la comisurotomía es el desarrollo de una regurgitación mitral significativa, que puede requerir un reemplazo valvular mediante prótesis.
- Por su parte, la progresión de los síntomas después de un tiempo prolongado de practicada una comisurotomía efectiva (mayor de 10 años), puede deberse a una reestenosis o al deterioro de la función ventricular.
- Debe señalarse que la comisurotomía y la valvuloplastia son operaciones paliativas y que, aun cuando se obtienen buenos resultados, solo hacen que la estenosis regrese a una fase anterior, como la que podía tener el enfermo 10 años antes.

La reaparición de los síntomas suele deberse a:
- Operación incompleta.
- Inducción a una insuficiencia mitral.
- Valvulopatía aórtica asociada que haya progresado.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Sustitución valvular mitral. En los pacientes con estenosis mitral significativa, en aquellos en los que la válvula mitral esté muy distorsionada, muy rígida y/o calcificada (con comisurotomía previa o sin ella) o en los que el cirujano considera imposible mejorar la función valvular, se debe realizar sustitución valvular mitral (SVM) por una prótesis mecánica o biológica.[8]

Dado que la mortalidad operatoria es del 5 al 8 % (más que la valvuloplastia percutánea mitral), además de las posibles complicaciones a largo plazo de las prótesis, sólo deben ser intervenidos si la estenosis es grave. Se aconseja limitar sus indicaciones a los pacientes que permanecen sintomáticos para los esfuerzos de la vida habitual, a pesar de un tratamiento médico adecuado.

Los resultados dependen fundamentalmente del nivel de las presiones pulmonares, de la función ventricular y del buen funcionamiento de la prótesis. Las prótesis mecánicas, aunque son muy duraderas, entrañan un riesgo mayor de tromboembolia, por lo que requieren un tratamiento anticoagulante por tiempo indefinido. En cambio, en las bioprótesis no son necesarios los antocoagulantes, si el paciente se mantiene en ritmo sinusal, pero dado que se deterioran entre los 7 y 10 años de implantadas, será necesario una reintervención y, por lo general, sustituirla por una mecánica.

Con ambos tipos de prótesis existe el riesgo de endocarditis infecciosa; por ello, en ocasiones de riesgo hay que instaurar una profilaxis antibiótica adecuada. La intervención solo debe realizarse en pacientes con estenosis mitral clínicamente significativa (área valvular mitral menor de 1,5 cm^2 o menor de 1,8 cm^2 en casos de pacientes inusualmente obesos).

La sustitución valvular mitral es la única alternativa cuando la comisurotomía o reparación está contraindicada por trombosis de la aurícula izquierda. Cuando el trombo está localizado en el apéndice auricular izquierdo, las indicaciones para comisurotomía se

limitan a pacientes con contraindicaciones para la cirugía, o sin una necesidad urgente de intervención cuando los anticoagulantes pueden administrarse en un mínimo de 2 min y un máximo de 6 min, siempre que el resultado de la ecografía transesofágica muestre la desaparición del trombo. Si el trombo persiste, es preferible la cirugía. La corrección intraoperatoria de la fibrilación auricular puede combinarse con la cirugía valvular en casos seleccionados; sin embargo, es necesario validar el beneficio de este enfoque.

Indicaciones de la sustitución valvular mecánica:

- Pacientes a los que se le contraindica la valvuloplastia percutánea mitral o reparación valvular, más algunas de sus indicaciones como son:
  - Presencia de regurgitación mitral significativa.
  - Presencia de trombos en aurícula izquierda o embolismo periférico reciente (menos de 2 meses).
  - Morfología no favorable (puntaje mayor de 10) por calcificación mitral masiva, engrosamiento y fibrosis severas del aparato subvalvular, fusión comisural.
  - Enfermedad concomitante severa de otra válvula o de arteria coronaria que requieran cirugía.
  - Desvío extenso de la columna torácica.
  - Septum interauricular ancho.
  - Fibrilación auricular crónica o reciente.
  - Sintomáticos con clase funcional III-IV (CF II-IV).
  - Hipertensión pulmonar severa, con presión mayor de 70 mm Hg en reposo.

Como la hipertensión pulmonar aumenta la mortalidad quirúrgica hasta cuatro veces, la intervención quirúrgica puede realizarse una vez que sea detectada y los síntomas son al menos moderados. A su vez, la existencia de hipertensión pulmonar severa e insuficiencia cardiaca derecha no es una contraindicación para la valvulotomía o la cirugía, siempre que exista hipoplasia del ventrículo izquierdo. Se puede garantizar que la presión pulmonar se reducirá tras la cirugía mediante la inhalación preoperatoria de óxido nítrico. Puede afirmarse que habitualmente nunca es demasiado tarde para intervenir una estenosis mitral, e incluso aunque existan comorbilidades severas, puede hacerse un intento de valvulotomía percutánea.

Preparación quirúrgica pre- e intraoperatoria

Medicamentos:

- Se deben suspender:
  - Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): 48 h antes de la cirugía, para evitar hipotensión perioperatoria.
  - Clopidogrel: de 5 a 7 días antes.
  - Ácido acetil salicílico (ASA): por no existir evidencias de un incremento significativo del sangramiento, pero es aconsejable suspenderlo de 3 a 5 días.

  - Warfarina: de 2 a 3 días y mantener la anticoagulación para pacientes con riesgo de tromboembolismo con heparina de bajo peso molecular; el día antes administrar heparina sódica.
- Si existiera insuficiencia mitral severa y fracción de eyección del ventrículo izquierdo bajo, optimizar la hemodinamia con diuréticos e inotrópicos o balón de contrapulso.
- Si hipertensión pulmonar severa, infarto del miocardio de cara inferior, disfunción del ventrículo izquierdo: inotrópicos, vasodilatadores (milrinona), prostaciclina, óxido nítrico, péptido natriurético, sildenafil.
- Antes de instalar la circulación extracorpórea al paciente se debe realizar una ecografía transesofágica para confirmar la disfunción valvular previamente vista en la trastorácica. Permite orientar mejor al cirujano sobre el segmento afectado, tamaño del anillo, de la valva anterior y del grado del prolapso. Después de culminada la reparación quirúrgica, repetir la ecografía transesofágica para comparar resultado.
- Además, se puede hacer una intervención quirúrgica combinada (sustitución valvular más revascularización coronaria), cuando el paciente lo requiera, al igual que la colocación de un *stent*, acorde a las necesidades.

Preparación preoperatoria: remitirse a técnicas quirúrgicas empleadas para la revascularización coronaria miocárdica.

Preparación del paciente en la sala de preoperatorio y quirófano antes de comenzar la intervención quirúrgica:

- El anestesiólogo recibe al paciente en la sala de preoperatorio, examina al paciente, corrobora los signos vitales y le aplica la medicación preanestésica correspondiente, acorde al estado físico y grado de descompensación hemodinámica existente. Posteriormente, realiza los abordajes venosos, periféricos y profundos, en conjunto con la canalización de la arteria radial izquierda, preferiblemente.
- De no ser posible el abordaje percutáneo arterial, el cirujano realiza disección la arterial.
- Una vez dormido el paciente, intubado y acoplado a la máquina de anestesia, se realiza asepsia y antisepsia de la piel mediante lavado del tórax, abdomen, regiones inguinales y ambas piernas.
- Los cirujanos ponen al paciente en la posición adecuada en la mesa operatoria.
- Se extienden los paños de campo.

Técnica quirúrgica de la estenosis mitral. Se comienza la intervención quirúrgica, con la técnica programada acorde a la afección, utilidad y mejorías para el paciente:

- De forma convencional se hace esternotomía media de la siguiente forma: incisión en piel, de 10 a 15 cm, después, apertura completa esternal. Se debe disecar con cuidado los tejidos subesternales para evitar la apertura de pleuras.
- Por lo general, en las reintervenciones se hace toracotomía anterolateral derecha. Desventajas: puede producir cierto traumatismo pleuropulmonar, dificultad en la canulación de la aorta, no se puede realizar ninguna maniobra en la válvula aórtica,

la purga del aire intracardiaco es más difícil, las arterias coronarias son inaccesibles a excepción de la derecha y los tiempos de circulación extracorpórea son más largos. Se rota el paciente 30º hacia el lado izquierdo, se realiza a través del IV espacio intercostal. Se utiliza tubo endotraqueal doble lumen para descomprimir el pulmón derecho, además se tiene preparado un desfibrilador externo.

- Se abre el pericardio, con cuidado de traccionar el pericardio del lado izquierdo porque pueda elevar el ápex y dificultar la visión posterior de la válvula.
- Se coloca retractor esternal en el medio, alineado con la punta de la orejuela derecha.
- Tras la heparinización completa (3 mg/kg endovenoso), se corrobora que el tiempo de coagulación activado (TCA) sea de 480 s.
- La canulación venosa generalmente se realiza con dos cánulas que se introducen en ambas venas cavas partiendo del cuerpo de la aurícula derecha para la vena cava inferior y de la orejuela derecha (más frecuente) para la vena cava superior, que también puede canularse directamente.
- La canulación arterial principalmente se realiza en la aorta torácica mediante una cánula convencional, aunque existen alternativas periféricas (femoral, axilar).
- Antes de la puesta en marcha de la circulación extracorpórea, se realiza un tacto a las válvulas tricúspide y aórtica para constatar alguna lesión. Si existen lesiones, primero hay que realizar la mitral.
- Se inicia la circulación extracorpórea, se comprueba el correcto drenaje venoso con el colapso de las cavidades derechas.
- Una vez llegado al gasto cardíaco máximo (calculado), se suspende la ventilación mecánica y se decide el enfriamiento moderado (34 °C) activo, pasivo o el mantenimiento activo de la temperatura corporal, y se realiza el pinzamiento aórtico mediante una pequeña disección a nivel de la ventana aortopulmonar.
- Tras el pinzamiento aórtico se inicia la infusión de cardioplejia sanguínea normotérmica, que generalmente es indirecta (a través de la raíz aórtica) y después se mantiene por vía retrógrada.
- Drenaje de la solución cardiopléjica: al menos una de las cavas debe ser abierta del torniquete durante la administración de la cardioplejia para permitir el retorno venoso desde el seno coronario para drenar en el oxigenador. Si las dos están cerradas, la cardioplejia puede distender el corazón derecho. Si la aurícula derecha no se abre en ningún momento, las venas cavas no requieren cintas alrededor de ellas porque el drenaje es adecuado.
- Atriotomía: una vez obtenida la parada diastólica, existen diferentes vías de abordaje a la válvula mitral:
  - A través de la porción más posterior a lo largo del borde derecho del surco interauricular (más frecuente), que puede extenderse por su extremo inferior hacia la cara posterior de la aurícula izquierda, intentando no dañar las venas pulmonares ni penetrar en aurícula derecha (que se notaría enseguida por la presencia de aire en las

cánulas venosas). Se detiene la incisión en la parte superior en posición dorsal de la vena cava superior. Evitar extenderse hacia ella demasiado para impedir dificultades en el cierre, es mejor extenderse hacia abajo.
  - Otra opción es prolongarla por su extremo superior, que, en caso de ser necesario (aurículas pequeñas) y si se ha canulado directamente la vena cava superior (tras excluirla), se puede seccionar transversalmente.
  - Existen otras vías de acceso transeptales utilizadas con menos frecuencia a través de la aurícula derecha, abriendo el tabique interauricular de forma oblicua o longitudinal (esta última se puede prolongar por el techo de la aurícula izquierda), que exigen un cierre meticuloso evitando cualquier comunicación residual y que en el posoperatorio favorecen la aparición de arritmias supraventriculares (en gran medida por lesión de ramas que irrigan el nodo sinusal).
- Se inspecciona la aurícula izquierda en busca de trombosis. Si es masiva, se requiere de una cuidadosa ablación de todos los trombos y limpieza de la cara interna auricular. A veces puede ser difícil por la presencia de calcificaciones intraparietales. Cuando la trombosis se limita a la orejuela, esta se excluye cerrando por dentro su orificio auricular mediante sutura doble de monofilamento 4-0 (plicatura de la orejuela). Tener cuidado de evitar la inserción de suturas a una profundidad que pudiera lesionar la arteria circunfleja subyacente al surco coronario. Se realiza por la posibilidad de desarrollar tromboembolismos al retomar el ritmo sinusal.[8,9]

Conservación del aparato subvalvular mitral. La técnica convencional descrita anteriormente para la sustitución valvular mitral incluye la resección total de las valvas anterior y la posterior, perdiendo por tanto la fijación de los músculos papilares que es por donde se inicia la contracción del ventrículo izquierdo. Al perder la fijación en el anillo mitral, cambia la configuración elipsoidal por una esférica, con aumento de sus diámetros y volúmenes, lo que provoca una disminución de la fracción de eyección. Se realizan las maniobras siguientes:

- La base de la valva anterior es llevada hacia atrás y se inspecciona cuidadosamente el aparato subvalvular. Si merece ser preservado, se reseca.
- Cuando la pequeña valva no está afectada por lesiones infecciosas evolutivas, se conserva íntegramente puesto que sus cuerdas tendinosas delgadas y fláccidas no interfieren con el juego de la prótesis, sirviendo su tejido valvular para reforzar los puntos de fijación que a veces deben tomar un poco de la pared ventricular cerca del anillo y apoyarse en la pared auricular.

La prioridad de la técnica quirúrgica es buscar la manera de conservar el aparato subvalvular mitral, lograr que la contracción del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección se dañe lo menor posible, al igual que las estructuras anatómicas donde será fijada la válvula no interfiera en la conducción aurículo-ventricular a nivel del nodo; y se implante la válvula indicada, ya sea biológica o mecánica, acorde a las especificidades de la afección

valvular que tenga el paciente, donde las conveniencias de poner una u otra, alcancen una funcionabilidad óptima con la menor complicación posible

En el caso de prótesis mecánicas, se recomienda la orientación antianatómica; ello quiere decir que las articulaciones quedarán orientadas hacia sendos escalopes medios de velos anterior y posterior. Se coloca la prótesis de tal modo que el disco abra hacia la valva anterior, para que no dificulte su apertura. En el caso de prótesis biológicas, es de gran importancia orientar las patas de la prótesis hacia comisura anterior, posterior y escalope medio de velo posterior.

Antes de desocluir la aorta, se purga el aire presente en cavidades izquierdas, aspirando desde la raíz de la aorta, mientras se realiza masaje cuidadoso (no demasiado intenso por posibles roturas de surco aurículo-ventricular, especialmente en el caso de bioprótesis) y el anestesiólogo inicia las maniobras de hiperinsuflación pulmonar. Se libera la pinza de aorta, se desfibrila, en caso necesario, y tras incorporar los electrodos de marcapaso epicárdico, con buena estabilización hemodinámica, se desconecta la circulación extracorpórea.

Pasos finales del procedimiento:

- Se colocan drenajes en cavidad pericárdica y mediastinal, de existir alguna pleura abierta se colocan drenajes.
- Se coloca marcapaso epicárdico temporal.
- Se cierra el esternón con 6 u 8 puntos de alambre de acero.
- Se sutura el tejido celular subcutáneo con poliéster 3-0.
- Se realiza la sutura de cierre de la piel con sutura reabsorbible 3-0.
- Se cubre la herida con apósito estéril.
- Se procede al traslado del paciente a la sala de recuperación posoperatoria cardiovascular.

Cuidados posoperatorios inmediatos. Se trasladará a la sala de cuidados intensivos cardiovasculares, donde será atendido el paciente por el intensivista o anestesiólogo en función, con todos los cuidados que lleva implícito. Se valorará su comportamiento hemodinámico, evolución integral donde debe permanecer alrededor de las primeras 12 h de operado, si no presenta complicaciones.

La guardia de cirugía cardiovascular será la encargada de reintervenir el caso de sangrar más de 1 mL/kg/h en las 3 primeras horas, relacionado con su estado hemodinámico, así como velar por las posibles complicaciones quirúrgicas en el posoperatorio de las primeras 24 h.

Si no hay complicaciones (diuresis adecuada, gasometría normal y estado neurológico sin alteraciones) y cuando los parámetros establecidos sean alcanzados, se retirará la ventilación mecánica a las 4 h.

- Si disfunción ventricular se incican inotrópicos (mantener tensión arterial sistólica mayor/igual a 110 mm Hg) y diuréticos (4 semanas).
- Si hipertensión pulmonar, utilizar óxido nítrico, sildenafil, nesiritide.

- Control de la glicemia con insulina (primeras 48 h).
- Si fibrilación auricular (20 %): utilizar betabloqueadores, amiodarona y warfarina. Se realiza cardioversión si la fibrilación es nueva y si persiste más de 2 meses previa amiodarona 400 mg/día por 1 semana.
- Valorar siempre causas de fibrilación auricular: disfunción valvular o de ventrículo izquierdo, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, trastornos electrolíticos, medicamentos, etcétera.

Los drenajes torácicos serán retirados en el segundo día de posoperatorio, según valoración por el cirujano cardiovascular en conjunto con los especialistas encargados del posoperatorio en cada etapa.

Sala de hospitalización posoperatoria. Una vez que llegue a la sala, se examinará al paciente, se le dará el seguimiento establecido de su atención posquirúrgica y desde el punto evolutivo se cumplimentarán los siguientes cuidados y atenciones:
- Se realizarán los exámenes de laboratorios necesarios para cada día.
- Electrocardiograma diario.
- Radiografía de tórax al día siguiente de bajar de la unidad de cuidados intensivos, previo al alta o según criterio médico.
- Se retirarán los electrodos del marcapasos epicárdico a los 5 días de la operación, de no existir complicaciones.
- Se realizará un ecocardiograma posterior a la extracción de los electrodos de marcapasos epicárdico, que servirá además como estudio para valorar la posibilidad de alta hospitalaria entre días 7 y 10 de operado.
- Se retiran los puntos de sutura que tengan esta indicación entre días 7 y 10 de operado.

Cuidados mediatos:
- Cuidados de la síntesis esternal.
- Mantener la anticoagulación en rango terapéutico.
- Evitar y tratar la sepsis o las colecciones.

Criterios para alta o traslado:
- No signos de sepsis.
- No colecciones.
- Anticoagulación óptima.

Seguimiento ambulatorio. De forma sistemática en consulta se le realizará un control que abarque la vigilancia y evolución del paciente, entre ellos: hemoquímica, lípidos, función ventricular, estudios comparativos para conocer la existencia o no de cuadro clínico con, donde se valoraría la conducta consecuente. Las consultas se realizan en la siguiente frecuencia:
- A los 15 días de operado.
- Al mes de la primera consulta.

- A los 3 meses de operado.
- A los 6 meses de operado.
- Una vez en el año.

Anticoagulación. Se debe mantener con warfarina de 2 a 3 meses con índice internacional normalizado (INR) entre 2 y 2,5, que es el tiempo que demora en cubrirse el anillo del tejido, a menos que exista alguna contraindicación absoluta para su uso. Posteriormente, se recomienda mantener ácido acetil salicílico en pacientes con factores de riesgo coronario.

Criterios para reingresar. Aparición de complicaciones tardías como:
- Infecciones de la herida quirúrgica.
- Sospecha de mediastinitis.
- Sospecha de endocarditis.
- Fuga periprotésica.

Los resultados de la operación, en lo que respecta a la calidad de vida, son lo suficientemente importantes como para afrontar el riesgo de la cirugía. En la embarazada con estenosis mitral, la valvuloplastia mitral percutánea (VPMP) es la técnica terapéutica de elección. Su realización exige extremar los cuidados para proteger al feto de la radiación mediante el empleo de delantales protectores en el abdomen de la madre y la sustitución del control radiológico por el ecocardiográfico.[9,10]

Referencias bibliográficas

1. Demolder A, von Kodolitsch Y, Muiño-Mosquera L, De Backer J. Myocardial Function, Heart Failure and Arrhythmia in Marfan Syndrome: A Systematic Literature Review. Diagnostics (Basel). 2020;10(10):751. DOI: https://doi.org/10.3390/diagnostics10100751
2. Fujita T, Yamamoto H, Kobayashi J, Fukushima S, Miyata H, Yamashita K, et al. Mitral valve surgery for ischemic papillary muscle rupture: outcomes from the Japan cardiovascular surgery database. Gen Thorac Cardiovasc Surg. 2020; 68(12):1439-1446. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7680308/
3. Moreira JL, Barletta PHAAS, Baucia JA. Morbidity and Mortality in Patients Undergoing Mitral Valve Replacement at a Cardiovascular Surgery Referral Service: A Retrospective Analysis. Braz J Cardiovasc Surg. 2021; 36(2):183-191. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8163271/
4. Petrus AHJ, Tops LF, Holman ER, Marsan NA, Bax JJ, Schalij MJ, et al. Exercise haemodynamics after restrictive mitral annuloplasty for functional mitral regurgitation. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2020; 21(3):299-306. DOI: https://doi.org/10.1093/ehjci/jez092

5. Sakata T, Mogi K, Sakurai M, Tani K, Hashimoto M, Shiko Y, et al. Impact of tricuspid annuloplasty on postoperative changes in the right ventricular systolic and diastolic function: A retrospective cohort study. J Card Surg. 2020; 35(7):1464-1470. DOI: https://doi.org/10.1111/jocs.14611
6. Scholtz S, Piper C, Horstkotte D, Furukawa N, Börgermann J, Gummert J, et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation in Patients With Pre-Existing Mechanical Mitral Valve Prostheses. J Invasive Cardiol. 2019; 31(9):260-264. Disponible en: https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/jic/articles/transcatheter-aortic-valve-implantation-patients-pre-existing-mechanical-mitral-valve-prostheses
7. Song L, Ling Y, An Q. Repair of partial atrioventricular canal defect in adult patients: two-year follow-up outcomes of a retrospective study. J Cardiothorac Surg. 2019;14(1):106. DOI: https://doi.org/10.1186/s13019-019-0931-x
8. Wazaren H, Bouhdadi H, El Boussaadani B, Rhissassi J, Sayah R, Laaroussi M. Use of neocords in the treatment of mitral valve prolapse: about 6 cases. Int J Surg Case Rep. 2021; 80:105693. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7933733/
9. Yao MH, Ren CL, Zhang L, Li LG, Jiang SL. Short-term and mid-term effects of radiofrequency ablation in mitral valve surgery in patients with different left atrial sizes. J Thorac Dis. 2020;12(10):6030-6038. Disponible en: https://jtd.amegroups.org/article/view/45351/html
10. Zhou L, Gu JW, Wang Y, Ye JJ, Wang F, Wang TT, et al. The Application of Transesophageal Echocardiography in Mitral Valve Repair With Tendon Reconstruction. Front Surg. 2020 7:599746. DOI: https://doi.org/10.3389/fsurg.2020.599746

Procedimiento quirúrgico en la valvulopatía aórtica

Frank Denys Padrón Martínez, Yasser Colao Jiménez

La sustitución valvular aórtica (SVAo) es la cirugía valvular más frecuente en el mundo y la segunda cirugía cardiaca más realizada, solo superada por la revascularización coronaria. Su incidencia va en aumento en relación al envejecimiento de la población. En la actualidad, es la principal causa de recambio valvular en Europa y Estados Unidos.

Dos tercios de la cirugía valvular se realiza sobre la válvula aórtica. El 50 % del recambio valvular se debe a una válvula aórtica bicúspide. El aumento de enfermedades de la aorta a partir de la mayor expectativa de vida, el desarrollo de la cardiocirugía, la anestesia y la circulación extracorpórea, permiten intervenir pacientes longevos y de alto riesgo.

En la última década se desarrolló la cirugía valvular aórtica mínimamente invasiva en centros internacionales con alto volumen de cirugía, es la técnica de elección para reemplazar la válvula aórtica. En muchos hospitales, como la Cleveland Clinic o el Johns Hopkins, la sustitución valvular aórtica mínimamente invasiva aparece como el estándar de atención actual para el recambio valvular aórtico.

La miniesternotomía tiene resultados impresionantes, no solo estéticos sino tiempos quirúrgicos más cortos con la disminución del tiempo de pinzaje aórtico y de circulación extracorpórea. También menos estadía en terapia, muy escaso sangramiento, menos uso de transfusiones en el posoperatorio o la disminución de estas, menos infecciones, tiempo de ventilación más corto, disminución de la mortalidad, menores costos sanitarios y un acortamiento del tiempo de rehabilitación.

El desarrollo vertiginoso de estas técnicas se sustenta en el deseo de los pacientes de someterse a procederes menos invasivos, la necesidad de los cirujanos de proponer una técnica quirúrgica que desde el punto de vista del marketing compita con la colocación de prótesis percutáneas, unido a suficiente evidencia que muestra disminución de la mortalidad y múltiples ventajas de la mínima invasiva sobre la convencional.[1,2]

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica (EAo) es la enfermedad valvular más común en países desarrollados.

Cuadro clínico. Las manifestaciones clínicas de la estenosis aórtica son: disnea al esfuerzo, angina, síncope e insuficiencia cardiaca. La estenosis aórtica tiene un largo periodo de latencia, en el que el paciente permanece asintomático. La aparición de los síntomas cambia el pronóstico, pues la supervivencia no alcanza más de 2 o 3 años a partir de entonces. Los pacientes pueden ajustar su estilo de vida para minimizar los síntomas o pueden atribuir la astenia y la disnea a la falta de entrenamiento o a la edad y pueden no reconocer los síntomas tempranos, aunque estos pueden obtenerse en el interrogatorio. Las pruebas de esfuerzo son útiles en pacientes que aparentan estar asintomáticos para detectar síntomas ocultos, una capacidad para el ejercicio limitada o una respuesta anómala de la presión arterial.

Síntomas:

- Disnea. Es el síntoma más frecuente, inicia como mala tolerancia al ejercicio o disnea al esfuerzo. Es causada por la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, un aumento de la presión telediastólica que lleva a la congestión pulmonar.
- Angina. Suele parecerse a la observada en pacientes con enfermedad arterial coronaria, con más frecuencia aparece posterior al esfuerzo físico, alivia con el reposo. En ausencia de enfermedad coronaria, la angina se produce por aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio hipertrófico y por reducción del aporte de oxígeno secundario a la compresión excesiva de los vasos coronarios.
- Síncope. Se debe a la reducción de la perfusión cerebral durante el esfuerzo cuando la presión arterial disminuye como consecuencia de la vasodilatación sistémica en presencia de un gasto cardiaco fijo. Son comunes síntomas premonitorios como: hipotensión o desvanecimiento al esfuerzo. Cuando aparece en reposo se debe a una fibrilación auricular o ventricular transitoria, que se recupera espontáneamente o a un bloqueo aurículo-ventricular transitorio por extensión de la calcificación de la válvula dentro del sistema de conducción.
- Otros. Cansancio marcado, debilidad, cianosis periférica, son síntomas que aparecen casi al final de la evolución de la enfermedad debido a un gasto cardiaco bajo. La muerte súbita es muy rara en ausencia de síntomas y su incidencia suele ser menor del 1 % anual.

Se estima que con la aparición de los síntomas la supervivencia es de dos años en pacientes con insuficiencia cardiaca, de tres años cuando presentan síncope y de cinco años cuando aparece la angina.[2,3]

Signos al examen físico: es frecuente encontrar un pulso arterial pequeño y tardío (*parvus et tardus)* y se palpa un frémito sistólico en el segundo espacio intercostal izquierdo. También se ausculta un soplo mesotelesistólico que se escucha mejor en la base del corazón, rudo, rasposo, de forma romboidal (in crescendo y decrescendo), que se irradia a los vasos carotídeos y, en ocasiones, al ápex cuando la calcificación es importante (fenómeno de Gallavardin). En general, cuanto más grave es la estenosis, mayor es la duración del soplo.

Esta semiología puede tener numerosas excepciones; por ejemplo, en el anciano, el pulso *parvus et tardus* puede faltar debido a los cambios que sufre la pared arterial con la edad, o, más importante aún, el soplo eyectivo suele ser mínimo, incluso falta en la estenosis aórtica grave que se acompaña de bajo gasto cardiaco.

Pruebas básicas y/o confirmatorias:

- Electrocardiograma. Se observan signos de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica (aumento del voltaje del QRS con depresión del segmento ST e inversión de la onda T en derivaciones precordiales izquierdas) en el 85 % de los pacientes con estenosis aórtica grave, su ausencia no excluye el diagnóstico. En el 5 % de los pacientes se observan varios tipos y grados de bloqueo aurículo-ventricular e intraventricular por extensión del calcio dentro del sistema de conducción.
- Radiografía de tórax. La silueta cardiaca puede ser de tamaño normal o estar ligeramente aumentada con remodelado del ápex. Es frecuente la dilatación posestenótica de la aorta ascendente.
- Ecocardiograma. Se considera la herramienta diagnóstica clave. Confirma la presencia de estenosis aórtica, evalúa el grado de calcificación valvular, la función ventricular izquierda y el grosor de la pared; detecta la presencia de otras valvulopatías asociadas y proporciona información pronóstica.

Indicaciones de ecocardiografía en la estenosis aórtica. La evaluación de la gravedad de la estenosis (tabla 30.3) debe combinar la determinación del área valvular y los índices dependientes de flujo, como el gradiente medio y/o la velocidad máxima de flujo. En la mayoría de los enfermos la gravedad de la lesión puede determinarse por Doppler, con la medida del gradiente transvalvular y el área valvular por la ecuación de continuidad. Se debe tener presente la posibilidad de infraestimar el gradiente si el haz de ultrasonidos tiene un ángulo mayor de 30° en relación con la dirección del chorro de estenosis. En ocasiones, se puede supraestimar si existe un anillo aórtico muy pequeño o un gasto cardiaco elevado. En pacientes con ecocardiograma de calidad subóptima se utiliza la resonancia magnética nuclear para la valoración anatómica y funcional del ventrículo izquierdo y la gravedad de la estenosis aórtica.

Tabla 30.3. Clasificación de la estenosis aórtica

Estenosis aórtica	Área valvular aórtica	Velocidad máxima	Gradiente transvalvular medio
Leve	> 1,5 cm^2	< 3 m/s	< 25 mm Hg
Moderada	> 1 - 1,5 cm^2	3 - 4 m/s	25 - 40 mm Hg
Severa	≤ 1 cm^2	> 4 m/s	> 40 mm Hg

Ecocardiografía transesofágica. Proporciona imágenes para realizar una planimetría valvular, lo que es útil cuando la visualización transtorácica es escasa y las valvas están poco calcificadas.

Pruebas de esfuerzo. Están contraindicadas en pacientes sintomáticos con estenosis aórtica, pero pueden ser útiles para desenmascarar síntomas y la estratificación del riesgo de pacientes asintomáticos con estenosis grave. En la práctica, las pruebas de esfuerzo están infrautilizadas en pacientes con estenosis aórtica asintomática.

Tomografía computarizada y la resonancia magnética pueden mejorar la evaluación de la aorta ascendente, cuando sea necesario.

Coronariografía. Se realiza previa a la sustitución valvular aórtica en pacientes con:

- Historia de enfermedad arterial coronaria.
- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo.
- En varones de más de 40 años y mujeres posmenopáusicas.

Recomendaciones terapéuticas

Seguimiento. El seguimiento antes de ser operado depende de la gravedad de la estenosis y la presencia de otras enfermedades. Se debe aconsejar a los pacientes que comuniquen al médico la aparición de síntomas al esfuerzo, como disnea, dolor torácico, mareos o síncopes. La mayoría de los pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave desarrollan síntomas y, por tanto, requieren corrección quirúrgica en pocos años. Se considera apropiada la repetición del ecocardiograma cada 2 años si es moderada y cada tres o cinco años si es ligera. También se justifica la repetición siempre que se produzcan cambios clínicos.

Tratamiento farmacológico. Es importante en el tratamiento de los adultos con estenosis aórtica la educación del paciente respecto al curso de la enfermedad y los síntomas típicos. En pacientes con hipertensión arterial el tratamiento será con los fármacos aprobados por las guías prácticas para su tratamiento (clase I). No existe aún evidencia para recomendar el uso de las estatinas con el fin de disminuir la progresión de la enfermedad (clase III).

Los diuréticos son beneficiosos en el paciente congestivo, pero deben usarse con precaución, la hipovolemia puede reducir la presión telediastólica del ventrículo izquierdo,

reducir el gasto cardiaco y producir una hipotensión ortostática. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina deben utilizarse con precaución, son útiles para tratar a los pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo sintomática sin indicación quirúrgica. La dosis debe ser titulada según la tolerancia del enfermo para evitar la hipotensión.

La progresión de la estenosis aórtica degenerativa es un proceso activo que tiene los mismos factores de riesgo que la aterosclerosis, por lo que se recomienda la modificación de los factores de riesgo de esta (no fumar, control de la diabetes *mellitus*, la hipertensión arterial y la dislipidemia).

Los pacientes sintomáticos requieren cirugía precoz. Sin embargo, los pacientes sin indicación quirúrgica e insuficiencia cardiaca pueden ser tratados con digitálicos, diuréticos, inhibidores de la encima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II. Los betabloqueantes deben usarse con cautela.

En realidad, no existe un tratamiento médico específico para los pacientes asintomáticos, los que desarrollan síntomas deben recibir tratamiento quirúrgico.

Actividad física y ejercicio. Las recomendaciones en cuanto a la actividad física se basan en la gravedad de la estenosis. No es necesario restringir la actividad física a los pacientes asintomáticos con estenosis ligera. Si la estenosis es moderada, no deben realizar deportes sin una evaluación previa mediante prueba de esfuerzo. Se debe limitar la actividad física en pacientes con estenosis grave.[4,5]

Tratamiento quirúrgico. El recambio valvular precoz está muy recomendado en todos los pacientes sintomáticos con estenosis grave que cumplan los requisitos para la cirugía expuestos en la tabla 30.4.

Preparación preoperatoria en el salón de operaciones:

- Los anestesiólogos comienzan los abordajes venosos, profundos y superficiales, además del abordaje de la arteria radial (de elección para monitorear la hemodinamia del paciente en el preoperatorio, intraoperatorio y posoperatorio). De no ser posible el abordaje percutáneo arterial, se realiza la disección quirúrgica de la arteria radial o femoral.
- Se implantan los electrodos de electrocardiograma.
- Se procede a la inducción anestésica.
- Intubación para la ventilación mecánica artificial.
- Se administra la profilaxis antimicrobiana.
- Se realiza cateterismo vesical.
- Lavado del tórax, abdomen, regiones inguinales y ambas piernas con agua jabonosa.
- Se procede a la desinfección de la piel con yodo povidona.
- Se colocan los paños de campo, dejando solo la región esternal descubierta.

Tabla 30.4. Indicaciones para el recambio valvular aórtico en la estenosis aórtica

Indicaciones para la sustitución valvular aórtica en la estenosis aórtica	Clase	Nivel
Pacientes con estenosis aórtica grave y cualquier síntoma relacionado	I	B
Pacientes con estenosis aórtica grave que van a someterse a derivación aortocoronaria por injerto (CABG) o cirugía de la aorta ascendente o en otra válvula	I	C
Pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y disfunción del VI sistólica (FeVI < 50 %) no debida a otra causa	I	C
Pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica grave y prueba de esfuerzo anormal que muestran síntomas durante el ejercicio relacionados con la estenosis aórtica	I	C
Pacientes de alto riesgo con estenosis aórtica sintomática grave candidatos a TAVI, pero en los que el equipo cardiológico recomienda la cirugía según el perfil individual de riesgo y las características anatómicas	IIa	B
Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave y prueba de esfuerzo anormal que muestra una caída de la presión sanguínea por debajo de los valores basales	IIa	C
Pacientes con estenosis aórtica moderada que van a someterse a CABG o cirugía de aorta ascendente u otra válvula	IIa	C
Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica con flujo y gradiente bajos (< 40 mm Hg) y FE normal, sólo se debe considerar la SVA tras evaluación meticulosa y confirmación de la gravedad de la estenosis aórtica	IIa	C
Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave, flujo y gradiente bajo, FE reducida y evidencia de reserva de flujo	IIa	C
Pacientes con estenosis aórtica grave asintomáticos con FE normal y ninguna de las alteraciones en la prueba de esfuerzo mencionadas antes, siempre que el riesgo quirúrgico sea bajo y haya uno o más de los siguientes hallazgos: Estenosis aórtica muy grave definida por un pico de velocidad transvalvular > 5,5 m/s, o Calcificación valvular intensa y una tasa de progresión del pico de velocidad transvalvular ≥ 0,3 m/s por año	IIa	C
Pacientes sintomáticos con estenosis aórtica grave, flujo y gradiente bajo y disfunción del VI sin reserva de flujo	IIb	C
Pacientes asintomáticos con estenosis aórtica grave, FE normal y ninguna de las alteraciones en la prueba de esfuerzo mencionadas antes, siempre que el riesgo quirúrgico sea bajo y haya uno o más de los siguientes hallazgos: Títulos marcadamente elevados de péptidos natriuréticos confirmados en el seguimiento, sin otra posible explicación Gradiente medio > 20 mm Hg Hipertrofia del VI excesiva en ausencia de hipertensión	IIb	C

Leyenda: VI, ventrículo izquierdo. FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo. TAVI, implante de la válvula aórtica transcatéter. FE, fracción de eyección. SVA, sustitución valvular aórtica.

Técnica quirúrgica de sustitución valvular aórtica aislada en la estenosis aórtica (técnica convencional). Pasos esenciales:

- Abordaje quirúrgico: esternotomía media longitudinal.
- *Bypass* cardiopulmonar (BCP) y protección miocárdica.

Para entrar en circulación extracorpórea se debe realizar:

- Canulación arterial:
  - Aorta ascendente mediante cánula arterial estándar.
  - Inserción de cánula en Y en la raíz de la aorta para perfusión del bolo cardiopléjico y extracción de aire.
- Canulación venosa:
  - Cánula venosa única en aurícula derecha.
  - Canulación del seno coronario para la perfusión de cardioplejia (a elección del cirujano).
  - Cánula de aspiración a través de la vena pulmonar derecha hasta ventrículo izquierdo, para asegurar un campo quirúrgico exangüe durante el procedimiento de sustitución valvular (a elección del cirujano).

Una vez iniciada la circulación extracorpórea y calculado el flujo de perfusión sistémica, se aplica el pinzamiento aórtico y se procede a perfundir la cardioplejia por vía anterógrada. Parado el corazón y si con anterioridad se colocó la cánula de retroplejia, se cambia la perfusión cardiopléjica a vía retrógrada por la cánula del seno coronario, manteniendo un flujo intermitente que permita pararlo cada 20 min y administrar la solución cardiopléjica por los ostium coronarios una vez abierta la aorta.

Aortotomía, escisión de valvas y debridamiento:

- Después del paro cardiaco la aorta es abierta mediante una incisión 1 cm por encima del origen de la arteria coronaria derecha, extendiéndola hacia el seno de Valsalva no coronariano.
- El debridamiento de toda el área calcificada debe ser cuidadoso, evitar perforaciones de la pared aórtica, en particular entre la valva izquierda y la no coronariana. Para lograrlo se empleará Rongieurs, tijeras, legras o un bisturí. Es importante tener en cuenta el sistema de conducción hacia la región donde se unen la valva derecha y la no coronariana sobre el septum membranoso interventricular.

Implante de la prótesis. Desbridado el calcio, se mide el diámetro aórtico con un probador de válvula del mismo modelo a implantar. La prótesis (mecánica o biológica) se anuda contra el anillo aórtico con el uso puntos de sutura trenzada 2-0 con teflón o se realiza a puntos continuos con el uso de prolene 2-0. El cierre aórtico se procede a realizar una vez anudados todos los hilos de la prótesis, y se lleva a cabo con sutura sintética de polipropileno 3-0 o 4-0 con teflón de cada ángulo en dos planos, anudándose en el punto medio de la aortorrafia.

Extracción de aire. Previo al cierre de la aorta, se llena el ventrículo izquierdo de sangre, se deja de aspirar por el vent si se colocó, se comienza a ventilar con el paciente en

posición de Trendelemburg, conectándose la aspiración a la cánula de raíz de aorta por la que se extraerá todo el aire contenido en aurícula y ventrículo izquierdos y aorta. Una vez hechas estas maniobras, se retira el pinzamiento aórtico de manera que la sangre expulse el aire en la aorta.[5,6,7]

Sustitución valvular aórtica aislada mínima invasiva por miniesternotomía:

- Paciente en decúbito supino, posición habitual.
- Apertura en piel empezando en el ángulo de Louis hasta el tercer espacio intercostal, estereotomía en J con sierra normal/oscilante.
- Canulación central en aorta ascendente y aurícula derecha. Si esta última es de difícil acceso, se puede realizar canulación de cava superior con cánula triple puerto 29:29:29, con drenaje venoso activo.
- Vent en vena pulmonar superior derecha o transaórtico, a preferencia del cirujano.
- Cardioplejia anterógrada.
- Aortotomía transversa.
- Sustitución valvular con el uso de sutura continúa con sutura de prolene 2-0, con esta se aprovecha la resistencia del 2-0 y el bajo índice de rozamiento del prolene; se inicia por el anillo protésico en dirección al anillo nativo de la cara ventricular a la arterial, siguiendo las manecillas del reloj y realizando cuatro puntadas en cada comisura.
- Colocación de marcapasos transitorio antes de despinzar.
- Cierre con 2 o 3 alambres simples o cruzados.

Ventajas de la cirugía mínima invasiva de la aorta. Demuestra importantes beneficios con el uso de miniesternotomía para la sustitución valvular aórtica en cuanto a:

- Disminución del dolor posoperatorio.
- Disminución de la estadía en la unidad de cuidados posquirúrgicos y hospitalaria.
- Disminución del tiempo de ventilación mecánica.
- Disminución del sangrado posquirúrgico y uso de hemoderivados.
- Disminución de los costos, rehabilitación y mejor resultado cosmético.[8,9,10]

Insuficiencia aórtica

La insuficiencia aórtica (IA) es la incompetencia de la válvula aórtica que produce un reflujo de sangre desde la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole. Puede ser producida por una enfermedad primaria de las valvas aórticas y/o de la pared de la raíz aórtica. Puede ser crónica o aguda.

Causas de insuficiencia aórtica:

- Enfermedad congénita de la válvula aórtica (generalmente bicúspide).
- Hipertensión arterial sistémica severa.
- Enfermedad reumática.
- Endocarditis infecciosa.
- Síndrome de Marfán.

- Degenerativa.
- Traumática.
- Disección aórtica.

Cuadro clínico

Insuficiencia aórtica crónica. El paciente puede permanecer asintomático o casi asintomático, en la medida que el ventrículo izquierdo se dilata de forma gradual, apareciendo los síntomas entre los 40 y los 50 años, cuando se ha producido una cardiomegalia importante y disfunción miocárdica.

Síntomas:

- Disnea. Puede presentarse como disnea de esfuerzo, ortopnea y disnea paroxística nocturna que aparecen de forma gradual.
- Angina de pecho. Se presenta en las fases tardías de la evolución de la enfermedad, acompañada de diaforesis, que se produce cuando disminuye la frecuencia cardiaca y la presión diastólica arterial desciende hasta niveles muy bajos.
- Palpitaciones por la taquicardia que se produce durante la tensión emocional o el esfuerzo.

Signos al examen físico:

- Periféricos observados en la insuficiencia aórtica crónica:
  - Signo de Musset (la cabeza se sacude con cada latido cardíaco).
  - Pulso arterial de Corrigan (es de tipo celer, como martillo de agua), fácilmente visible en las carótidas). En ocasiones puede palparse un pulso arterial bifásico que es característico de la doble lesión aórtica a predominio de insuficiencia.
  - Presión arterial diferencial aumentada: la presión arterial sistólica se encuentra elevada y la diastólica es anormalmente baja. Los ruidos de Korotkoff pueden oírse hasta 0.
  - Signo de Traube. Ruido en pistoletazo que se ausculta sobre la arteria femoral.
  - Signo de Duroziez. Soplo sistólico que se percibe sobre la arteria femoral cuando se comprime en un punto proximal al punto de auscultación y soplo diastólico cuando la compresión es distal.
  - Signo de Evans: pulso arterial visible debajo del pabellón auricular.
  - Signo de Quincke: pulsaciones capilares que se observan al comprimir con un portaobjeto el labio inferior del paciente.
  - Signo de Muller (movimiento rítmico de la úvula).
  - Signo de Lian (al abarcar con la mano del explorador el antebrazo del paciente se siente el pulso arterial del mismo).
  - Signo de Hill (hipertensión sistólica poplítea excesiva que supera a la humeral en más de 60 mm Hg).
  - Danza arterial de las carótidas (pulso carotideo visible).

- Examen del área cardíaca:
  - El latido de la punta es difuso, amplio, hiperdinámico, desplazado lateralmente y hacia abajo.
  - Puede palparse un frémito sistólico en la base del corazón, la aparición de frémito diastólico es un signo de gravedad.
  - A la auscultación, el primer ruido puede ser bajo o normal, el segundo ruido puede ser normal, único, estar ausente o ligeramente desdoblado. Puede auscultarse un chasquido sistólico debido a una distensión brusca de la aorta a causa del volumen sistólico aumentado, así como un tercer ruido por aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, este puede ser un signo de deterioro de la función del ventrículo, útil para identificar a los pacientes con insuficiencia aórtica grave, candidatos de tratamiento quirúrgico.
  - El soplo es su principal signo físico, es de alta frecuencia y empieza inmediatamente después del componente aórtico del segundo ruido (A2), se ausculta mejor con el diafragma del estetoscopio, en posición de sentado con el paciente inclinado hacia delante, manteniendo la respiración en espiración forzada. Se ausculta un escape diastólico precoz, decreciente, de tono alto y timbre aspirativo, a nivel del tercero o cuarto espacio intercostal izquierdo. La gravedad se relaciona mejor con la duración del soplo que con la intensidad.
  - También se ausculta un soplo mesosistólico corto en los focos de la base, que puede irradiarse a los vasos del cuello, producido por el aumento de la velocidad de eyección y del volumen sistólico.
  - Puede aparecer el soplo de Austin Flint, que es un retumbo apical mesodiastólico y telediastólico, que se presenta cuando la enfermedad es grave, en presencia de una válvula mitral normal producido por el flujo anterógrado rápido a través del orificio mitral que se estrecha por un aumento rápido de la presión diastólica del ventrículo izquierda, debido a que el flujo aórtico choca contra la valva anterior de la válvula mitral.

Insuficiencia aórtica aguda. Estos pacientes suelen desarrollar manifestaciones clínicas de colapso cardiovascular súbito debido a la capacidad limitada del ventrículo izquierdo para tolerar esta lesión valvular. Los síntomas son debilidad, disnea grave e hipotensión secundaria a la reducción del volumen sistólico y a la elevación de la presión de la aurícula izquierda.

Signos al examen físico:

- Los pacientes pueden verse gravemente enfermos, con taquicardia, vasoconstricción periférica, cianosis y, en ocasiones, congestión pulmonar y edema.
- Los signos periféricos de la insuficiencia aórtica crónica no son tan evidentes.
- La presión diferencial puede ser normal o ligeramente aumentada.
- El latido de la punta es normal.
- El primer ruido puede ser bajo o ausente debido al cierre prematuro de la válvula mitral.
- Con frecuencia existen signos de hipertensión pulmonar con el componente pulmonar del segundo ruido aumentado y se ausculta tercer ruido.

- El soplo protodiastólico es de baja intensidad y más corto.
- Es frecuente un soplo sistólico produciendo un ruido de vaivén.
- El soplo de Austin Flint puede estar presente, es breve y cesa cuando la presión del ventrículo izquierdo supera a la presión de la aurícula izquierda en la diástole.[1,4,5]

Pruebas básicas y/o confirmatorias:

- Electrocardiograma (ECG). No es un predictor seguro de la gravedad. La insuficiencia aórtica crónica grave produce una desviación del eje a la izquierda y un trazado de sobrecarga de volumen diastólico del ventrículo izquierdo (ondas Q prominentes en derivaciones DI, a VL y de V3 a V6, una onda r pequeña en V1 y las ondas T son altas y picudas en las derivaciones precordiales izquierdas). Las anomalías de la conducción intraventricular izquierda se producen al final de la evolución de la enfermedad y a menudo se asocian con disfunción ventricular.
- Radiografía de tórax. En la insuficiencia aórtica aguda se observa un agrandamiento mínimo de la silueta cardiaca y pueden apreciarse signos de hipertensión venocapilar y edema pulmonar. En la enfermedad crónica se observa una cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo, el cual crece en dirección inferior izquierda, produciendo un aumento significativo del eje longitudinal. Una aurícula izquierda dilatada en ausencia de insuficiencia cardiaca indica una valvulopatía mitral asociada. Se observa marcada dilatación de la aorta ascendente incluido el botón aórtico.
- Ecocardiograma. Confirma el diagnóstico, indica la causa y describe la morfología de la válvula, el tamaño de la raíz aórtica y las características anatómicas y funcionales del ventrículo izquierdo. Muestra el engrosamiento de las valvas, prolapso de la válvula, una valva oscilante, vegetaciones o dilatación de la raíz aórtica.
  - En la insuficiencia aórtica aguda muestra una reducción de la amplitud del movimiento de apertura/cierre prematuro y apertura retardada de la válvula mitral. Las dimensiones telediastólicas del ventrículo no aumentan de forma importante y la fracción de eyección es normal.
  - En la enfermedad crónica aumentan las dimensiones telediastólicas y el movimiento de la pared.
  - El aleteo de alta frecuencia da la valva anterior de la válvula mitral durante la diástole es un hallazgo importante en la insuficiencia aguda y crónica grave; no observándose cuando la válvula mitral es rígida, como ocurre en la afectación reumática.
  - El eco-Doppler es la técnica no invasiva más sensible y exacta en la detección de la insuficiencia. Se puede calcular el tamaño del orificio aórtico insuficiente y el flujo aórtico regurgitante.
- Ecocardiograma transesofágico. Es especialmente útil cuando se sospecha una afección aórtica (disección aórtica, traumatismo torácico) o endocarditis.
- Pruebas de esfuerzo. En el momento actual, las decisiones clínicas no deben basarse en los cambios de la fracción de eyección durante el ejercicio ni en los datos de la ecocardiografía de estrés, ya que estos índices no han sido validados de forma adecuada.

- Tomografía computarizada y resonancia magnética. Se recomiendan para la evaluación de la aorta aumentada en la ecocardiografía, sobre todo en casos de válvulas bicúspides o síndrome de Marfán. Son útiles en casos en que se sospecha una disección aórtica.
- Coronariografía. Coincide con las indicaciones descritas anteriormente.

Recomendaciones terapéuticas. En la insuficiencia aguda grave, donde se produce disfunción del ventrículo izquierdo, a pesar del tratamiento médico intensivo está indicada la cirugía inmediata. Mientras se prepara al paciente para la cirugía se puede utilizar agentes inotrópicos positivos endovenosos como dopamina o dobutamina y/o vasodilatadores como los nitritos, en dependencia de tensión arterial. Los betabloqueadores y el balón de contrapulsación están contraindicados.

Tratamiento médico y seguimiento:

- En el caso de los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica ligera o moderada y sin cardiomegalia no necesitan tratamiento, pero deben seguirse en consulta externa y por ecocardiograma cada 1 o 2 años.
- Los pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica crónica grave y con una función normal del ventrículo izquierda deben ser seguidos cada 6 meses con examen clínico y ecocardiograma.
- Una vez que se ha establecido la cronicidad del proceso, la frecuencia del examen clínico periódico depende de factores como severidad de la insuficiencia, el grado de dilatación ventricular, el nivel de la función sistólica y los cambios progresivos previos en el tamaño o la función del ventrículo izquierdo.
- En los casos con afectación de la raíz aórtica está indicado el seguimiento periódico con ecocardiografía, ya que se debe adoptar la indicación quirúrgica, con independencia de la severidad de la regurgitación, la presencia de síntomas o la función ventricular, cuando la dilatación aórtica alcanza unas dimensiones que rondan los 50 a 55 mm de diámetro.
- Si se produce una hipertensión arterial diastólica sistémica hay que tratarla, ya que esta aumenta el reflujo; sin embargo, los betabloqueadores deben usarse con precaución.
- Deben evitarse y tratarse con rapidez la fibrilación auricular y las bradiarritmias porque son mal toleradas.
- En pacientes con disfunción ventricular izquierda se puede utilizar temporalmente la digoxina, diuréticos y una dieta con restricción de sal.
- En la insuficiencia grave, tanto aguda como crónica, se han utilizado los vasodilatadores arteriales con una buena respuesta.
- Se pueden utilizar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, que disminuyen la dilatación del ventrículo izuierdo y la tensión de la pared.

Actividad física. Los pacientes asintomáticos y con función ventricular normal pueden participar en cualquier forma de actividad física diaria, aunque debe evitarse el ejercicio

físico isométrico. Los pacientes con disfunción ventricular no deben realizar grandes esfuerzos físicos. Son desconocidos los efectos a largo plazo del ejercicio extenuante en los pacientes asintomáticos.

La tabla 30.5 muestra las indicaciones de sustitución valvular en la insuficiencia aórtica grave.

Tabla 30.5. Indicaciones de sustitución valvular en la insuficiencia aórtica grave

Indicaciones para cirugía en la insuficiencia aórtica grave	Clase	Nivel
La cirugía está indicada para pacientes sintomáticos	I	B
La cirugía está indicada para pacientes asintomáticos con FEVI en reposo ≤ 50 %	I	B
La cirugía está indicada para pacientes que requieren una revascularización coronaria o cirugía de la aorta ascendente o de otra válvula	I	C

También es aconsejable la sustitución valvular en los pacientes con arritmias ventriculares, ya que este fenómeno arrítmico suelen ser indicativo o preludio de disfunción ventricular. Los pacientes sintomáticos con disfunción ventricular izquierda ligera o moderada (fracción de eyección entre el 25 y 49 %) deben ser operados.

La sustitución valvular es especialmente beneficiosa en los pacientes con síntomas menos avanzados (grados II y III), sobre todo si existe evidencia de que la disfunción ventricular izquierda es de reciente aparición. La terapéutica intensiva con vasodilatadores, diuréticos y agentes inotrópicos resulta en una mejora sustancial de la hemodinámica y la función sistólica, o una de ellas. Los pacientes en grado IV tienen peor supervivencia después de la cirugía y una menor probabilidad de recuperar la función sistólica; no obstante, la cirugía mejora sus condiciones de carga del ventrículo izquierdo y permite una mayor supervivencia. En el posoperatorio se debe continuar combatiendo la disfunción ventricular izquierda con el apropiado tratamiento farmacológico.

Los que tienen disfunción ventricular avanzada (FE menor del 25 %), con dimensiones telesistólicas superiores a los 60 mm plantean un dilema terapéutico. Por una parte, la mortalidad operatoria es del 10 %; por otra, aunque algunos presentan una clara mejoría después de la cirugía, la mayoría desarrollan cambios irreversibles del miocardio que entorpecen la posibilidad de supervivencia tardía. Aun así, incluso en pacientes en grado IV se considera que la sustitución valvular es una mejor alternativa que el tratamiento médico aislado.[8,9]

Tratamiento quirúrgico. La preparación preoperatoria en el salón de operaciones es igual que la descrita en la estenosis aórtica.

Técnica quirúrgica de la sustitución valvular aórtica aislada en la insuficiencia aórtica. En esencia la técnica no difiere de la comentada en la sustitución valvular aórtica para la estenosis, excepto en la estrategia de administración de la cardioplejia para la parada cardiaca, que se administra directamente por los ostium coronarios o por vía retrógrada por el seno coronario a un flujo controlado entre 250 y 300 mL, por tener estos pacientes diámetros y volúmenes ventriculares aumentados.[5,6]

Referencias bibliográficas

1. Homo medicus. Tratamiento de la estenosis aórtica. Cardiología.Publicada y actualizada 10 de septiembre de 2024 · Disponible en: https://homomedicus.com/tratamiento-de-la-estenosis-aortica/
2. Liu R, Song J, Chu J, Hu S, Wang X qiang. Comparing mini-sternotomy to full median sternotomy for aortic valve replacement with propensity-matching methods. Front Surg. 2022; 9:972264. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9591805
3. Zebhi B, Lazkani M, Bark D. Calcific Aortic Stenosis—A Review on Acquired Mechanisms of the Disease and Treatments. Front Cardiovasc Med. 2021;8:734175. DOI: https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.734175
4. Yan AT, Koh M, Chan KK, Guo H, Alter DA, Austin PC, et al. Association Between Cardiovascular Risk Factors and Aortic Stenosis: The CANHEART Aortic Stenosis Study. J Am Coll Cardiol. 2019;69(12):1523–32. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717303340?via%3Dihub
5. Mikus E, Calvi S, Campo G, Pavasini R, MD, Paris M, MD, Raviola E, et al. Full Sternotomy, Hemisternotomy, and Minithoracotomy for Aortic Valve Surgery: Is There a Difference?. Ann Thorac Surg 2. 2018;106(6):1782–8. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30179623/
6. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. (2020) ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Thorac Cardiovasc Surg. 2021;162(2): e183–353. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2021.04.002
7. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. (2021) ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal. 2022;43(7): 561-632. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac051
8. Lamelas J, Nguyen T. Minimally Invasive Valve Surgery: When Less Is More. Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2015;27(1):49–56. Available from: Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1043067915000155
9. Di Bacco L, Miceli A, Glauber M. Minimally invasive aortic valve surgery. J Thorac Dis. 2021;13(3):1945–59. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8024826/
10. García N, Bermúdez A, Daroca T. Aortic valve replacement using minimally invasive surgery, a safe technique in our setting: experience of one center. Cirugía y Cirujanos. 2022; 90(3):303–9. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2444-054X2022000300303&script=sci_arttext

Cardiopatías congénitas del adulto

Jose Pedroso Rodriguez, Yasser Colao Jiménez

Las cardiopatías congénitas del adulto (CCA) son alteraciones producidas en la estructura del corazón que existen desde el nacimiento, que afectan las paredes, tamaño de las cavidades y de las válvulas, con repercusión durante el recorrido de la circulación sanguínea. Pueden ser cianóticas y no cianóticas.

Cardiopatías congénitas cianóticas:

- Anomalía de Ebstein: es un defecto cardíaco poco común que afecta a la válvula tricúspide.
- Atresia pulmonar: se produce cuando la válvula pulmonar no se forma correctamente.
- Tetralogía de Fallot: es una combinación de anomalías cardiacas como la estenosis pulmonar, la hipertrofia ventricular derecha, la aorta cabalgada entre el ventrículo izquierdo y el derecho, y la comunicación interventricular (CIV) anómala.
- Drenaje venoso pulmonar anómalo total: ocurre cuando ninguna de las cuatro venas que llevan sangre desde los pulmones hasta el corazón está conectada a la aurícula izquierda directamente.
- Transposición de las grandes arterias (TGA): cuando la aorta sale del ventrículo derecho. Comporta otras alteraciones como la comunicación interventricular para poder sobrevivir.
- Atresia tricúspide: falta de desarrollo de la válvula tricúspide.
- Corazón izquierdo hipoplásico: ocurre cuando algunas partes del lado izquierdo del corazón (válvula mitral, válvula aórtica, ventrículo izquierdo y aorta) no se desarrollan por completo. En muchos casos, el ventrículo izquierdo y la aorta son más pequeños de lo normal.

- Tronco arterioso: es un tipo raro de enfermedad cardiaca. Se produce cuando sale un solo vaso sanguíneo (tronco arterial) desde los ventrículos derecho e izquierdo, en vez de los dos vasos normales (la arteria pulmonar y la aorta).

Cardiopatías congénitas no cianóticas:

- Canal auriculoventricular (defecto de relieve endocárdico): puede producirse por la falta de fusión de los cojinetes endocárdicos superior e inferior.
- Conducto arterial persistente (CAP): existe una comunicación entre la aorta, arteria pulmonar y una comunicación interventricular.
- Estenosis pulmonar: estrechez de la válvula pulmonar, que puede ser leve o grave.
- Comunicación interauricular (CIA): orificio en el tabique que separa las aurículas (cavidades superiores), donde la sangre fluye de izquierda a derecha, con retorno hacia los pulmones y sobrecarga de la aurícula derecha.
- Comunicación interventricular (CIV): Existe falta de unión entre los tabiques muscular y membranoso, de los cojines endocárdicos o perforación del tabique muscular durante el desarrollo. También origina un flujo de izquierda a derecha con sobrecarga el ventrículo derecho e hipertensión pulmonar. Se pueden dividir en cuatro grupos: perimembranosos, muscular o trabecular, subarterial, pulmonar, infundibular, supracristal, conal o yuxtaarterial doblemente comprometida.
- De entrada, canal aurículo-ventricular o tipo de comunicación interaurículo-ventricular (CIAV): entrada del septo ventricular inmediatamente inferior al aparato de la válvula aurículo-ventricular; suele ocurrir en el síndrome de Down.
- Estenosis aórtica: se produce reducción del diámetro de la válvula aórtica y tiene dos valvas o velos en vez de tres, donde el flujo sanguíneo a través de la válvula es menor y hace que el ventrículo izquierdo del corazón aumente, con engrosamiento de sus paredes.
- Coartación de la aorta: es un estrechamiento de la arteria aorta, que se produce después de la válvula aórtica a veces a pocos centímetros de éstas o en otras ocasiones en el punto donde el conducto arterial se une a la aorta.[1,2]

Consideraciones generales en las cardiopatías congénitas

La notable mejora en la supervivencia de pacientes con cardiopatías congénitas se debe principalmente en la actualidad al desarrollo tecnológico, al diagnóstico temprano de la afección de base, a los diferentes procederes anestésicos/quirúrgicos y a la atención perioperatoria de estos pacientes. Estos aspectos han contribuido a tener un número creciente de cardiópatas, sobre todo con enfermedad compleja de moderada a alta, que requieren de una atención especializada, rigurosa evaluación clínica durante el estudio diagnóstico y que se haga lo más temprano posible. Algunos de estos pacientes pueden presentar defecto septal auricular, coartación aórtica, malformación de Ebstein, transposición de las grandes arterias, entre otras, y ser diagnosticados por primera vez ya en la vida adulta.

El examen clínico tiene un papel muy importante e incluye una cuidadosa evaluación de cualquier cambio en los hallazgos auscultatorios, en la presión arterial o en el desarrollo de signos de insuficiencia cardiaca.

En la actualidad se han agregado e incrementado el número de estudios realizados de forma no invasiva, como son ecocardiograma, resonancia magnética, tomografía axial computarizada y electrocardiograma, con sus especificidades, Además, las técnicas nucleares pueden ser necesarias en indicaciones especiales.

La ecocardiografía sigue siendo el examen de primera línea, en continua evolución, con una mejor evaluación funcional gracias a la técnica empleada tridimensional, a la imagen de Doppler de tejidos y sus derivados, a la ecocardiografía de contraste y a las imágenes de perfusión. La ecografía transesofágica (ETE), por su calidad de imagen superior en adultos es ventajosa en ciertas indicaciones, pero necesaria en una minoría de exámenes. Es excelente para la monitorización cardiaca durante intervenciones como el cierre del defecto septal auricular, aunque suele exigir sedación o anestesia general.

La ecocardiografía intracardiaca puede utilizarse como alternativa, pero su costo es mayor. Ofrece, en la mayoría de los casos, información sobre la anatomía cardiaca básica, incluidas la orientación y la posición del corazón, el retorno venoso, la conexión de aurículas, ventrículos y el origen de las grandes arterias. Además, permite evaluar la morfología de las cámaras cardiacas, la función ventricular, detectar y evaluar lesión de derivación, así como la morfología y la función de las válvulas cardiacas. La evaluación de la sobrecarga de volumen ventricular (incremento en el volumen diastólico final) y la sobrecarga de presión (hipertrofia, aumento en la presión ventricular) es vital.

Ecocardiografía Doppler: también incluye datos hemodinámicos como los gradientes a través de las obstrucciones y la presión del ventrículo derecho/presión arterial pulmonar (VD/PAP), obtenida a partir de la velocidad de regurgitación tricuspídea, así como cálculos del flujo.

Los gradientes de la ecocardiografía Doppler, sobre todo en la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (OTSVD), la coartación aórtica y las estenosis en serie, deben de visualizarse y obtenerse de manera precisa y mesurada. Plasmar en imágenes el retorno venoso y las grandes arterias puede ser difícil. En cualquier caso, la ecocardiografía será la herramienta diagnóstica de primera línea. Dependiendo de la calidad del ecocardiograma y la información dada, hace que no se necesiten otras técnicas de imagen no invasiva o evaluación invasiva hemodinámica.

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) es un estudio esencial en las unidades especializadas, porque permite una reconstrucción anatómica tridimensional excelente, con una resolución espacial y temporal. Especialmente útil para realizar las mediciones volumétricas, evaluar los vasos y detectar fibrosis miocárdica. Los pacientes con marcapasos (MP) o desfibriladores en general no deberían someterse a imágenes de la resonancia, en cuyo caso la tomografía es una buena alternativa. Este método es cada vez más importante para la consecución de imágenes de estos pacientes, porque ofrece una resolución espacial excelente y un tiempo de obtención corto.

El cateterismo cardiaco se reserva para la resolución de cuestiones anatómicas y fisiológicas específicas o para las intervenciones. Las indicaciones incluyen la evaluación de la resistencia vascular pulmonar (RVP), la función diastólica del ventrículo izquierdo y el ventrículo derecho, los gradientes de presión y la cuantificación de la derivación cuando la evaluación no invasiva resulta dudosa, la angiografía coronaria y la evaluación de vasos extracardiacos como las arterias colaterales aortopulmonares.

El número y variedad de procedimientos de intervenciones por cateterismo en estos enfermos han experimentado un marcado aumento, aunque en algunos pacientes necesitan tratamiento quirúrgico. Otra alternativa es el tratamiento mediante un abordaje híbrido que implica intervención por cateterismo y cirugía.

La evaluación de las arritmias, especialmente en pacientes sintomáticos, puede requerir monitorización Holter, pruebas de electrofisiología principalmente, y son muy útiles para su diagnóstico y conducta consecuente. También la prueba de ejercicio cardiopulmonar (PECP) ha adquirido especial importancia en la evaluación y seguimiento de estos pacientes, sirve para planificar la intervención o reintervención, si así lo requiriera.

Recomendaciones terapéuticas

Con algunas excepciones, la mayoría de estos pacientes presentan insuficiencia cardiaca, arritmias, hipertensión arterial pulmonar y sistémica, prevención de episodios tromboembólicos o endocarditis, los cuales reciben un tratamiento médico, que por lo general son paliativos, y hace que se valore el tratamiento quirúrgico como opción idónea en las anomalías estructurales relevantes presentadas.

Las arritmias son el motivo principal de hospitalización de los pacientes con cardiopatías congénitas del adulto y son causa cada vez más frecuente de la morbididad y mortalidad. El riesgo de endocarditis es mayor en estos pacientes que en la población general y varía notablemente según la lesión. En la actualidad el consenso de expertos recomienda limitar la profilaxis antibiótica a pacientes con más riesgo de requerir intervenciones con mayor peligro.

Ejercicio y deporte. Deben basarse en la capacidad del paciente, el impacto en la hemodinámica de base, riesgo de descompensación aguda y arritmias. El asesoramiento debería basarse en el tipo de deporte y los niveles de esfuerzo previstos. Como recomendación general, el ejercicio dinámico es más adecuado, que el estático.[3,4]

Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. Muchos pacientes con cardiopatía congénita han recibido tratamiento quirúrgico en la infancia, posteriormente en la edad adulta lo requieren de nuevo por diferentes causas entre las que se encuentran:

- Pacientes con reparación previa o complicaciones hemodinámicas nuevas.
- Pacientes con enfermedades no diagnosticadas o no consideradas lo suficientemente graves como para requerir cirugía en la infancia.
- Pacientes con tratamientos paliativos previos.

El tratamiento quirúrgico en estos pacientes, incluido el proceder anestésico y los cuidados intensivos, es muy diferente de la cirugía cardiaca convencional de los adultos. Es necesario comprender que incluso hasta en la cirugía no cardiaca, también corren un gran riesgo; es necesario consultar a los especialistas y contar con un meticuloso plan perioperatorio, monitorización de avanzada para prevenir las complicaciones.

Defecto septal auricular. La presencia de una comunicación anómala entre las aurículas genera un cortocircuito de izquierda a derecha, con sobrecarga de volumen de las cavidades derechas e hiperflujo pulmonar, cuya magnitud depende de los siguientes factores:

- Tamaño del defecto septal.
- Gradiente de presión entre las dos aurículas.
- Distensibilidad de ventrículos derecho e izquierdo.
- Relación entre las resistencias vasculares pulmonar y sistémica.
- Valvulopatía mitral adquirida o enfermedad coronaria.

Se reconocen cuatro tipos:

- Defecto a nivel del septo interauricular, tipo foramen oval (también llamada ostium secundum).
- Defectos de tipo seno venoso (superior e inferior).
- Defectos tipo seno coronario.
- Defectos tipo ostium primum que tienen una unión auriculoventricular común como los demás defectos del septo atrioventricular.

Las lesiones secundarias incluyen conexión venosa pulmonar anómala, vena cava superior izquierda persistente, estenosis de la válvula pulmonar y prolapso de la válvula mitral.

Los hallazgos clínicos e investigativos importantes incluyen:

- Auscultación: desdoblamiento del segundo ruido cardiaco y soplo sistólico en foco pulmonar.
- Electrocardiograma: revela bloqueo de rama derecha y desviación del eje a la derecha (desviación superior del eje a la izquierda en defecto septal auriculoventricular parcial). Radiografía torácica: observar la existencia o no de vascularización pulmonar mayor, en ocasiones suele pasar inadvertida.
- Ecocardiografía: sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, hallazgo principal, además, defectos del seno venoso, defectos del ostium secundum, exploración de la morfología del septo residual, tamaño y calidad del anillo, exclusión de defectos adicionales y confirmación de una conexión venosa pulmonar normal. Otra información clave que obtener es la presión de arteria pulmonar y regurgitación tricuspídea.

Los pacientes suelen permanecer asintomáticos hasta la edad adulta; no obstante, la mayoría tiene síntomas pasada la cuarta década, como capacidad funcional reducida, disnea de esfuerzo y palpitaciones (taquiarritmias supraventriculares) y, con menor frecuencia, infecciones pulmonares e insuficiencia cardiaca derecha. La esperanza de vida

se reduce en conjunto, pero la supervivencia es mucho mejor de lo supuesto con anterioridad. La presión de arteria pulmonar (PAP) puede ser normal, pero por término medio aumenta con la edad.

En pacientes de edad avanzada con defecto septal auricular no apta para cierre con dispositivo, el riesgo quirúrgico individual por las comorbilidades debe sopesarse cuidadosamente con los beneficios potenciales del cierre de ese defecto.

Tratamiento. El tratamiento en los pacientes mayores de 40 años es causa de análisis y discusión, además, iniciarlo lo antes posible, con síntomas funcionales que sean mínimos.

Criterios de indicación del cierre del defecto:

- Dilatación de cavidades derechas.
- Relación de cuantificación de circulación pulmonar y sistémica (QP/QS) mayor de 1,5:1.
- Embolia paradojal.
- Hipertensión pulmonar de leve a moderada y progresiva.
- Resistencia vascular pulmonar menor de 2/3 de la sistémica o con respuesta positiva al test con vasodilatadores.
- Defecto del septum auricular de tamaño pequeño, pero asociada a aneurisma septal, arritmias auriculares y/o fenómenos embólicos.

Criterios de contraindicación del cierre del defecto

- Negativa por parte del paciente a autorizar el procedimiento de cierre.
- Procesos infecciosos locales, loco regional o sistémico.
- Síndrome de Eisenmenger.
- Diagnosticado en el transcurso de un embarazo.
- Severa disfunción ventricular izquierda.[1,5]

Elección de la vía del cierre percutánea o quirúrgica. El cierre con dispositivo percutáneo se ha convertido en la primera elección, principalmente en el paciente con defecto del ostium secundum cuando tienen diámetro forzado menor de 38 mm y borde suficiente de 5 mm excepto hacia la aorta, donde los diferentes patrones morfológicos de los defectos septales hacen que se tomen las decisiones, acorde al tipo de tratamiento conveniente.

Existe evidencia de que cuando los pacientes tienen descompensación hemodinámica le deben cerrar el defecto, independiente de la sintomatología. Aunque el cierre quirúrgico es seguro y eficaz, el que se hace con dispositivo tiene menor morbilidad.

Las taquiarritmias auriculares que ocurren poco después de la intervención son, en su mayoría, transitorias. A su vez, estudiar a mayor profundidad la incidencia potencial de estas arritmias tardías o los efectos secundarios.

La terapia antiplaquetaria es necesaria durante al menos 6 meses, administrando 125 mg de aspirina al día como mínimo.

Defecto septal ventricular. El defecto septal ventricular (DSV) o la comunicación interventricular (CIV) es una deformación en la pared que divide los ventrículos izquierdo y

derecho del corazón. El tabique ventricular consta de una porción membranosa (superior) y una muscular (inferior). La porción membranosa, está cerca del nodo auriculoventricular, es más comúnmente afectada en adultos y niños mayores. Es la afección que frecuentemente requiere intervención quirúrgica. El cierre espontáneo de un defecto septal ventricular puede ocurrir más a menudo en defectos musculares o trabeculares, pero también en perimembranosos.

Historia natural, comportamiento clínico, acorde al tratamiento quirúrgico recibido o no:

- Reparado el defecto con cirugía en la infancia, sin residual intervenido en la infancia.
- Reparado el defecto con cirugía en la infancia, sin residual intervenido en la infancia, con residual, donde el tamaño del *shunt* residual determina la presencia de síntomas y el grado de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.
- Defecto septal ventricular pequeño con shunt relevante, sin sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, ni hipertensión pulmonar, no considerado para la cirugía en la infancia.
- Defecto septal ventricular con *shunt* de izquierda a derecha, hipertensión pulmonar (diferentes grados) y varios grados de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, poco común.
- Síndrome de Eisenmenger: defecto septal ventricular con shunt de izquierda a derecha, originalmente grande y desarrollo de enfermedad vascular pulmonar grave que resulta en inversión de la derivación, de derecha a izquierda (SDI), cianosis.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. El cierre quirúrgico, con parche pericárdico en su mayoría, sigue siendo el tratamiento de elección como técnica quirúrgica empleada en el servicio. Además, se puede considerar el cierre transcatéter en pacientes con factores de riesgo mayores para la cirugía, múltiples intervenciones quirúrgicas cardiacas previas o defecto del septum ventricular con muy mal acceso para el cierre quirúrgico. Se debe tener como alternativa el cierre quirúrgico muscular localizado en el centro del septo interventricular, factible en los perimembranosos. Aún se desconoce si la existencia en el niño de bloqueo aurículo-ventricular completo y atrapamiento de la tricúspide persistan en los adultos.

Consideraciones adicionales. No hay restricciones para pacientes tras el cierre del defecto septal ventricular. La mayoría de los pacientes suelen permanecer asintomáticos y no necesitan cirugía. No obstante, un porcentaje desconocido de pacientes con defecto septal ventricular residual pequeño desarrollan complicaciones con el paso del tiempo, las que pueden ser:

- Endocarditis.
- Insuficiencia cardiaca.
- Ventrículo derecho con doble cámara (VDDC), que podría ser consecuencia de la lesión del jet del endotelio del ventrículo derecho causada por jet del defecto septal ventricular de alta velocidad.
- Estenosis subaórtica discreta, aunque es poco común.

- Prolapso de la cúspide coronaria derecha, o no coronaria, de la válvula aórtica que resulte en regurgitación aórtica progresiva.
- Arritmias, pero son menos frecuentes que en otras formas de cardiopatías congénitas.
- Bloqueo cardiaco completo, poco común en la actualidad. Estos pacientes suelen necesitar marcapasos toda la vida.

Defecto septal auriculo ventricular (CIAV). Se caracteriza por la presencia de un anillo aurículo-ventricular común, con cinco valvas. En la forma parcial, las valvas puente anterior y posterior se funden en el centro y se crean orificios independientes a izquierda y derecha. En el defecto septal auriculo ventricular completo la fusión central no está presente y hay un único orificio, mientras que el parcial (comunicación interauricular del ostium primum, canal aurículo-ventricular parcial) tiene un defecto sólo a nivel auricular. El defecto septal auriculo ventricular completo (canal aurículo-ventricular completo) tiene un defecto septal en la cruz cardiaca, que se extiende hasta el septo interauricular e interventricular. El nodo aurículo-ventricular está situado detrás y debajo del seno coronario. El haz de His y la rama izquierda quedan desplazados posteriormente. Esto representa una secuencia de activación anómala de los ventrículos.

Tienen un tiempo de conducción aurículo-ventricular prolongado y prácticamente todos tienen desviación del eje izquierdo o desviación extrema del eje izquierdo en el electrocardiograma.

La ecocardiografía es la técnica diagnóstica clave, proporciona la evaluación de cada elemento anatómico del defecto septal auriculo ventricular, las válvulas aurículo-ventriculares, sus conexiones (cabalgamiento), la gravedad y dirección del *shunt* intracardiaco, la función del ventrículo derecho e izquierdo, la presión de la arteria pulmonar y la evaluación de la presencia/ausencia de estenosis subaórtica (ESA).

La resonancia magnética está indicada cuando se requiere cuantificación adicional de los volúmenes ventriculares y la función de*l shunt* intracardiaco para tomar una decisión. La cateterización cardiaca está indicada en el caso de presión de la arteria pulmonar alta en ecocardiografía para evaluar.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. El cierre del defecto septal auriculo ventricular se hace solamente mediante tratamiento quirúrgico (cierre del defecto, reparación de la válvula), porque no es posible por catéter. Si existiesen comunicaciones residuales, ya sean interauriculares o interventriculares, en ocasiones puede ser necesario poner marcapasos epicárdico.

Las indicaciones para la reintervención por anomalías residuales son comparables a las indicaciones para cirugía primaria. En pacientes intervenidos, el problema más frecuente que puede presentar es la regurgitación aurículo-ventricular de la válvula por el lado izquierdo, como consecuencia de estenosis en el sitio de reparación anterior. Si hay síntomas evidentes de insuficiencia cardiaca, es recomendable la reintervención.[1,6]

Ductus arterioso persistente. Consiste en la comunicación constante entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta descendente distal con la arteria subclavia izquierda. Puede

estar asociado a una variedad de lesiones congénitas. No obstante, suele tratarse de un hallazgo aislado en el adulto. En un principio, presenta un *shunt* de izquierda a derecha y sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.

Cuando esta afección es de moderada a grande, la presión pulmonar se eleva. En pacientes que llegan a la edad adulta con un ductus moderado, hay un riesgo potencial de endocarditis, pero parece ser bajo. La formación de aneurismas del ductus es una complicación que puede comprimir la arteria coronaria principal izquierda, pero es poco común.

Puede presentarse en el adulto de varias formas clínicas: pequeña, moderada y grande sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, con hipertensión pulmonar predominante o no, al igual que la sobrecarga de presión del ventrículo derecho.

Consideraciones clínicas e investigaciones. Los hallazgos clínicos específicos incluyen un soplo continuo que desaparece con el desarrollo del síndrome de Eisenmenger; en caso de cianosis diferencial.

Ecocardiografía: es la técnica diagnóstica determinante, porque proporciona el diagnóstico (aunque quizá sea difícil en pacientes con fisiología de Eisenmenger), el grado de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, la presión, tamaño de la arteria pulmonar y los cambios del corazón derecho.

Resonancia magnética o la tomografía computarizada están indicadas cuando es necesario la cuantificación adicional de los volúmenes del ventrículo izquierdo o evaluación de la anatomía de la arteria pulmonar. La cateterización cardiaca también cuando, por ecocardiografía, la presión de la arteria pulmonar esté alta y se obtenga estimación de la resistencia vascular periférica.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. Dado que en el adulto la calcificación de esta afección podría ser un problema para el cierre quirúrgico, es aconsejable hacerlo con dispositivo mediante intervencionismo cardiaco, para alcanzar el éxito en la gran mayoría de los adultos, con un índice muy bajo de complicaciones. La cirugía solo se reserva para los pacientes poco comunes con un ductus demasiado largo para el cierre con dispositivo o con anatomía inadecuada, como la formación de aneurismas.

Recomendaciones de seguimiento. El seguimiento del paciente operado está en relación con la evolución que presenta, al igual que las investigaciones estarán sujetas al cuadro clínico descompensado o no existente.

Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Es un estado en el que la salida de la sangre del ventrículo izquierdo a la circulación sistémica se ve impedida al atravesar el tractus de salida del ventrículo izquierdo anatómico hasta el arco aórtico. Puede ocurrir a nivel valvular, subvalvular o supravalvular, en uno o en múltiples niveles, donde la más común es a nivel valvular.

Exploraciones complementarias:

- Electrocardiograma. Signos de hipertrofia ventricular izquierda en la estenosis grave.
- La prueba de esfuerzo es útil en los enfermos asintomáticos con estenosis moderada o grave para confirmar o descartar la presencia de sus signos, evaluar la tolerancia al es-

fuerzo, los cambios de presión arterial durante el esfuerzo y la presencia de arritmias.
- Radiografía de tórax. Silueta cardiaca a menudo normal, dilatación de la aorta ascendente (rara en la estenosis supravalvular).
- Ecocardiografía. Permite evaluar los cambios morfológicos y funcionales en cada tipo de estenosis. El examen transesofágico permite valorar con mayor precisión la disfunción de la válvula o el área valvular disminuida (por planimetría). Criterios de la extensión de la valvulopatía iguales que en la forma adquirida de estenosis valvular aórtica.
- Resonancia magnética y tomografía axial computarizada del corazón: son útiles para evaluación de la dilatación aórtica cuando los resultados de una valoración ecocardiográfica son inciertos. Se utiliza la tomografía para evaluar el grado de calcificación de la válvula (lo que es importante en caso de una estenosis de flujo y/o gradientes bajos).
- Cateterismo cardiaco. Se realiza en caso de dudas después de una valoración no invasiva, así como para evaluar las arterias coronarias, o al considerar la valvuloplastia con balón.

Criterios diagnósticos. El diagnóstico se basa principalmente en el estudio ecocardiográfico. El diagnóstico diferencial incluye distintas formas morfológicas de la enfermedad.

Tratamiento quirúrgico. Está relacionado con los resultados del gradiente de presión, principalmente medido por Doppler, mayor/igual de 40 mm Hg, siempre y cuando no se presenten síntomas, disfunción ventricular izquierda, ni hipertrofia ventricular izquierda, prueba de esfuerzo normal y el riesgo asociado a la cirugía sea bajo en que, de forma general, se alcanza buenos resultados. Después de la intervención, los enfermos deben permanecer bajo atención especializada y realizar controles anuales.

Estenosis valvular aórtica congénita. Es una afección que obstruye el flujo de sangre entre el ventrículo izquierdo y la aorta. Hay muchas causas para la estenosis aórtica, como la obstrucción muscular debajo de la válvula aórtica, la obstrucción en la válvula o el estrechamiento de la aorta justo arriba de la válvula.

La causa más común es la válvula aórtica bicúspide. Las anomalías de la pared aórtica secundarias a esta afección pueden provocar dilatación progresiva, aneurisma aórtico, rotura o disección. Los pacientes suelen permanecer asintomáticos durante muchos años. El avance de la estenosis varía y depende de la gravedad inicial, el grado de calcificación, la edad y factores de riesgo de ateroscleróticos. El pronóstico es bueno y la muerte súbita es poco común en pacientes asintomáticos, los cuales toleran bien el ejercicio, incluso cuando la estenosis es grave. Los hallazgos clínicos específicos incluyen el típico soplo sistólico de eyección sobre la válvula aórtica, hacia las arterias carótidas puede notarse una vibración.

Se realizan los siguientes estudios que pueden aportar elementos al diagnóstico:
- Electrocardiograma, puede revelar hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con o sin distensión.
- Ecocardiografía, es el punto de referencia para el diagnóstico de la estenosis aórtica y para la evaluación del grado de calcificación, función del ventrículo izquierdo, la evidencia de hipertrofia ventricular izquierda y las lesiones asociadas.

- Ecocardiografía Doppler, determina la gravedad de esta estenosis, mediante velocidad máxima transvalvular (Vmáx), el gradiente medio y el área de la válvula aórtica (AVA) efectivo calculado por la ecuación de continuidad.
- Ecocardiografía transesofágica a veces puede ser útil para planimetrar el área de la válvula aórtica, en válvulas no calcificadas.
- Pruebas de ejercicio, recomendadas en pacientes asintomáticos, especialmente con la estenosis grave, para confirmar el estado y evaluar la tolerancia al ejercicio, la respuesta de la presión arterial, las arritmias para el riesgo de estratificación y el momento de la cirugía.
- Ecocardiografía stress con dobutamina en dosis bajas, para determinar si hay deterioro o no de la función del ventrículo izquierdo.
- Resonancia magnética o tomografía computarizada, muy útiles para evaluar la dilatación de la aorta, que quizá sea indetectable con la ecocardiografía cuando ocurre distal a la unión sino tubular.
- Cateterismo cardiaco, sólo es necesario si la evaluación no invasiva aporta resultados dudosos y para la estimación de las arterias coronarias.

Los pacientes sintomáticos requieren cirugía urgente. El tratamiento médico contra la insuficiencia cardiaca se reserva únicamente para pacientes inoperables. Hasta el momento, no se ha demostrado que el tratamiento médico con estatinas u otro retrasen el avance de la estenosis aórtica.

Los criterios diagnósticos que determinan el grado de estenosis aórtica se muestran en la tabla 30.6.

Tabla 30.6. Criterios diagnósticos del grado de estenosis aórtica

Clasificación	Velocidad máxima	Gradiente medio	Área valvular aórtica
Leve	2 - 2,9 ms	< 30 mm Hg	> 1,5 cm^2
Moderada	3 - 3,9 ms	30 - 39 mm Hg	1 - 1,5 cm^2
Grave	≥ 4 ms	≥ 50 mm Hg	< 1,0 cm^2

Tratamiento quirúrgico/cateterismo:

- En adolescentes y adultos jóvenes seleccionados, con válvulas no calcificadas, puede considerarse la valvuloplastia con balón.
- En pacientes con válvulas calcificadas, el tratamiento de elección es la sustitución de la válvula. Las válvulas mecánicas son más duraderas que las biológicas o los homoinjertos, pero requieren terapia anticoagulante de por vida.
- Se ha propuesto la intervención de Ross para las pacientes en edad de tener hijos y para los que quieren evitar la anticoagulación. Se trata de una intervención de mayor envergadura (operación de dos válvulas) con un índice relevante de reintervención tras la primera década posoperatoria.
- En la actualidad, la implantación de la válvula aórtica transcatéter no tiene lugar en el tratamiento contra la estenosis aórtica congénita.

Recomendaciones de seguimiento en la adultez y la adolescencia. Los adultos con estenosis de la válvula aórtica necesitan un seguimiento periódico. Esto se debe a que una válvula tiende a estrecharse cada vez más con el tiempo. Algunos pacientes necesitan un reemplazo de la válvula aórtica. Los adultos jóvenes se pueden tratar con un procedimiento con globo para abrir la válvula. Puede que el paciente tenga que limitar sus actividades cuando la estenosis se agrava. Los síntomas tienden a producirse durante un esfuerzo extenuante. De lo contrario, los pacientes con estenosis aórtica pueden hacer cualquier actividad normal. Estos pacientes corren el riesgo de sufrir una endocarditis infecciosa. Deben tener una excelente higiene bucal y recibir atención dental de manera periódica.

Estenosis supravalvular aórtica. Es una forma de obstrucción del tracto de salida ventricular izquierdo. Se trata de un estrechamiento de la aorta por encima de la válvula aórtica, que puede ser localizado o difuso, con pérdida de la función, lo que causa arteriopatía obstructiva de diversa gravedad, que es más pronunciada en la unión sino tubular. Puede presentarse como un diafragma fibroso localizado distal al ostium de la arteria coronaria o, más frecuentemente, como una deformidad externa en reloj de arena con el correspondiente estrechamiento luminal de la aorta, o como estenosis difusa de la aorta ascendente.

Estudios diagnósticos:

- Electrocardiograma. Si obstrucción severa: hipertrofia ventricular izquierda. Si existiera hipertrofia ventricular derecha, sospechar de una estenosis pulmonar asociada.
- Registro de 24 h (Holter): detección de posibles arritmias.
- Radiología de tórax: normal, no se observa dilatación de la aorta ascendente a diferencia de la estenosis valvular.
- Ecocardiografía Doppler: se observa la anatomía de las valvas, los senos de Valsalva y el anillo estenótico (la morfología de aorta estenótica clásicamente se ha denominado "en reloj de arena"), además, estimar por Doppler el gradiente de precisión a través de la zona obstruida. La imagen de estrechamiento se obtiene en la proyección paraesternal eje largo, siendo por lo general el aspecto discordante con el gradiente medido. Las valvas aórticas pueden estar engrosadas y moverse de forma anormal. Se pueden ver anomalías asociadas como coartación aórtica o estenosis de las arterias braquiocefálicas. No es fácil la observación ecocardiográfica de la estenosis coronaria, cuando va asociada. Severidad según el gradiente medido por Doppler:
  - Leve. Gradiente medio menor de 36 mm Hg.
  - Moderada. Gradiente medio entre 36 y 75 mm Hg.
  - Grave. Gradiente medio igual/mayor de 75 mm Hg.
- Resonancia magnética: puede ser útil para obtener imagen de estructuras arteriales periféricas, las cuales están lejos del haz de ultrasonidos.
- Cateterismo: sirve para valorar la afectación coronaria, cuando se sospecha, y las estenosis a otros niveles. No está indicada de rutina.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. La cirugía es el tratamiento primario. Puesto que las arterias coronarias están a una elevada presión, la cirugía podría considerarse antes

que, en pacientes con estenosis aórtica valvular, especialmente cuando no se requiere sustituto de la válvula. Después de la reparación operatoria, el índice de supervivencia es alrededor a los 15 años.

Recomendaciones de seguimiento. El seguimiento regular es necesario durante toda la vida con ecocardiografía, para determinar el avance de la obstrucción (poco frecuente), el tamaño y la función del ventrículo izquierdo y el desarrollo de síntomas, así como tras la cirugía para detectar la reestenosis tardía, el desarrollo de aneurisma y la aparición o avance de la estenosis de la aorta. El seguimiento debería incluir evaluación en centros especializados.

Estenosis subaórtica. Es la obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo por debajo de la válvula aórtica, la cual puede ocurrir como lesión aislada. Existen dos tipos, por lo que se clasifica como:

- De tramo corto por membrana, anillo fibroso o fibromuscular.
- Otro tipo en el que un largo segmento por debajo de la aorta estaría estrecho (más de 1/3 del diámetro de la aorta), esta forma se denomina también estenosis subaórtica tuneliforme.

Presentación clínica e historia natural. El curso clínico es altamente variable. En un estudio de adultos, el avance de la gravedad de la obstrucción se dio únicamente en pacientes mayores de 50 años. Hallazgos clínicos incluyen un soplo sistólico de eyección en el borde esternal izquierdo y el vértice sin radiación a las carótidas y sin clic sistólico de eyección. Un murmullo diastólico indica regurgitación aórtica. Es una lesión evolutiva en la mayoría de los pacientes y casi nunca se detecta en el recién nacido o periodo neonatal. El incremento del gradiente es lentamente progresivo a lo largo de los años en el niño mayor y adulto, pero en los primeros años de la vida este incremento puede ser muy rápido.

Los estudios y hallazgos que confirman el diagnóstico son:

- Ecocardiografía: visualiza la anatomía del tractus de salida del ventrículo izquierdo, anomalía asociada de la válvula aórtica, cantidad de regurgitación aórtica, función del ventrículo izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda y lesiones asociadas.
- Ecocardiografía Doppler: se determina la gravedad de la obstrucción subvalvular, pero los gradientes derivados del obtenidos, pueden sobrestimar la obstrucción y habría que confirmarla por cateterismo cardiaco.
- Ecocardiografía transesofágica: es necesaria para demostrar la membrana.
- Ecocardiografía transesofágica tridimensional: puede ser útil para caracterizar la compleja anatomía del tractus de salida del ventrículo izquierdo.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. El tratamiento quirúrgico implica la resección circunferencial del anillo fibroso y partes de la base muscular a lo largo de la superficie septal izquierda. La estenosis subaórtica fibromuscular o tipo túnel requiere una resección más extensa o una intervención de Konno. Los resultados quirúrgicos son buenos, pero puede haber reestenosis. En pacientes con riesgo quirúrgico bajo y morfología apropiada para la

reparación, el umbral para la intervención es más bajo que en la estenosis valvular aórtica, sobre todo porque el implante no es necesario. En el caso de regurgitación aórtica moderada o grave, la válvula aórtica debe ser sustituida en el momento de la cirugía.

Coartación aórtica. Se define como una disminución de calibre en la aorta que se puede presentar a diferentes niveles y que da lugar a una dificultad en el flujo desde la aorta ascendente hasta la descendente. La edad de presentación en las formas más frecuentes varía desde el período neonatal hasta la edad adulta. Aunque la forma de presentación más frecuente representa una estenosis aislada, la obstrucción puede llegar hasta la hipoplasia o incluso la interrupción del arco aórtico, asociándose a diferentes enfermedades congénitas más complejas.

Los avances en el tratamiento médico de las formas más severas, así como el desarrollo de las técnicas quirúrgicas y percutáneas, permiten en el momento actual tratar esta afección con excelentes resultados y baja morbimortalidad.

Presentación clínica e historia natural. Los signos y síntomas dependen de la gravedad de la misma. Desde edades tempranas de la vida ya estos pacientes pueden tener signos y síntomas, mientras que cuando las manifestaciones son leves en la niñez, pueden manifestarse en la edad adulta.

Los síntomas más significativos pueden ser cefalea, hemorragia nasal, mareos, tinnitus, disnea, angina abdominal, claudicación, calambres y fatiga en las piernas por esfuerzo y pies fríos. El curso natural podría verse complicado por la insuficiencia cardiaca izquierda, la hemorragia intracraneal (por aneurisma), rotura o disección aórtica, enfermedad prematura de las arterias coronarias/cerebrales y defectos cardiacos asociados.

Las características clínicas incluyen hipertensión sistólica en la parte superior del cuerpo, hipotensión en la parte inferior, un gradiente de presión arterial entre las extremidades superiores e inferiores (mayor de 20 mm Hg indica una coartación aórtica relevante), retraso del pulso radial/femoral y colaterales palpables. Otros hallazgos son frémito supraesternal, soplo vascular en la espalda o soplos continuos (por los vasos colaterales).[7,8]

Estudios complementarios:

- Radiología torácica: aparecen muescas costales de la tercera y la cuarta (hasta la octava) costilla desde las colaterales, una aorta ascendente ectásica, torsión o doble contorno de la aorta descendente (signo «en 3») y ensanchamiento de la arteria subclavia izquierda.
- Ecocardiografía: informa sobre el lugar, estructura y grado de la coartación aórtica, función e hipertrofia del ventrículo izquierdo, anomalías cardiacas asociadas y diámetros de los vasos aórticos y supraaórticos.
- Gradientes del Doppler no son útiles para la cuantificación en la coartación nativa ni en la posoperatoria. Se supone que un fenómeno diastólico de fuga es el signo más fiable de coartación o recoartación relevante. En presencia de colaterales extensas, los gradientes no son fiables. Tras la reparación quirúrgica pueden desarrollarse mayores índices de flujo sistólico, incluso en ausencia de estrechamiento relevante, por una falta de adaptabilidad aórtica.

- Resonancia magnética o tomografía axial computarizada: son técnicas no invasivas preferidas para evaluar toda la aorta en adultos. Ambas representan el punto, el alcance y el grado del estrechamiento de la aorta, el arco aórtico, la aorta preestenótica, posestenótica y sus colaterales. Ambos métodos detectan complicaciones como aneurismas, reestenosis o estenosis residual.
- Cateterismo cardiaco con manometría (un gradiente pico-pico mayor de 20 mm Hg indica una coartación aórtica relevante hemodinámicamente en ausencia de colaterales bien desarrolladas) y la angiocardiografía siguen siendo el punto de referencia para la evaluación de la coartación aórtica en muchos centros, antes y después del tratamiento operatorio o de intervención.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. En coartación aórtica nativa con anatomía apropiada, el procedimiento con *stent* se ha convertido en el tratamiento de primera elección en adultos en muchos centros. El uso de stent recubierto o descubierto, está en dependencia de las especificidades de la lesión implícita. Para adultos con coartación aórtica recurrente o residual, la angioplastia con o sin implantación de stent se ha demostrado eficaz en manos expertas y se ha convertido en la primera elección siempre que la anatomía sea apropiada.

Las técnicas de intervención incluyen resección y anastomosis término-terminal, resección y anastomosis término-terminal extendida, aortoplastia con parche protésico, aortoplastia con colgajo de subclavia, interposición de un injerto (tubular) y *bypass a*ortocoronario con injerto.

La reparación de la recoartación aórtica en adultos puede ser complicada y los conductos de la aorta ascendente a descendente quizá sean preferibles en casos de anatomía difícil. Aunque el riesgo quirúrgico en la coartación aórtica simple quizá sea menor/igual del 1 % en la actualidad, aumenta considerablemente después de los 30 a 40 años de edad. También supone el riesgo de lesión de la médula espinal. Puesto que la coartación aórtica no es una enfermedad localizada de la aorta, deben considerarse las complicaciones secundarias que pueden requerir intervención:

- Estenosis de la válvula aórtica o regurgitación secundaria relevante.
- Aneurisma de la aorta ascendente con un diámetro mayor de 50 mm, mayor de 27,5 mm/m^2 de área de superficie corporal (ASC) o avance rápido.
- Aneurisma en el punto de coartación aórtica anterior.
- Aneurismas sintomáticos o grandes en el polígono de Willis. El tratamiento debería realizarse en centros especializados, con amplia experiencia.

Recomendaciones de seguimiento. Los residuos, secuelas y complicaciones se enumeran a continuación:

- La hipertensión arterial en reposo o durante el ejercicio es común, incluso después del éxito del tratamiento, y es un importante factor de riesgo.
- La coartación aórtica recurrente o residual podría inducir o agravar la hipertensión arterial sistémica y sus consecuencias.

- Los aneurismas de la aorta ascendente o en el punto de intervención suponen riesgo de rotura y muerte.
- La atención es necesaria y, en la actualidad, la mayor parte de los médicos no ven indicación para realizar exploraciones sistemáticas en pacientes asintomáticos.
- Estos pacientes necesitan un seguimiento regular al menos cada 2 años con evaluación en centros especializados. Las imágenes de la aorta, preferiblemente por resonancia, son necesarias para documentar la anatomía y las complicaciones (reestenosis o formación de aneurismas) tras la reparación o la intervención. Los intervalos entre las imágenes dependen de la afección basal.

Consideraciones adicionales:

- Pacientes con obstrucción residual, normotensos en reposo y durante el ejercicio en general pueden llevar vidas normalmente activas sin restricción, excepto por los deportes de competición estáticos exhaustivos.
- Pacientes con hipertensión arterial, obstrucción residual u otras complicaciones deberían evitar los ejercicios isométricos intensos, en proporción a la gravedad de sus complicaciones.
- Embarazo: tras tratamiento exitoso contra la coartación aórtica, muchas mujeres toleran el embarazo sin mayores complicaciones. En concreto, las mujeres con coartación aórtica no reparada, pero también aquellas con hipertensión arterial tras reparación, coartación aórtica residual o aneurismas aórticos, tienen mayor riesgo de rotura aórtica y rotura de aneurisma cerebral durante el embarazo y el parto.

Síndrome de Marfan. Es un trastorno autosómico dominante del tejido conectivo en el que puede haber anomalías cardiovasculares, cutáneas y esqueléticas, oculares, pulmonares y en la duramadre en un grado altamente variable. El déficit de fibrilinas puede originar empeoramiento del tejido de soporte y desequilibrio del factor de crecimiento transformador beta (TGFβ).

Presentación clínica e historia natural. El pronóstico se determina fundamentalmente por la dilatación progresiva de la aorta, que causa disección o rotura y son las principales causas de muerte. La supervivencia media de los pacientes no tratados es de 40 años. La dilatación de la raíz aórtica se encuentra en el 60 a 80 % de los pacientes, es heterogéneo e impredecible. El riesgo de disección tipo A aumenta claramente cuanto mayor es el diámetro de la raíz aórtica, pero ésta podría ocurrir a veces en pacientes con dilatación aórtica leve, aunque es posible que también se dilaten otras partes de la aorta.

Los pacientes con aorta dilatada suelen estar asintomáticos. La presencia de regurgitación aórtica, tricuspídea o mitral relevante podría causar síntomas de sobrecarga de volumen ventricular, pero la enfermedad del ventrículo izquierdo puede ocurrir independientemente. El síndrome de Marfan puede confundirse con otros trastornos hereditarios del tejido conectivo muy semejantes a los síntomas del de Marfan, como son los síndromes de Loeys-Dietz y de Ehlers-Danlos, debido a la considerable superposición clínica entre los diferentes síntomas.

Estudio diagnóstico. Es esencial identificar y establecer tempranamente el diagnóstico, porque la cirugía profiláctica puede prevenir la disección y rotura aórtica. La especificación de los mecanismos moleculares que causan el síndrome de Marfan permitirá mejorar la prueba diagnóstica y analizado en conjunto un equipo multidisciplinario.

En la actualidad, el diagnóstico se basa principalmente en manifestaciones clínicas. Las dos características esenciales del síndrome de Marfan tendrán más peso: aneurisma/disección de la raíz aórtica y ectopia lentis.

Se realizan los siguientes estudios:

- La prueba de genética molecular tendrá un papel más destacado.
- Ecocardiográfica de la raíz aórtica: determina el diámetro máximo, las mediciones a nivel de anillo, seno, unión sinotubular y de la aorta ascendente distal. Además, ofrece la evaluación de la función del ventrículo izquierdo, la válvula aórtica, la regurgitación aórtica, o prolapso de la válvula mitral y/o válvula tricúspide y regurgitación.
- Ecotransesofágico: podría ser útil con sospecha de disección aórtica y preoperatoriamente.
- Resonancia magnética o tomografía axial computarizada deben realizarse en todos los pacientes, ya que proporcionan imágenes de la aorta, incluidas las dimensiones más allá de la raíz. La elasticidad de la aorta torácica descendente, puede medirse con la resonancia, porque parece ser un factor predictivo independiente de la dilatación progresiva de la aorta descendente.
- Cateterismo, podría suponer cierto riesgo.

Terapia médica. Las terapias tanto médicas como quirúrgicas han mejorado la esperanza de vida considerablemente hasta los 60 o 70 años. Los bloqueadores beta podrían reducir el índice de dilatación aórtica y aumentar la supervivencia, al menos en adultos. El riguroso tratamiento médico antihipertensivo, cuyo objetivo es conseguir una presión sistólica menor de 120 mm Hg (110 mm Hg en pacientes con disección aórtica), es importante. El losartán, bloqueador del receptor tipo 1 de la angiotensina II, es potencialmente útil porque provoca el antagonismo del factor de crecimiento transformador beta. En la actualidad, hay ensayos clínicos en marcha para evaluar su efecto beneficioso. En este momento, el estándar de cuidados para la prevención de las complicaciones aórticas sigue siendo, en gran parte de los centros, el uso de beta bloqueadores.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. La sustitución compuesta de la válvula aórtica y la aorta ascendente ha pasado a ser una intervención de riesgo bajo y muy duradera en manos expertas, con una mortalidad operatoria constatada más bajas para las intervenciones electivas y mayor para las de emergencia. Se ha constatado que los índices de supervivencias están relacionados con la complejidad del cuadro clínico. No obstante, este síndrome se ha asociado a un riesgo considerablemente mayor de redisección y aneurisma recurrente que otras etiologías de enfermedad aórtica.

En pacientes con válvulas anatómicamente normales, cuya insuficiencia es consecuencia del anillo dilatado o la disección, las intervenciones de preservación de la válvula con

sustitución de la raíz por prótesis de dacrón y con reimplantación de las arterias coronarias en la prótesis (intervención de David) o remodelación de la raíz aórtica (intervención de Yacoub) se han convertido en las intervenciones quirúrgicas preferidas. No obstante, la regurgitación aórtica es una complicación común que requiere reintervención en el 20 % de los pacientes tras 10 años. Aún se desconocen los resultados a largo plazo de la sustitución de la raíz aórtica con preservación de la válvula en el síndrome de Marfan.

En individuos pequeños, probablemente debería utilizarse un diámetro indexado ajustado por un área de superficie corporal de 2,75 cm/m^2 para la toma de decisiones operatorias. En caso necesario, todas las partes de la aorta pueden sustituirse por prótesis. Aunque hay pocos informes del éxito a corto plazo tras injerto de *stent endovascular de la aorta torácica descendente, no se recomienda en estos pacientes, a menos* que el riesgo de reparación quirúrgica abierta convencional se considere prohibitivo.

Recomendaciones de seguimiento. El seguimiento regular durante toda la vida exige la colaboración de especialistas con amplia experiencia en un centro especializado. Las imágenes ecocardiográficas de la raíz aórtica y las imágenes de resonancia, o tomografía si aquella está contraindicada, de toda la aorta son de vital importancia, sobre todo si la disección continúa. La regurgitación valvular y la función ventricular pueden seguirse mediante la ecocardiografía.[1,9]

Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. Son cambios en la válvula pulmonar, en el segmento adyacente al ventrículo derecho y el tronco pulmonar, que dificultan la salida de sangre desde el ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar.

Clasificación de las estenosis:

- Valvulares: son las más frecuentes.
- Subvalvulares: generalmente en relación con otras cardiopatías.
- Supravalvulares: raramente aisladas.

Síntomas y signos:

- En la estenosis moderada o grave se describe cansancio fácil, disnea, dolor torácico, síncopes, crisis anoxémicas.
- En la auscultación: soplo de eyección mejor audible en el II espacio intercostal en el borde esternal izquierdo, con frémito acompañante (su ausencia indica estenosis leve), I tono normal, II tono desdoblado con el componente pulmonar disminuido (en la estenosis avanzada), chasquido sistólico que disminuye durante la inspiración (cuando los velos valvulares son finos y móviles, rara vez en la estenosis supravalvular o subvalvular).
- Historia natural: la estenosis valvular moderada o grave suele progresar, mientras que la leve rara vez lo hace. Las estenosis subvalvular y supravalvular llevan a la hipertrofia del ventrículo derecho y al aumento del gradiente de la presión.
- Diagnóstico: basado principalmente en el estudio ecocardiográfico (en algunos casos también se realiza resonancia y tomografía). El diagnóstico diferencial incluye las formas morfológicas de la cardiopatía. La medida del grado de la estenosis se basa en

el gradiente de presiones entre el ventrículo y el tronco pulmonar; se clasifica de la siguiente forma:

- Leve. Gradiente medio menor de 36 mm Hg.
- Moderada. Gradiente medio entre 36 y 64 mm Hg.
- Grave. Gradiente medio mayor de 64 mm Hg.

Tratamiento. La obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho a cualquiera de los niveles precisa un tratamiento invasivo si el gradiente máximo mediante Doppler es mayor de 64 mm Hg. Otros criterios que se toman en cuenta a la hora de tomar la decisión sobre el tratamiento invasivo son disminución de la capacidad física confirmada en pruebas objetivas y otros síntomas asociados a la estenosis, empeoramiento de la función ventricular izquierda y/o progresión de la insuficiencia tricúspide hasta por lo menos moderada, presión sistólica en el ventrículo derecho mayor de 80 mm Hg, cortocircuito de derecha/izquierda a través de una comunicación interauricular o interventricular.

En caso de estenosis valvular grave, valvuloplastia percutánea con balón, independientemente de los síntomas, si la morfología de la estenosis es favorable. En caso de estenosis subvalvulares, supravalvulares y en las estenosis con válvula calcificada o displásica, corrección quirúrgica. La supervivencia a largo plazo después de la corrección de la estenosis valvular es similar a la de la población general.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. El cateterismo se recomienda en pacientes con estenosis pulmonar con válvulas que no son displásicas, valvulotomía con balón. Los que presentan estenosis pulmonar periférica, stent.

La cirugía está recomendada en pacientes que presenten estenosis pulmonar subinfundibular o infundibular, anillo pulmonar hipoplásico, con válvulas pulmonares, y en pacientes con lesiones asociadas como la regurgitación tricuspídea grave. También la cirugía puede ser necesaria en pacientes con estenosis pulmonar periférica, anatómicamente no susceptibles de terapia percutánea. El abordaje quirúrgico de la estenosis subinfundibular y un defecto septal ventricular asociado, puede realizarse vía de la aurícula derecha, conservando el infundíbulo no obstruido y la válvula pulmonar. Tanto las cirugías como los cateterismos se realizarán únicamente en centros especializados.

Malformación de Ebstein. Enfermedad relativamente rara, se caracteriza por la formación anómala y el desplazamiento apical de las valvas de la válvula tricúspide. La abertura de la válvula tricúspide está desplazada del anillo de la válvula tricúspide hacia el ápex o el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). La valva anterior suele originarse de forma adecuada a nivel anular, pero está dilatada y con forma de vela, mientras las valvas septal y posterior están desplazadas hacia el vértice ventricular derecho y a menudo ligadas al endocardio. El desplazamiento apical de la válvula tricúspide implica que el corazón derecho consta de una aurícula derecha, una porción del ventrículo derecho auricularizado y el restante funcional. Esta válvula tricúspide suele ser regurgitante.

Presentación clínica e historia natural. La presentación clínica varía desde síntomas triviales hasta un defecto cardiaco cianótico profundo. Los pacientes con formas leves

pueden estar asintomáticos durante décadas hasta el diagnóstico. Un gran porciento de los pacientes fallece antes de los 30 años, aunque se han reportado casos que llegan a vivir incluso hasta los 90. Las complicaciones típicas incluyen regurgitación tricuspídea de alto grado, disfunción e insuficiencia del ventrículo derecho, embolia paradójica, embolia pulmonar, taquiarritmias, entre otros. Los síntomas clave son arritmias, disnea, fatiga, mala tolerancia al ejercicio, dolor pectoral, cianosis periférica y/o central.

Estudio clínico y diagnóstico:

- Los hallazgos clínicos incluyen disnea, taquicardia, cianosis y hepatomegalia. Los hallazgos auscultatorios incluyen desdoblamiento del primer y el segundo ruido cardiaco, soplos en serie, tercer y cuarto ruido cardiaco, triple o cuádruple ritmo y un soplo sistólico.
- Electrocardiograma: revela hipertrofia auricular derecha, un intervalo PR prolongado, bloqueo de rama derecha, a menudo con complejo QRS fragmentado, Q profunda en II, III, F y V1-V4, síndrome de preexcitación, presión baja y arritmias supraventriculares y ventriculares.
- Radiografía de tórax: cambios en el tamaño del corazón.
- Ecocardiografía es la técnica diagnóstica clave, ofrece información sobre la anatomía y función de la válvula tricúspide, el desplazamiento distal apical de la valva septal o posterior (en adultos, área de superficie corporal mayor/igual de 0,8 cm/m^2), tamaño de la valva anterior, anclaje de la valva de la válvula tricúspide septal o posterior sobre el septo o pared ventricular, el tamaño y la función de las diferentes secciones cardiacas (ventrículo auricularizado, ventrículo derecho funcional restante y del ventrículo izquierdo), obstrucción del tracto de salida de ventrículo derecho y lesiones asociadas.
- Resonancia magnética nuclear: es valiosa en la evaluación con vistas a la cirugía, porque ofrece perspectivas ilimitadas para la valoración del corazón derecho dilatado, la función del ventrículo derecho y válvula tricúspide.

Tratamiento quirúrgico/cateterismo. Los síntomas clínicos determinan el tratamiento. Una terapia conservadora puede aliviar los síntomas temporalmente y crear una base beneficiosa para la posterior intervención. La anticoagulación oral está recomendada en pacientes con antecedentes en caso de un riesgo mayor de tromboembolia, como embolia paradójica o fibrilación auricular.

Los trastornos sintomáticos del ritmo pueden tratarse de forma conservadora o, de ser posible, con intervención de las pruebas de electrofisiología. La reparación supone el cierre del defecto septal ventricular y alivio de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, mediante la resección del infundíbulo y valvulotomía pulmonar. La reparación primaria entre los 6 y 8 meses de edad es una práctica común en la actualidad, con una mortalidad perioperatoria menor del 1 %.

Las complicaciones comunes en la edad adulta son:

- Regurgitación pulmonar.
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho residual.

- Dilatación y disfunción del ventrículo derecho.
- Defecto del septo ventricular residual.
- Dilatación de la raíz aórtica con regurgitación.
- Disfunción del ventrículo izquierdo.
- Taquicardia auricular/ventricular.

La reparación quirúrgica sigue siendo un desafío y sólo deberían realizarla cirujanos con experiencia concreta en esta lesión. Si es factible, se prefiere la reparación de la válvula tricúspide, antes que la sustitución de la válvula tricúspide (con cierre de una comunicación interauricular asociada). La reparación de la válvula tricúspide por creación de una válvula monocúspide sería posible en el caso de una valva móvil de la válvula tricúspide anterior y si el ventrículo derecho funcional es más de una tercera parte su totalidad.

La realización de anastomosis cavopulmonar bidireccional adicional puede ser necesaria si el ventrículo derecho es demasiado pequeño para la corrección o si se ha desarrollado disfunción del mismo. En pacientes con reparación fallida o en disfunción biventricular grave, el trasplante cardiaco podría ser la única opción. La mortalidad operatoria, que antes era alta (mayor del 25 %), ha caído por debajo del 6 % en centros especializados. Más del 90 % de los pacientes intervenidos por un cirujano experimentado sobrevive más de 10 años, muchos de ellos en clase funcional I-II. Las mortalidades tardías probablemente se deban a las arritmias. En una extensa serie, las supervivencias sin reintervención tardía fueron significativas.[10]

Recomendaciones de seguimiento. Todos los pacientes necesitan seguimiento regular, al menos una vez al año, en centros especializados. Las anomalías residuales posoperatorias típicas que buscar son regurgitación tricuspídea persistente o nueva, las complicaciones habituales tras sustitución de la válvula, insuficiencia del ventrículo derecho o izquierdo, derivación auricular residual, arritmias y bloqueos cardiacos de grado más alto. La reintervención podría llegar a ser necesaria en caso de regurgitación tricuspídea recurrente e insuficiencia de válvulas protésicas.

Tetralogía de Fallot. Es la forma más común de las cardiopatía congénita cianótica como consecuencia de la desviación anterocefálica del septo de salida, que resulta en las cuatro características siguientes: defecto del septo ventricular no restrictivo, cabalgamiento aórtico (pero menor del 50 %), obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho que puede ser infundibular, valvular o, por lo general, una combinación de ambos, con o sin estenosis supravalvular o de las ramas de arteria pulmonar, y con la consiguiente hipertrofia ventricular derecha.

Las lesiones asociadas incluyen defecto del septum auricular y ventricular muscular adicional, arco aórtico derecho, arteria coronaria descendente anterior izquierda anómala (puede ser dual) que podría necesitar un tipo de reparación del conducto, y defecto del septum auricular y ventricular completo, poco común, normalmente junto con síndrome de Down.

Presentación clínica e historia natural. La presentación clínica precoz está dominada por un soplo cardiaco en la infancia y cianosis progresiva, por derivación derecha/izquierda a

nivel ventricular secundaria a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho. El paciente con tetralogía de Fallot no operado supone de mal pronóstico y solían morir antes de los 40 años de edad. El tratamiento precoz podría incluir intervenciones paliativas para aumentar el flujo de sangre pulmonar (shunt de Blalock- Taussig: clásico o modificado).

La tetralogía de Fallot reparada en la infancia es la cardiopatía congénita más reintervenida durante la vida adulta, principalmente a causa de la insuficiencia crónica grave de la válvula pulmonar. Aunque los volúmenes indexados del ventrículo derecho por resonancia magnética han ganado mucha popularidad en la indicación de la reintervención. En pacientes asintomáticos son más importantes los cambios secuenciales en el volumen y la función del ventrículo derecho, la capacidad funcional o el grado de insuficiencia tricuspídea que los valores absolutos, con énfasis en la importancia del seguimiento continuado y la comparación de los estudios realizados a lo largo de la evolución.

Tratamiento quirúrgico/cateterismos tardíos. La sustitución de la válvula pulmonar (SVP) y/o el alivio de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho pueden realizarse con una mortalidad baja (menor del 1 %) en pacientes sin insuficiencia cardiaca y/o disfunción ventricular en fase avanzada. La regurgitación pulmonar es el motivo más frecuente para considerar la cirugía. El momento óptimo sigue siendo un desafío. Los datos longitudinales son más importantes que las mediciones individuales para ayudar a decidir el momento de la reintervención.

La normalización del tamaño del ventrículo derecho tras la reintervención es poco probable si el índice de volumen diastólico final supera los 160 mL/m^2. La estenosis distal de la arteria pulmonar debe abordarse, en el momento de la cirugía (incluido el procedimiento de stent intraoperatorio) o mediante abordaje percutáneo. La sustitución valvular pulmonar con injerto de tejido parece tener una vida útil de 10 a 15 años. La experiencia con válvulas mecánicas es escasa en este escenario y la anticoagulación adecuada es un tema preocupante. Los defectos de los septos ventriculares residuales y/o la dilatación de la raíz aórtica/regurgitación aórtica deberían abordarse también en el momento de la cirugía.

Estudio diagnóstico de pacientes reparados:

- Los hallazgos clínicos incluyen un desdoblamiento del segundo ruido cardiaco. El soplo diastólico precoz al final de tono grave indica regurgitación pulmonar grave. El soplo sistólico de eyección de tono agudo y prolongado indica obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho; el soplo diastólico de tono agudo, regurgitación aórtica y el soplo pansistólico, defecto del septo ventricular residual.
- El electrocardiograma revela, en general, el bloqueo de rama derecha completo; el segmento QRS ancho refleja el grado de dilatación del ventrículo derecho. Un segmento QRS mayor de 180 ms, especialmente si es progresivo, es un factor de riesgo. La ecocardiografía es la técnica diagnóstica de primera línea, ya que ofrece la evaluación de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho residual y regurgitación pulmonar, defecto del septo ventricular residual, tamaño y función de los ventrículos derecho e izquierdo y regurgitación tricuspídea, presión ventricular derecha (PVD).[10,11]

Referencias bibliográficas

1. Bernstein D. General principles of treatment of congenital heart disease. In: Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, et al, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 22nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2025 p. 483.
2. Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, et al. Cyanotic congenital heart disease: lesions associated with decreased pulmonary blood flow. In: Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, et al, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 22nd ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2025: p. 480.
3. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;73(12):e81-e192. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1029
4. Therrien J, Marelli AJ. Congenital heart disease in adults. In: Goldman L, Cooney KA, eds. Goldman-Cecil Medicine. 27th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2024: p. 55.
5. Valente AM, Dorfman AL, Babu-Narayan SV, Krieger EV. Congenital heart disease in the adolescent and adult. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Bhatt DL, Solomon SD, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022: p. 82.
6. Peña-Juárez RA, Medina-Andrade MA. Situación real de las cardiopatías congénitas en dos hospitales públicos del estado de Jalisco. Arch Cardiol Mex. 2020;90(2):124-129. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v90n2/2604-7063-acm-90-2-124.pdf
7. Peña-Juárez RA, Chávez Sáenz JA, García-Canales A, Medina-Andrade M, Martínez-Gonzalez MT, Gutiérrez-Cobian L, et al. Comparación de oxímetros para detección de cardiopatías congénitas críticas. Arch Cardiol Mex. 2019;89(2):172–80. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v89n2/1665-1731-acm-89-02-172.pdf
8. Budts W, Prokselj K, Lovric D, Kacar P, Gatzoulis MA, Brida M. Adults with congenital heart disease: what every cardiologist should know about their care. Eur Heart J. 2024;45(45);4783-4796. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae716
9. González Vales N, Jiménez Arias RI, Ocaña MA, Cruz Pérez NR, Martínez Santana JC, González Ramos JO. Cardiopatías congénitas diagnosticadas prenatalmente en Cienfuegos. Estudio de 10 años. Rev Finlay. 2019; 9(1): Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/rf/v9n1/2221-2434-rf-9-01-26.pdf
10. Liao Y, Wen H, Ouyang S, Yuan Y, Bi J, Guan Y, et al. Routine first-trimester ultrasound screening using a standardized anatomical protocol. Am J Obstet Gynecol. 2021; 224(4): 396.e1-396.e15. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.037
11. AIUM Practice Parameter for the Performance of Fetal Echocardiography. J Ultrasound Med. 2020; 39(1): E5-E16. DOI: https://doi.org/10.1002/jum.15188

Valoración clínica preoperatoria del donante potencial de órganos

Luis Reinaldo Suárez Fleitas, Favian Alexis Barcelay Leyva, Gleidys Dunia Solano González

La extracción de un órgano sólido como el corazón debe ser realizada mientras todavía está en funcionamiento, a diferencia de otros como la córnea, piel o los huesos, que pueden ser extraídos después de un tiempo de parada circulatoria.

El diagnóstico y certificación de la muerte de una persona se basan en el cese irreversible de las funciones cardiorrespiratorias o de las funciones encefálicas. A efectos de donación de órganos, deben precisarse los criterios de muerte cerebral. En el Dictamen de Candanchú aparecen los signos que deben estar presentes en el examen clínico y en las pruebas instrumentales, así como el período de observación entre el inicio de la lesión encefálica y el diagnóstico de la muerte.

Para la donación, es preciso corroborar el diagnóstico de muerte encefálica y la aprobación del consentimiento familiar. Esto hace que los coordinadores de trasplante vinculen el conocimiento médico, psicológico, ético y legal establecido. Mundialmente se ha planteado el proceso de donación como la limitante fundamental para la realización de trasplantes. A esto se suma que los criterios para aceptar como donante de corazón son muy selectivos. Muchos países han modificado los requisitos que definen al donante ideal mediante cambios de los criterios existentes que a lo largo del tiempo han obtenido resultados con el trasplante, de forma fluctuante entre la demanda y disponibilidad de corazones.[1]

En la actualidad, los nuevos procedimientos de imagen aplicados a los donantes pueden descartar la existencia de enfermedad coronaria y posibilitar

una mejor selección. Generalmente estos métodos no están disponibles. Si bien no hay una norma fija, existe consenso para definir al donante óptimo y en la institución se aplican estos criterios para la selección.

Los objetivos del presente protocolo son:

- Resumir los criterios de selección del donante cardiaco en nuestro medio.
- Enumerar las contraindicaciones para la donación.
- Pautar las medidas de preservación del órgano.

Criterios clínicos

Una vez informado de un posible donante en las unidades de cuidados intensivos, se realiza una evaluación clínica completa, se interpretan las investigaciones específicas y necesarias, se corrobora el diagnóstico de muerte encefálica y se determina si es válido e idóneo como donante de órganos y tejidos. Mediante protocolo establecido, se garantiza que no habrá un riesgo para el receptor, al descartar enfermedades que puedan trasmitirse, se facilitan las muestras para prueba cruzada, si fuera necesario y determinan la viabilidad clínica del corazón.

Evaluación del donante cardiaco. Tiene dos objetivos:

- Hacer una valoración funcional y morfológica del corazón a trasplantar.
- Descartar toda enfermedad transmisible del donante.

Para el cumplimiento de estos objetivos es muy importante tener en cuenta los siguientes datos:

- Historia clínica detallada del donante.
- Antecedentes personales.
- Antecedente de afecciones cardiovasculares.
- Antecedentes de neoplasias malignas.
- Antecedentes de enfermedades infecciosas.
- Antecedentes de enfermedades sistémicas con repercusión orgánica como enfermedades inflamatorias, colagenosis, vasculitis, enfermedades degenerativas del sistema nervioso central y hematológicas, las cuales contraindican la donación.
- Causa de muerte encefálica. Las que pudieran estar relacionadas con afectación del órgano a trasplantar o trasmitir enfermedad al receptor contraindicarían la donación.
- Factores de riesgo cardiovascular: edad, sexo, tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes *mellitus* (verificar duración de la enfermedad o consumo, el nivel de control, así como la repercusión visceral).
- Hábitos tóxicos: consumo de alcohol u otros tóxicos. La ingesta etílica importante y de larga evolución puede contraindicar la donación cardiaca y hepática, pero, en todo caso, se realizarán las pruebas necesarias para valorar la repercusión en cada órgano.
- Parámetros hemodinámicos y metabólicos relevantes desde el punto de vista de la futura validez del corazón.
- Existencia de parada cardiorrespiratoria, duración, necesidad de reanimación cardiopulmonar (RCP) de avanzada.

Exploración física:

- Descartar la presencia de soplos cardiacos, estigmas de endocarditis, organomegalias, o nódulos de mamas, genitales externos y próstata.
- Descartar infecciones agudas importantes no controladas, sobre todo la respiratoria y hematológica en un paciente con ventilación prolongada.
- Valorar la presencia de lesiones cutáneas y tatuajes.
- El fondo de ojo orientará sobre la repercusión visceral de enfermedades como la hipertensión arterial y la diabetes *mellitus*.
- Anotar los parámetros antropométricos imprescindibles para la selección del receptor.

Investigaciones para la evaluación del donante cardiaco:

- Electrocardiograma. A través del mismo podrá valorarse la repercusión miocárdica de la hipertensión arterial, si existiera, daño isquémico u otra enfermedad cardiaca existente, sea o no conocida. El donante con muerte encefálica puede presentar cambios como son alteraciones inespecíficas en el segmento ST y onda T, o la aparición de QT largo, que no indican necesariamente daño miocárdico o enfermedad coronaria. En los pacientes con muerte encefálica se pueden presentar arritmias cardiacas de origen auricular y ventricular, así como diversos grados de bloqueo. Las condiciones generales de este tipo de pacientes hacen que la etiología de las mismas sea multifactorial debiendo considerarse las más frecuentes:
  - Hipovolemia.
  - Hipotensión.
  - Hipotermia.
  - Utilización de inotrópicos.
  - Contusión miocárdica.
  - Alteraciones gasométricas (hipoxia y cambios de pH).
  - Alteraciones electrolíticas secundarias a la diabetes insípida neurogénica.

La prevención de las arritmias incluye corrección de la hipotermia, de los factores metabólicos o hemodinámico que influyan en su estado clínico.

- Radiografía de tórax. Ayuda a descartar traumatismo torácico, neumonía, edema pulmonar, derrame pericárdico, afecciones cardíacas como, cardiomegalia, calcificaciones vasculares, tumoraciones, entre otras.
- Ecografía abdominal. Para evaluar la morfología y estructura visceral, así, como la presencia de afección tumoral.
- Determinaciones de enzimas cardíacas (troponina, CK-MB). Análisis seriado de las enzimas cardíacas: aportan datos al estudio cardiológico, pero su valoración debe relacionarse en el contexto clínico del donante. Un valor alterado de las mismas no contraindica per se la donación cardíaca (hay que tener en cuenta que el pico de estas enzimas es tardío y su evolución orientará hacia la existencia o no de daño estructural).

- Ecocardiograma. La calidad y seguridad de un diagnóstico certero en un donante se obtiene mediante un ecocardiograma. El corazón de los donantes en muerte encefálica debe ser evaluado por esta prueba de imagen porque pondrá de manifiesto la existencia de lesiones estructurales, contractilidad del miocardio, estado de las válvulas cardíacas, fracción de eyección, entre otras.

Condiciones en las que debe realizarse un ecocardiograma en el potencial donante cardiaco:

- Muerte encefálica al menos una hora posterior a su diagnóstico.
- Corrección metabólica por alteraciones electrolíticas y desequilibrio ácido-base.
- Hacerlo sin adrenalina, ni dobutamina para evitar un mayor sesgo en la valoración de la función sistólica.
- Las dosis de noradrenalina (evitando otras drogas inotrópicas en la medida de lo posible) deben ser suficiente para mantener presión arterial media entre 70 y 90 mm Hg.
- Presión venosa central sobre valores máximos (entre 10 y 15 mm Hg).
- Viabilidad del corazón a partir del ecocardiograma.[2,3]

El ecocardiograma realizado en las condiciones descritas anteriormente y descartada una elevación significativa de los niveles de troponina, pone de manifiesto las siguientes situaciones:

- Presencia de anomalías estructurales cardíacas que invalidan la donación: miocardiopatía, valvulopatía estructural o defectos congénitos significativos.
- Ausencia de anomalías estructurales. En ese caso se valora, como dato final, la función sistólica de ambos ventrículos (esencialmente del izquierdo):
  - Si fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FeVi) mayor/igual de 50 en presencia de un corazón no dilatado, ni hipertrófico: corazón válido para trasplante.
  - Si FeVI del 40 al 50 % en ausencia de dilatación o cualquier otra anomalía estructural: repetir el ecocardiograma en 2 a 4 h (siempre bajo las condiciones de estabilidad descritas). Si tras este periodo el miocardio ha recuperado una FeVI mayor/igual del 50 %: corazón válido para trasplante.
  - Si FE menor del 40 % en ausencia de dilatación o cualquier otra anomalía estructural, el corazón no sería válido, pero podrían ser considerados como donantes de forma excepcional. Esto exigiría un mantenimiento hemodinámico muy estricto y una evaluación ecocardiográfica seriada. Este mantenimiento prolongado solo se recomienda en sujetos jóvenes, sin daño estructural documentado por troponina y siempre que no ponga en peligro la viabilidad del resto de los órganos para otras donaciones.
- Despistaje de enfermedad coronaria en el donante. En donantes varones mayores de 40 años y mujeres mayores de 45 años (sobre todo si en el donante existían factores de riesgo cardiovascular), obtener una prueba de imagen que descarte enfermedad coronaria. Clásicamente se ha propuesto la coronariografía convencional, pero salvo raras excepciones ha sido realizable por problemas logísticos y por la propia situación

crítica del donante potencial. También se podría realizar una angio-TAC multicorte para descartar las lesiones coronarias. En donantes de menor edad hay que practicar coronariografía en presencia de diabetes *mellitus* con empleo de insulina, obeso y daño renal; hay que tener en cuenta también los otros factores de riesgo coronario clásicos.

Otros estudios del posible donante de órganos:

- Hemograma con diferencial, plaquetas, coagulograma y grupo sanguíneo.
- Ionograma y gasometría, al menos 6 h pre-extracción.
- Cultivo de secreciones bronquiales, hemocultivos seriados y urocultivos de menos de 24 h, si presenta fiebre.
- Estudios microbiológicos: VIH, VDRL, hepatitis B y C de resultado rápido.
- Serología para citomegalovirus, toxoplasma, virus Epstein Barr, herpes simple y herpes zoster (resultado postrasplante).
- Glucemia de menos de 6 h pre-extracción.
- Pruebas cruzadas: linfocitos del donante/suero del receptor cuando el receptor tiene positividad de anticuerpos linfocitarios mayor del 10 %.
- Marcadores tumorales: están indicados especialmente en donantes añosos (que no se seleccionan en el centro). Los marcadores a determinar son:
  - Antígeno carcinoembrionario.
  - Alfafetoproteína: se asocia a carcinomas hepatocelulares y tumores germinales.
  - Hormona gonadotropina coriónica (HCG). En coriocarcinoma, tumores germinales (ovario y testículos) y tumores con secreción ectópica de HCG.
  - Antígeno prostático especifico (PSA). Marcador en el cáncer de próstata. Tienen significación valores superiores a 10 μg/L.

Los marcadores tumorales tienen significado, si hay niveles séricos muy elevados, en estos casos, la extracción se acompañará de biopsia perioperatoria.

Examen macroscópico del corazón. Durante la extracción, el cirujano debe examinar macroscópicamente el corazón, los órganos intratorácicos y abdominales, para descartar la presencia de tumoraciones. Si esto ocurriera, se debe realizar biopsia por congelación antes de que ningún órgano sea trasplantado.

Los criterios de viabilidad macroscópica cardiaca aceptados son los siguientes:

- No hemopericardio.
- Contractilidad normal.
- Ausencia de ateroma en las coronarias.
- Ausencia de dilatación cardiaca.

Criterios de selección del donante cardiaco

- Corazón óptimo:
  - Edad inferior a 40 para los hombres y 45 para las mujeres.
  - Sin antecedentes de parada cardiaca. Ritmo cardiaco estable.

- Sin enfermedad cardiaca o traumatismo torácico.
- Sin historia previa de isquemia cardiaca y de alteraciones isquémicas en el electrocardiograma.
- Si hay sospecha de posibles lesiones coronarias, realizar angiografía previa y palpación coronaria durante la extracción.
- Sin hipocinesias severas, infarto de miocardio o insuficiencia tricuspídea significativos por ecocardiografía.
- Mínimo soporte inotrópico (perfusión de dopamina menor de 10 µg/kg/min).
- Función ventricular normal: FEVI mayor del 50 % con volemia normal.
- Sin hábitos tóxicos: tabaquismo, bebidas alcohólicas, drogas.
- Desproporción donante/receptor de menos del 20 %, especialmente cuando el donante es más grande.
- Sin contraindicaciones (infecciones activas, neoplasias) ni inestabilidad hemodinámica.
- Compatibilidad ABO.
- Prueba cruzada negativa si panel *random* mayor del 10 %.
- Tiempo de isquemia calculado menor de 4 h.

– Corazón subóptimo:
  - Edad menor de 40 años en varones y de 45 años en mujeres.
  - Historia de fumador, cardiopatía isquémica o hipertensión arterial.
  - FEVI menor del 50 %, aún con optimización de volemia.
  - Periodo mantenido de hipertensión arterial o isquemia.
  - Periodos prolongados de hipoxia o acidosis (exceso de base menor de −10).
  - Arritmias.
  - Hipocinesias o acinesias ventriculares generalizadas.
  - Alteraciones coronarias visibles o palpables.
  - Utilización de altas dosis de catecolaminas (sobre todo, dobutamina).
  - Tiempo de isquemia de órgano superior a 4 h.
  - Infección sistémica, especialmente por gramnegativos y sin antibiograma.
  - Si ha existido parada cardiorrespiratoria previa: por lo general, se aceptan corazones de donantes con parada cardiorrespiratoria intrahospitalaria y reanimación inferior a 5 min, ecocardiografía posterior normal y sin presentar problemas hemodinámicos ulteriores.
  - Desproporción donante/receptor de más del 20 %, especialmente cuando el donante es más pequeño.[4,5]

Contraindicaciones para la donación cardiaca. Muchas de las contraindicaciones que antes se consideraban absolutas ahora son relativas y deben ser valoradas en cada paciente. Se consideran las siguientes:

– Contraindicaciones sistémicas:
  - Causa de muerte no suficientemente aclarada.
  - Infección diseminada como causa de muerte.

- Sepsis bacteriana acompañada de *Shock* y/o disfunción orgánica.
- Fungemia.
- Tuberculosis activa de cualquier localización o incompletamente tratada.
- Enfermedades causadas por priones (Creutzfel-Jacob u otra).
- Meningitis posterior a listeria, tuberculosis, hongos o protozoos y encefalitis herpética.
- Hepatitis B o C serológicamente positivas.
- VIH positivo.
- Tumores malignos (excepto de piel y algunos primitivos del sistema nervioso central o definitivamente curados).
- Enfermedades hematológicas de causa desconocida.
- Enfermedades neurológicas de causa desconocida a degenerativa.
- Colagenosis y arteritis.
- Arteriosclerosis generalizada.
- Hipertensión arterial o diabetes con grave repercusión visceral.
- Edad superior a 40 años en varones y 45 en mujeres (valorables individualmente).

– Contraindicaciones cardiacas:
  - Arritmias ventriculares intratables.
  - Arritmias supraventriculares recurrentes.
  - Muerte encefálica por parada cardiaca.
  - Contusión cardiaca.
  - Mantenimiento hemodinámico con dosis elevadas y prolongadas de drogas inotrópicas (valoración individual). Discutir y particularizar en cada caso el apoyo inotrópico.
  - Anomalía de la motilidad parietal por ecocardiograma y/o fracción de eyección menor del 40 % a pesar de optimizar la hemodinamia.
  - Enfermedad cardiaca preexistente.
  - Hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma y a la inspección mayor de 13 mm.
  - Episodios prolongados o repetidos de reanimación cardiopulmonar.
  - Anomalías congénitas significativas.

Atención del donante potencial en la unidad de cuidados intensivos y en el salón de operaciones. En el tratamiento y cuidado de los posibles donantes de órganos deben colaborar todos los médicos encargados inicialmente de su vigilancia, evitando cualquier maniobra y/o terapéutica que ponga en peligro sus condiciones ideales de trasplante. Una vez diagnosticado con muerte encefálica, el énfasis del tratamiento consiste en mantener viables el corazón, riñón e hígado, principalmente.

Los principios básicos durante la atención del donante potencial para el proceso del trasplante son:

– Mantener una estabilidad hemodinámica y cardiovascular con:
  - Tensión arterial sistólica mayor de 100 mm Hg.
  - Tensión arterial media mayor de 70 mm Hg, principalmente a expensas de volumen e intrópicos (dopamina, dobutamina, epinefrina, norepinefrina, entre otros), acorde

a las necesidades. Se debe evitar el empleo de vasopresores alfaestimulantes, tipo metoxamina, que causan espasmo de las arterias renales y hepáticas.

- Presión venosa central (PVC) de 10 a 12 cm H_2O.

– Perfusión óptima de los órganos a trasplantar.
– Mantener una diuresis horaria mayor de 80 mL/ h o 1 mL/kg/h.
– Saturación de la hemoglobina arterial mayor de 95 %, PaO_2 mayor de 150 mm Hg.
– Hidratación del donante: la hidratación debe ser mediante cristaloides y/o coloides. Debe lograrse una tensión arterial sistólica que sobrepase los 100 mm Hg.
– Corregir el desequilibrio ácido-básico y electrolítico existente de acuerdo a ionograma y gasometría, se debe contar con una presión venosa central de 10 a 15 cm H_2O.
– Diuresis: si requiere diuréticos, se puede emplear furosemida (40 a 200 mg intravenosa) o manitol (12,5 a 25 g intravenoso). Si la diuresis es tan copiosa que plantea problemas de la reposición de la volemia, se debe iniciar la perfusión de vasopresina, se preparan 50 UI en 250 mL de suero salino fisiológico 0,9 %, hasta reducir la diuresis a niveles aceptables.
– Infección: velar por la esterilidad en todas las maniobras. Realizar diariamente radiografía de tórax, urocultivo con antibiograma. Ante la presencia de fiebre, se deben realizar cultivos de secreciones bronquiales, hemocultivos seriados y cultivo de las heridas si las hubiera, es importante descartar la presencia de hongos.
– Mantener la temperatura corporal: es frecuente la tendencia a la hipotermia, por lo que se pondrá manta eléctrica o fluidoterapia tibia, en caso necesario.
– Terapia de reemplazo hormonal, porque la muerte cerebral provoca una rápida disminución de los niveles séricos de cortisol, hormona antidiurética, hormonas tiroideas e insulina. Además, estudios recientes han demostrado que dosis bajas de hidrocortisona (300 mg) logran mejorar la estabilidad hemodinámica, mientras la infusión continua de vasopresina después de la muerte cerebral está bien establecido, si tiene poliuria (diuresis mayor de 3 mL/kg/h o 3 L/día), osmolaridad sérica aumentada, osmolaridad urinaria disminuida y/o hipernatremia (sodio sérico mayor de 145 mmol/L). El uso de desmopresina en donantes normotensos se ha asociado con mayor rendimiento de los órganos. El uso de reemplazo de hormona tiroidea puede considerarse para el manejo de pacientes con fracción de eyección baja (menor del 45 %) o donantes hemodinamicamente inestables, pero la eficacia sigue siendo incierta.
– La hiperglucemia es frecuente en donantes después de la muerte encefálica secundaria a la disminución de la producción de insulina, aumento de la resistencia a la insulina, la gluconeogénesis y la administración de dextrosa y esteroides, se sugiere mantener los niveles de glucemia entre 4 y 10 mmol/L.
– Antibióticos. Los signos clínicos de infección y los resultados microbiológicos guían el uso de los antibióticos.[6]

En el salón de operaciones durante la extracción:

– Recibir al paciente, acoplarlo a la máquina de anestesia, corroborar los signos vitales mediante la monitorización utilizada.

- Mantener el cumplimiento de las normas de asepsia y antisepsia durante el proceder anestésico/quirúrgico establecido.
- Cumplimentar la inducción y mantenimiento anestésico protocolizado, con estabilidad de los todos los parámetros biométricos, al igual que los cuidados generales y específicos por parte del personal de enfermería.
- Lavado adecuado de la piel en las zonas rasuradas, dos veces con jabón antiséptico y solución antiséptica.
- Comprobar funcionamiento de la sonda vesical, mantener diuresis de 1 mL/kg/h y medición horaria.
- Mantener la tensión arterial media entre 70 y 85 mm Hg.
- Mantener la presión venosa central alrededor de 10 a 15 cm H_2O.
- Evitar la hipotermia.
- Administrar cefotaxima 1 g y cloxacilina 1 g, intravenosos, como profilaxis.[7,8]

Conducción anestésica del donante durante la extracción:

- Monitoreo adecuado de electrocardiograma, tensión arterial, presión venosa central y diuresis.
- Mantener durante el procedimiento tensión arterial sistólica mayore de 100 mm Hg y media mayor de 70 mm Hg. No usar alfamiméticos. Si se requiere una catecolamina, usar dopamina (5 µg/kg/min) o norepinefrina.
- Mantener presión venosa central alrededor de 10 a 15 cm H_2O.
- Mantener diuresis de 1 mL/kg/min.
- Administración de anestésicos: benzodiacepina, opioides, para contrarrestar los efectos neurovegetativos que desencadenan posteriores a la incisión de piel. A su vez, el empleo de bloqueadores neuromusculares no despolarizante para evitar reflejos medulares y relajar la pared abdominal
- La ventilación debe mantenerse con una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de 1,0; obtener PaO_2 mayor de 150 mm Hg y la $PaCO_2$ entre 35 y 40 mm Hg.
- Cuando se realice el pinzamiento aórtico, se retira la ventilación.[9]

Analítica del donante durante la extracción:

- Gasometría arterial al inicio, a los 30 min posinducción anestésica, con el paciente ventilado, y de forma periódica cada vez que el paciente lo requiera.
- Ionograma al inicio, a los 30 min luego del empleo de diurético, y cada vez que sea necesario.

Extracción, preservación, conservación y traslado del corazón del donante. La técnica se describe en el protocolo de generalidades de anestesiología y reanimación cardiovascular.

Fundamentos de la hipotermia. El fundamento de la preservación de órganos se basa en la supresión del metabolismo y de las enzimas catabólicas mediante hipotermia a 4 °C. Se ha demostrado que la hipotermia enlentece la actividad enzimática con disminución de

los requerimientos de oxígeno e incluso llega a paralizarla a temperaturas inferiores a los 0 °C. Sin embargo, la congelación no ha sido útil para la preservación de órganos porque produce la formación de cristales de hielo que destruyen la célula.

Los órganos expuestos a la isquemia normotérmica permanecen viables por periodos relativamente cortos, usualmente menos de 1 h. Sin embargo, enfriando el órgano de 37 °C hasta 2 o 4 °C, se puede alargar el tiempo de preservación. Este periodo de almacenamiento puede alargarse de forma significativa si, además, se utiliza una solución de preservación apropiada. La hipotermia es la técnica de preferencia para la preservación de órganos, aunque por si sola no es suficiente para una adecuada preservación, por lo que es necesario irrigar el órgano con soluciones especiales de preservación antes de su almacenamiento.

Traslado del corazón a distancia. Una vez realizado el explante del corazón donado, se coloca dentro de una bolsa estéril conteniendo solución HTK (cardioplejia) con 30 mEq de bicarbonato sódico y luego dentro de otras dos bolsas estériles más. Después, se introduce dentro de un recipiente de cierre hermético (nevera) que contenga hielo fragmentado a una temperatura alrededor de 4 °C.

Al hospital extractor se le pedirá:

- Que antes del explante se tome una muestra de 10 mL de sangre coagulada (tubo seco) del donante para obtener analítica de serología, citomegalovirus, virus *Epstein-Barr* (EBV), herpes simple, toxoplasma, hepatitis B, C, HIV y VDRL, donde los resultados se obtendrán postrasplante.
- Obtener un fragmento de bazo del donante, introducirlo dentro de un frasco con suero, para análisis de prueba cruzada con el receptor posterior al trasplante.
- Actualmente se realiza la prueba cruzada CICEL® con suero donante/receptor. En esta prueba se enfrentan los linfocitos del donante con el suero del receptor y, en caso de haber anticuerpos anti-HLA en el suero, se revelan en un citómetro de flujo tras añadir anticuerpos anti-IgG conjugado a fluorocromo.
- Mensualmente debe enviarse muestra de receptores para que esté rápidamente disponible. El centro donante, a través de los coordinadores de trasplante, garantiza el envío de la muestra.

Equipo de extracción: compuesto por dos cirujanos, un enfermero instrumentista, un anestesiólogo y un cardiólogo o intensivista cardiovascular.

Comunicación e información que debe de hacer el responsable del equipo extractor del corazón, al centro coordinador de trasplante antes de trasladarse al lugar del implante al receptor:

- Detalles del procedimiento anestésico/quirúrgico, si existió alguna eventualidad.
- Tiempo de pinzamiento aórtico.
- Hora de salida con el órgano trasplantado, tiempo estimado del traslado y de llegada al centro donde se realizará el implante al receptor.

- Recoger y trasladar las muestras de sangre del donante para los estudios micológico, virológico, grupo sanguíneo y factor.
- Plasmar los datos del donante en una hoja de recogida de la extracción cardiaca, creada al efecto.[9,10,11]

Referencias bibliográficas

1. Copeland H, Hayanga JWA, Neyrinck A, MacDonald P, Dellgren G, Bertolotti A, et al. Donor heart and lung procurement: A consensus statement. J Heart Lung Transplant. 2020; 39(6):501-17. DOI: https://doi.org/10.1016/j.healun.2020.03.020
2. Jones NR, Roalfe AK, Adoki I, Hobbs FDR, Taylor CJ. Survival of patients with chronic heart failure in the community: a systematic review and meta-analysis. Eur J Heart Fail. 2019;21(11):1306-25. DOI: https://doi.org/10.1002/ejhf.1594
3. Gómez-Mesa JE, Saldarriaga C, Jurado AM, Mariño A, Rivera A, Herrera A, et al. Consenso colombiano falla cardíaca avanzada: Trasplante Cardíaco e HTP. Soc. Colombiana de Cardiología-CCV. Rev Colomb Cardiol. 2019;26(S2):3-2. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rccar.2019.06.001
4. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2022; 43(38): 3618–3731. DOI: https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237
5. Mann Douglas L. Braunwald. Tratado de Cardiología. 11na ed. España: Elsevier; 2020.
6. Castillo Pino, EJ, Sosa Tinizaray MA, Tutiven Murillo MK, Guerrero Narvaez NF. Técnicas de anestesiología. Accesos vasculares y cardiología. Recimundo. 2022;6(2):508-510. Disponible en: https://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/1594
7. Velleca A, Shullo MA, Dhital K, Azeka E, Calvin M, DePasquale E, et al. The International Society for Heart and Lung transplantation (ISHLT) Guidelines for the Care of Heart Transplant Recipients. Journal of Heart and Lung Transplantation. 2022. DOI: https://doi.org/10.1016/j.healun.2022.09.023
8. Lagier D, Guidon C. Anestesia-reanimación en cirugía cardíaca. EMC - Anestesia-Reanimación. 2018; 44(2): 1-15. DOI: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S128047031889452X
9. Awad A. The Basics of Evaluation and Management. Cardiac Anesthesia. 1ra ed. Camden, NJ. Springer. 2021.
10. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesia y Reanimación en el Trasplante Cardíaco. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. La Habana, 2020.
11. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesiología y Reanimación CCV. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.

El receptor y el trasplantado de corazón

Luis Reinaldo Suárez Fleitas, Yuliet González Nieves, Yasser Colao Jiménez

Pasados 50 años del primer trasplante cardiaco, este procedimiento terapéutico se ha consolidado en el mundo como el único capaz de cambiar sustancialmente la historia natural de la insuficiencia cardiaca en fase terminal, porque ha podido ofrecer una supervivencia media superior a los 10 años con excelente capacidad funcional y social. La técnica quirúrgica ha tenido modificaciones, pero también se han producido cambios significativos relacionados con la inmunosupresión, prevención y tratamiento de las infecciones; así como en la selección de los receptores al depurar las indicaciones.

Junto a los avances en el trasplante de órganos sólidos, ha sido significativo el progreso sobre las investigaciones relacionadas con la virología, inmunología y sus afecciones. En Cuba, específicamente en la institución, después de 153 trasplantes cardíaco realizados, existen grandes retos; entre ellos, mejorar en la selección de los receptores mediante métodos como la ergoespirometría, pruebas de perfusión miocárdica, estudio dinámico de las presiones pulmonares, utilizar dispositivos de asistencia ventricular para el mantenimiento de los receptores en opción de urgencia, utilizar estrategias inmunosupresoras actuales, con posibilidades de que sea individualizada, especifica y, por último, poder optimizar el estudio de la enfermedad vascular del injerto, por ser una de las principales complicaciones postrasplante que ocasiona limitante para la vida de los receptores.[1,2]

Los objetivos del actual protocolo son:

- Identificar los factores que pueden influir sobre las indicaciones y contraindicaciones del trasplante cardiaco en el centro.
- Ofrecer una guía básica para el estudio clínico de los receptores.

- Organizar los esquemas de inmunosupresión: inducción, mantenimiento y reacciones adversas.
- Optimizar la conducta posoperatoria inmediata del trasplantado cardiaco por el equipo multidisciplinario.

Evaluación clínica

La mortalidad por insuficiencia cardiaca aún sigue elevada, a pesar de los avances terapéuticos en los últimos años. El trasplante cardíaco es la única opción terapéutica quirúrgica como alternativa para un grupo bien seleccionado de pacientes con insuficiencia cardiaca terminal refractaria a tratamiento médico o alguna otra alternativa. La significativa morbimortalidad asociada al trasplante y la posibilidad de otras alternativas terapéuticas deben tenerse siempre en cuenta.

Consulta de insuficiencia cardiaca para valorar posible receptor. La institución cuenta con una consulta semanal donde los pacientes que son de otras áreas del cardiocentro, medicina interna u otro centro extrahospitalario acuden a la misma. Se realiza la primera evaluación relacionada con esta afección que consta de un análisis clínico exhaustivo, posible etiología, examen físico, clase funcional, medicación previa, indicación de análisis de laboratorio u otras investigaciones de interés. Una vez obtenidos todos los resultados, se analizan, interpretan y se valora la posibilidad del trasplante cardíaco, donde se incluyen las morbilidades y contraindicaciones, principalmente.[2,3]

Criterios de selección del receptor. El trasplante cardiaco puede valorarse cuando al paciente se le han realizado variaciones de tratamientos, a los que no responden adecuadamente con mejoría del cuadro clínico y se tengan en cuenta los siguientes aspectos:

- Calidad de vida y pronóstico desfavorables.
- Agotadas todas las medidas terapéuticas posibles.
- Insuficiencia cardiaca grave, mal pronóstico y una supervivencia inferior o igual al 10 % a los 6 meses.
- Límite de edad, 60 años, aunque en algunos casos se admite hasta 65 (discrepancia biológica cronológica).
- Tener buen nivel de estabilidad emocional y disciplina en la medicación.

Pacientes ingresados en una unidad coronaria o de cuidados intensivos, con insuficiencia cardiaca descompensada, sin mejoría al tratamiento optimizado durante un mes, debe realizarse protocolo de trasplante cardiaco, si no existen contraindicaciones.

Si al mes el paciente sigue estable, la indicación de trasplante se basa en el resultado de la prueba de esfuerzo, donde el consumo de O_2 (VO_2) máxima menor de 14 mL/kg/min, que se considera el mejor método para valorar el pronóstico, independientemente de los síntomas. No basta para indicar el trasplante una fracción de eyección menor de 20 o 25 %, cuyo valor pronóstico es poco discriminatorio. Si el VO_2 máximo es superior a los 14 mL/kg/min, la supervivencia a los 2 años es de 84 %, mayor que con el trasplante cardiaco.

La insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FeVI) conservada, que incluye la disfunción diastólica, merece consideración aparte: Si fracción de eyección mayor al 30 %, puede requerir el trasplante cardiaco.

Aspectos a tener en cuenta sobre el paciente con insuficiencia cardiaca, para después valorar la posibilidad de receptor de trasplante cardiaco:

- No evaluar el estado funcional existente en el paciente mientras no haya tenido una terapéutica intensiva a base de combinaciones de vasodilatadores, preferiblemente inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), betabloqueadores y diuréticos.
- Ajustar bien el tratamiento hasta demostrar resolución de la congestión clínica o hacer nuevos intentos terapéuticos repetidamente poshipotensión grave o hiperazoemia extraordinaria.
- Agotar todas las posibilidades de poner variados tratamientos médicos, terapéuticos, u otras alternativas, para estar seguro que el paciente presenta una insuficiencia cardiaca refractaria a los tratamientos aplicados.

Indicaciones generales para el trasplante cardiaco:

- Limitación de la capacidad funcional significativa (NYHA III-IV) a pesar del uso de medicamentos que incluyen digitálicos, diuréticos, betabloqueadores y vasodilatadores, preferiblemente IECA a dosis máximas tolerables, con pronóstico de supervivencia al año menor del 50 %.
- Exclusión de todos los factores corregibles.
- Estabilidad emocional, ser receptivo a las indicaciones médicas y contar con apoyo familiar y social.
- Angina refractaria con enfermedad coronaria grave no tributaria de ningún proceder de revascularización.
- Arritmias que no respondan a antiarrítmicos a dosis máximas y comprometan la vida.
- Exclusión de todas las otras alternativas al trasplante: técnica de Batista, de Dor, de Bolling, revascularización extensa, resincronización, desfibrilador automático implantable (DAI), entre otros.

Indicaciones específicas de trasplante cardiaco:

- Evidentes:
  - *Shock* cardiogénico refractario al tratamiento médico.
  - Dependencia documentada de soporte inotrópico intravenoso para mantener una adecuada perfusión de órganos.
  - VO_2 pico menor de 10 mL/kg/min, habiendo alcanzado metabolismo anaeróbico.
  - Síntomas severos de isquemia que limitan de forma consistente la actividad habitual y que no son susceptibles de revascularización quirúrgica coronaria o intervención coronaria percutánea.

  - Arritmias ventriculares recurrentes refractarias a todas las modalidades terapéuticas.
- Relativas:
  - VO_2 pico de 11 a 14 mL/kg/min (o 55 % del estimado) y limitación importante de la actividad diaria del paciente.
  - Isquemia inestable y recurrente no susceptible de otra intervención.
  - Inestabilidad recurrente del balance de fluidos/función renal no debida a un mal cumplimiento del tratamiento médico por parte del paciente.
  - *Shock* cardiogénico que requiere soporte mecánico (ventilación mecánica, balón aórtico de contrapulsación, asistencia ventricular mecánica) y disfunción orgánica múltiple reversible.[4]
- Relativas mayores:
  - Peso mayor del 150 % del peso ideal.
  - Infección por VIH.
  - Diabetes *mellitus* sin afectación orgánica.
  - Enfermedad ateroesclerótica ligera/moderada cerebral o vascular periférica.
  - Virus de la hepatitis C de alto riesgo.
  - Insuficiencia renal en hemodiálisis. Posibilidad de trasplante combinado.
  - Cirrosis. Posibilidad de trasplante combinado.
  - Edad biológica mayor de 65 años.
- Relativas menores:
  - Peso del 120 al 150 % de peso ideal.
  - Neoplasia con baja probabilidad de recidiva.
  - Osteoporosis.
  - Enfermedad pulmonar no grave: fracción de eyección ventricular mayor del 40 %, capacidad vital forzada (CVF) mayor del 50 %.
  - Hepatitis C o B de bajo riesgo.
  - Afección renal no grave sin hemodiálisis.
  - Afección hepática no grave sin cirrosis.
- Absolutas:
  - Enfermedades sistémicas concomitantes con mal pronóstico.
  - Neoplasias malignas con posibilidades de recidivas.
  - Diabetes *mellitus* con afectación orgánica (retinopatía, nefropatía o neuropatía).
  - Enfermedad ateroesclerótica severa cerebral o vascular periférica.
  - Hipertensión arterial pulmonar severa e irreversible.
  - Enfermedad pulmonar severa (FEV menor del 40 %, CVF menor del 50 %).
  - Infección activa no controlada.
  - Enfermedad ulcerosa o diverticular activas.
  - Enfermedades psiquiátricas, psicosociales o de abuso de drogas.
  - Edad biológica avanzada.

Indicaciones insuficientes:
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida.
- Historia de síntomas de insuficiencia cardiaca en clase funcional III o IV de la NYHA.
- Arritmias ventriculares previas.
- VO_2 pico mayor de 15 mL/kg/min (y mayor del 55 % del estimado) sin otras indicaciones.

Criterios de estabilidad clínica en pacientes en espera para trasplante:
- Equilibrio estable de líquidos sin ortopnea o congestión con régimen flexible de diuréticos.
- Presión arterial estable con sistólica mayor o igual a 80 mm Hg. Natremia y función renal estables.
- Ausencia de arritmias ventriculares sintomáticas.
- Ausencia de angina frecuente.
- Ausencia de efectos adversos graves de fármacos.
- Estabilidad o mejoría del nivel de actividad sin disnea durante el autocuidado o el ejercicio de recorrido de una cuadra.
- De ejercicio: estabilidad si VO_2 máxima inicial menor de 14 mL/kg/min y se mantiene. Mejoría si VO_2 máxima aumenta mayor/igual a 2 mL/kg/min.

Incumplimiento y desobediencia con alto riesgo para no realizar el trasplante:
- Déficit mental moderado o severo.
- Historia de abuso de alcohol o drogas.
- Inestabilidad psicológica o depresión marcada.
- Enfermedad psiquiátrica.
- Falta de apoyo familiar y del entorno social.
- Imposibilidad para el seguimiento adecuado.
- Demostración previa de no cooperación con tratamientos y regímenes de seguimiento.

Condiciones que aumentan la morbilidad y mortalidad del trasplante:
- Diverticulitis.
- Diabetes *mellitus* controlada.
- Obesidad severa.
- Osteoporosis severa.
- Úlcera péptica.
- Cardiopatía inflamatoria.
- Disfunción pulmonar.
- Tromboembolismo pulmonar e infarto pulmonar (dar anticoagulantes 4 a 6 semanas, lo ideal es esperar 6 meses; en urgencia: resecar infarto pulmonar y a la vez hacer el trasplante de corazón).
- Enfermedad vascular periférica o enfermedad cerebrovascular no severas.

No realizar trasplante cardiaco en presencia de:
- Una contraindicación absoluta.
- Dos contraindicaciones relativas mayores.
- Una contraindicación relativa mayor y dos contraindicaciones relativas menores.

Población de riesgo donante/receptor

Receptor:
- Mujer.
- Peso: menor del 80 % y mayor del 140 %.
- Edad: mayor de 60 años.
- Hipertensión pulmonar.
- Tipo de cardiopatía:
  - Miocarditis aguda.
  - Cardiopatía congénita.
- Situación del paciente:
  - Trasplante cardiaco urgente.
  - Sustitución valvular mitral o aórtica.
  - Insuficiencia renal.
- Situación inmunológica:
  - Retrasplante.
  - Panel de detección de anticuerpos Anti–HLA (PRA) mayor del 20 %.

Donante:
- Mujer.
- Superficie corporal: menor del 70 %.
- Edad: mayor de 45 años.
- Obesidad.
- Diabetes *mellitus*.
- Dopamina más de 10 µg/kg.
- Causa de muerte:
  - Encefalopatía anóxica.
  - Accidente vascular encefálico hemorrágico.[5]

Documentación para la evaluación de candidato a receptor de trasplante cardiaco:
- Cardiológica:
  - Historia clínica completa, peso, talla.
  - Electrocardiograma, ecocardiograma.
  - Radiografía de tórax (posteroanterior y lateral).
  - Holter de 24 h.

  - Cateterismo derecho (evaluación de presiones pulmonares, resistencia vascular pulmonar y sistémica) e izquierdo, si se sospecha origen isquémico como causa y se considere posibilidad de revascularización.
  - Ventriculografía (si la ecocardiografía no es útil).
  - Estudio de perfusión o eco-estrés en busca de viabilidad, en caso necesario.
  - Biopsia endomiocárdica (indispensable ante la sospecha de miocarditis).
  - Estudio dinámico de las resistencias pulmonares: si las resistencias pulmonares son mayores/iguales que 5 UW, reevaluar el paciente cada 3 meses.
  - Consumo de oxígeno.
- Respiratoria:
  - Pruebas funcionales respiratorias (PFR).
  - Interconsulta con fisioterapia respiratoria.
  - Gasometría arterial, fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) de 0,21.
- Digestiva:
  - Examen anorrectal.
  - Perfil hepático (TGO, TGP, FAL, GGT, BT, BD, BI, coagulograma).
  - Ultrasonido de hemiabdomen superior, vías biliares.
  - Interconsulta con la unidad de nutrición.
  - Interconsulta con gastroenterología, en caso de detectar alteraciones.
- Urogenital:
  - Urea, creatinina y aclaración de creatinina.
  - Examen urogenital.
  - Examen ginecológico: prueba citológica, exudado vaginal y cervical.
  - Ultrasonido renal, vesical, prostático, ginecológico, de mamas.
  - Conteo de Addis de 2 h.
  - Proteinuria de 24 h.
  - Filtrado glomerular.
- Psicosocial:
  - Interconsulta con el psicólogo y seguimiento mensual.
  - Interconsulta con la asistente social.
- Analítica:
  - Ionograma.
  - Ácido úrico.
  - Lipidograma completo.
  - Electroforesis de proteínas.
  - Electroforesis de hemoglobina.
  - Glucemia.
  - Amilasa.
  - LDH.
  - Coagulograma.

- Inmunológica:
  - Panel Random.
  - Prueba cruzada: suero del receptor/linfocitos del donante (retrospectiva siempre y prospectiva en caso de panel positivo).
- Odontológica. Revisión y corrección de focos sépticos dentales y periodontales
- Oftalmológica, fondo de ojo.
- Infectología:
  - Fijación del complemento para citomegalovirus, toxoplasma y virus *Epstein Barr*.
  - Herpes simple, varicela zoster. Estudios de virus de hepatitis B y C.
  - VIH, serología.
  - Hemocultivo, coprocultivo, urocultivo, exudados nasal y faríngeo.
  - Esputos.
- Hematológica:
  - Hemograma completo.
  - Velocidad de sedimentación globular.
  - Coagulograma.
  - Grupo y factor sanguíneos.
- Circulatoria:
  - Exploración vascular: Doppler de miembros inferiores.
  - Índice segmentario de presiones en miembros inferiores.
  - Eco/doppler carotídeo y vertebrobasilar.
- Neurológico:
  - Tomografía de cráneo, en caso necesario.
  - Electroencefalograma.
- Otros:
  - Dosificación de: magnesio, calcio, zinc, cobre, fosforo, hierro.
  - Hormonas tiroideas: TSH, T3, T4.
  - Proteína C reactiva, troponina, CK-MB, Pro-BNP.

Cateterismo cardiaco derecho. Durante la selección de candidatos a trasplante cardiaco, si el paciente presenta signos clínicos evidentes presuntivos de hipertensión pulmonar, es necesario realizarle un cateterismo cardiaco derecho. Si se corrobora la hipertensión pulmonar, hay que valorar ponerle tratamiento, compensarlo para evitar el fracaso del ventrículo derecho postrasplante o en el posoperatorio inmediato.

Evaluación de pacientes candidatos a trasplante cardiaco con hipertensión pulmonar, según la Sociedad Internacional de Trasplante Corazón-Pulmón (*International Society for Heart-Lung Trasplantation*; ISHLT):

- Realizar cateterismo derecho en todo paciente en evaluación para trasplante cardiaco.

- Realizar test y titulación con drogas vasodilatadores en pacientes con presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) mayor de 50 mm Hg, gradiente transpulmonar mayor de 15 mm Hg, resistencia vascular periférica mayor de 3 UW, con presión arterial sistólica mayor de 85 mm Hg.
- Evaluar en pacientes sin respuesta a drogas vasodilatadores la descompresión del ventrículo izquierdo con balón de contrapulsación intraaórtica o asistencia circulatoria mecánica.

Criterios para realizar cateterismo derecho:

- Pacientes sin hipertensión pulmonar clínicamente estables, al año de su inclusión en lista de espera.
- Pacientes sin hipertensión pulmonar que presentan deterioro de la capacidad funciona u hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca descompensada por progresión de la enfermedad, realizar cateterismo derecho por Doppler, si aumenta la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP).
- Pacientes con hipertensión pulmonar reversible clínicamente estables, realizar cateterismo derecho cada 6 meses.
- Pacientes con hipertensión pulmonar reversible con hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca descompensada, se evaluará la presión sistólica de la arteria pulmonar por Doppler en cada internación y también el cateterismo derecho.[6]

Población de alto riesgo en pacientes que presenten:

- Gradiente transpulmonar (GTP) mayor de 16 a 20 mm Hg.
- Resistencia vascular periférica (RVP) mayor de 5 UW.
- Índice de resistencia vascular periférica mayor de 6 UW.
- Resistencia vascular periférica menor de 2,5 UW con vasodilatadores, presión arterial sistólica menor de 85 mm Hg.

Fórmulas:

$$\text{GTP (mm Hg)} = \text{mPAP} - \text{PWCP}$$

Donde: GTP es el gradiente transpulmonar, mPAP es la media de presión arterial pulmonar y PWCP es la presión en cuña de la arteria pulmonar. cm^5

$$\text{RVP (dinas)} = \text{UW} \cdot 80$$

Donde: RVP es la resistencia vascular periférica, una unidad de Wood (UW) equivale a una resistencia de: $\frac{80 \text{ dinas} \cdot s}{cm^5}$

$$\text{IRVP} = \frac{\text{RVP}}{\text{SC}}$$

Donde: IRVP es el índice de resistencia vascular periférica (RVP) y SC es la superficie corporal.

Fármacos con acción vasodilatadora:
- Nitroprusiato de sodio: 0,5 µg/kg/min hasta 300 µg/min.
- Dobutamina: 5 a 10 µg/kg/min.
- Milrinone: 0,35 a 0,75 µg/kg/min.
- Óxido nítrico: 20 a 40 ppm.
- Prostaciclina PGE1: 10 µg/kg/min.
- Sildenafil: 12,5 a 300 mg/día.

Hasta el momento, se evalúan las presiones pulmonares por cateterismo cardiaco derecho en el departamento de hemodinamia mediante el protocolo de trasplante cardiaco para el paciente compensado de insuficiencia cardiaca.

Información al Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes. Una vez discutido cada paciente, se informa al Departamento Operativo de Coordinación de Donación y Trasplantes para que actualice la lista de espera existente. A inicios de cada mes se envía un listado actualizado de pacientes aptos en espera de trasplante cardiaco, además, si existe una nueva inclusión o salida de la lista.

Seguimiento de los receptores mientras esperan el trasplante. El seguimiento de los receptores se realizará en la consulta del centro, con una frecuencia mensual para su chequeo y actualización de estudios:
- Laboratorio: trimestral.
- Electrocardiograma: mensual.
- Ecocardiograma: semestral.

Necesidad de anticoagulación. Después de la evaluación según el protocolo, muchos candidatos a trasplante cardiaco son tributarios de anticoagulación permanente debido a fibrilación auricular, antecedentes de cardioembolismo, disfunción sistólica/contraste espontáneo por ecocardiograma. Estos pacientes podrán tratarse con warfarina tabletas de 2 mg y la dosis se ajustará para lograr INR entre 2,0 y 3,0. El uso de otros anticoagulantes se ajustará acorde al comportamiento clínico que lo requiera (tromboembolismo pulmonar, evaluaciones invasivas). En la preparación del paciente para trasplante cardiaco se revertirá la anticoagulación de forma habitual.

Criterios para la utilización de hemoderivados:
- Hay que evitar transfusiones previas a la cirugía.
- Los productos sanguíneos a transfundir son negativos para citomegalovirus, toxoplasma, HIV, VDRL, hepatitis B y C.
- Si se administran concentrados de hematíes, estos deben ser lavados e irradiados previamente.
- Administrarlos con filtros antileucocitarios cuando está indicado.

La compatibilidad del órgano según grupos sanguíneos se muestra en la tabla 30.7.

Tabla 30.7. Compatibilidad del órgano según grupos sanguíneos

Sujeto	Donantes	Pueden dar a los receptores
Grupo sanguíneo	A	A, AB
	B	B, AB
	O	O, A, B, AB
	AB	AB

En este protocolo se aplican los criterios de compatibilidad en urgencia 0. Para el trasplante electivo se utiliza isogrupo, según la siguiente clasificación.

Criterios de prioridad en la lista de espera:

- Código 0. Extrema urgencia.
- Código 1. Urgencia.
- Código 2. Ritmo normal.

Código 0. Extrema urgencia. El injerto será asignado al primer paciente de este código con grupo ABO compatible.

Definición:

- Paciente en *shock* cardiogénico de cualquier etiología:
  - Tensión arterial menor de 90 mm Hg durante más de 3 h.
  - Diuresis menor de 25 mL/h durante más de 3 h.
  - Signos de hipoperfusión cerebral, sistémica, o una de ellas:
- Miocardiopatía agudamente descompensada.
- Infarto miocárdico agudo.
- Problemas de preservación del injerto cardiaco.
- Rechazo agudo incontrolable.
- Miocarditis.
- Paciente con apoyo adrenérgico máximo y/o dispositivos de ayuda mecánica ventricular.

Código 1. Urgencia. En caso de dos enfermos en la lista con este mismo código, se utilizarán los criterios de compatibilidad de grupo y de antigüedad en la lista.

Definición:

- Pacientes admitidos en la lista de trasplante cardiaco.
- De cualquier etiología.
- En situación de inestabilidad hemodinámica:
  - Que obligue su ingreso en unidad de cuidados intensivos o unidad coronaria.
  - En dosis no máximas de inotrópicos.
- Sin soporte mecánico.

Código 2. Ritmo normal. Para adjudicar órganos a este grupo se utilizan los siguientes criterios por orden riguroso:

- Antigüedad en la lista.
- Identidad de grupo.
- Distancia entre centro extractor y de implante.

Definición:

- Pacientes admitidos en el programa de trasplante.
- Con estabilidad crónica que permanezcan ingresados o ambulatorios
- El coordinador local mantendrá informado al Centro Coordinador Nacional de Trasplante sobre las variaciones que se puedan producir.

La información de que se va a realizar un trasplante cardiaco la deben conocer previamente:

- Coordinador de trasplante.
- Jefe del Grupo de Trasplante Cardiaco, Servicio de Cirugía Cardiovascular.
- Cardiólogo del Grupo de Trasplante.
- Anestesiólogo de guardia.
- Cirujanos de guardia.
- Intensivista de guardia.
- Enfermería de sala, recuperación de cirugía cardiovascular y salón de operaciones.
- Perfusionistas e instrumentistas.
- Farmacia (fármacos inmunosupresores).
- Banco de sangre.
- Inmunología y laboratorio.
- Anatomía patológica.
- Director o guardia administrativa.
- Logística.[7]

Inmunosupresores más utilizados en el receptor de trasplante de corazón.

Clasificación:

- Inhibidores de la calcineurina:
  - Ciclosporina.
  - Tacrolimus.
- Corticosteroides:
  - Prednisona.
  - Prednisolona.
  - Metilprednisolona.
- Antiproliferativos inhibidores de la síntesis de purina:

  - Azatioprina
  - Micofenolato mofetil y sódico.
- Inhibidores de la señal de proliferación:
  - Everolimus.
  - Sirolimus.
- Anticuerpos antilinfocitarios:
  - Monoclonales: OKT3- Anti CD3.
  - Policlonales: ATG.
- Anticuerpo antirreceptor de interleucina (monoclonales):
  - Basiliximab -Anti CD25.
  - Daclizumab -Anti CD25.

Protocolo de inmunosupresión:

Inducción. Es el uso de altas dosis de inmunosupresor pre- o postrasplante inmediato para alcanzar un estado de hiporreactividad del receptor frente al injerto. Hasta el momento se aplica al 100 % de los casos tratados en el centro. Se proponen modificaciones según el riesgo inmunológico:

- Criterios de inducción:
  - Pacientes sensibilizados.
  - Pacientes con insuficiencia renal.
  - Pacientes con trasplante cardiorrenal.
  - Pacientes con retrasplante
- Esquema de inducción habitual. Se realiza una hora previa al trasplante:
  - Neoral (100 mg/mL): 2 a 4 mg/kg. Si la creatinina es mayor de 128 µmol/L no se hará la inducción con este medicamento.
  - Micofenolato mofetílico (500 mg): 1 g.
  - Metilprednisolona (bulbo 500 mg): 500 mg pretrasplante, intravenoso. 500 mg intravenoso al salir de circulación extracorpórea y 125 mg cada 8 h el primer día en unidad de cuidados intensivos.
  - Basiliximab (20 mg): anticuerpo monoclonal quimérico contra la cadena alfa del receptor de la interleucina-2 (IL-2). Uso: prevención del rechazo agudo. Será utilizado en la inducción en todos los casos, con independencia del uso o no de ciclosporina, cuando hay disfunción renal. Dosis: 20 mg intravenoso en los días 0 y 4 del trasplante cardiaco (diluir el bulbo en 50 mL y pasar intravenoso en 60 min), además de la terapia de inmunosupresión doble o triple con ciclosporina, metilprednisolona y micofenolatos o azatioprina. Ventajas: menos incidencia de rechazo agudo a los 6 y 12 meses. Así como el basiliximab, en algunos protocolos, se enuncia el uso similar de daclizumb, que es el anticuerpo monoclonal más humanizado.

- Daclizumab - Anti CD25: profilaxis del rechazo agudo en el trasplante cardiaco igual a la anterior. Dosis: 1 mg/kg. La primera dosis en las 24 h previas al trasplante. Después se administran 4 dosis sucesivas separadas entre sí 14 días. Diluir en 50 mL de solución salina 0,9 % y pasar por vía intravenosa en 60 min.

Inmunosupresión de mantenimiento: será realizada mediante una triple terapia basada en ciclosporina, prednisona y azatioprina o micofenolato mofetilo, según los esquemas empleados por el grupo.

– Ciclosporina (CsA) en las presentaciones siguientes:
  - Sandimun® ámpula 1 mL/50 mg.
  - Neoral® solución, frasco de 100 mg/mL.
  - Neoral® cápsula 25, 50 y 100 mg.

La presentación de Neoral® en solución oral debe administrarse diluida en jugo o leche, en un recipiente de cristal a través de una sonda de nasogástrica o no; posteriormente se debe añadir jugo o leche al recipiente y tomarlo para arrastrar cualquier residuo que haya podido quedar en el primer trago. Por esta vía oral se administrará cada 12 horas a las 6 a.m. y 6 p.m. Esto facilita tomar muestra para dosificación a las 8 a.m. (C2).

La dosis de ciclosporina puede calcularse de 2 a 6 mg/kg/día según dosificación. La dosis intravenosa total equivale a un tercio de la oral, puede diluirse en 100 mL de dextrosa o solución salina 0,9 % y administrar en 2 h cada 12 h.

En el caso de que el paciente, antes de operarse, tenga niveles de creatinina superiores a 128 µmol/L, se esperará 48 h antes de iniciar la administración de ciclosporina de acuerdo al estado del paciente según el protocolo antes empleado, siempre empezando a dosis bajas (no pasar de 1 mg/kg/día por vía intravenosa y de 3 mg/kg/día por vía oral). La dosis diaria se reparte en dos tomas y se ajusta según niveles en sangre. Desde que se administra basiliximab en inducción y al cuarto día, se puede introducir ciclosporina a finales de la primera semana.

Los niveles deseados se muestran en la tabla 30.8. Además, las dosis se ajustan en dependencia de los rechazos, efectos secundarios, infecciones y alteraciones metabólicas.

Tabla 30.8. Niveles plasmáticos deseados de ciclosporina A

Periodos	Niveles deseados	
	Mínimos (C0)	Máximos (C2)
1 a 4 semanas	250 - 400 ng/mL	1200 - 1500 ng/mL
1 a 6 meses	200 - 350 ng/mL	1000 - 1200 ng/mL
7 a 12 meses	100 - 300 ng/mL	800 - 1000 ng/mL
Posterior al año	150 - 100 ng/mL	500 - 800 ng/mL

Dentro de los inhibidores de la calcineurina, se aplica desde el 2017 el tacrolimus (ámpula 5 mg, cápsula 0,5; 1; 5 mg) con dosis inicial de 1 mg y se continúa con 0,1 mg/kg/día dividido en dos partes, de manera que se alcancen niveles deseados:

- De 1 a 6 meses: 10 a 15 ng/mL.
- Más de 6 meses: 5 a 10 ng/mL.

Reduce la aparición de rechazo persistente o recurrente. También puede asociarse a neuro y nefrotoxicidad, pero reduce la hiperlipidemia e hipertensión.

Esteroides:

- Metilprednisolona (bulbo 500 mg o 1 g): 500 mg intravenoso al salir de circulación extracorpórea. En unidad de cuidados intensivos, 125 mg cada 8 h el primer día. Luego, prednisolona.
- Prednisolona (bulbo 60 mg): 1 mg/kg/día.
- Prednisona (tableta 5 y 20 mg): En sala, vía oral, a dosis de 1 mg/kg/día que se irá reduciendo a razón de 0,2 mg/kg/día semanalmente. Se administrará cada 12 h hasta 0,4 mg/kg/día. A los 6 meses debe alcanzar la dosis de 0,2 mg/kg/día en una sola dosis/día. La dosis de mantenimiento oscila entre 0,1 a 0,2 mg/kg/día. Luego de 6 meses de tratamiento, se intentará reducir en todos los casos posibles la dosis a 5 mg/día, dados los efectos adversos de este fármaco.
- Si la vía oral no está garantizada, puede emplearse la prednisolona en bulbos administrada de forma diaria a igual dosis de 1 mg/kg/día.

Antiproliferativos inhibidores de la síntesis de purina:

- Micofenolato mofetilo (tableta 500 mg, cápsula 250 mg, solución oral 200 mg/mL). Dosis de mantenimiento 1 a 3 g al día. Se sigue según los niveles del conteo total de linfocitos (0,8 a 1,5 x 10^9/L).
- Azatioprina (tableta 50 mg): puede usarse en la inducción a una dosis de 4 mg/kg por vía oral. Dosis de mantenimiento: 2 a 4 mg/kg/día dividido en dos dosis. Controlar la dosis según los niveles de leucocitos en sangre periférica debiendo suspenderse si disminuyen por debajo de 4 x 10^9/L. También se seguirá según los niveles del conteo total de linfocitos que debe mantener entre 800 y 1500 (nivel óptimo de inmunosupresión).

Micofenolato sódico (tableta 360 mg): puede usarse en la inducción. Al recibir la comunicación que el donante es válido, se administra una dosis de 720 mg. Dosis de mantenimiento: 720 mg cada 12 h (1440 mg al día).

La elección de la azatioprina o micofenolato se hará según el protocolo de cada momento por el grupo y será supervisado por el Responsable de Trasplante. En el momento actual, se recomienda el empleo del Cellcept por su seguridad y disponibilidad.[8]

Protocolo de inmunosupresión en pacientes ulcerosos:

- Preoperatorio, transoperatorio y día 0 igual al protocolo habitual.
- Ciclosporina, azatioprina, micofenolato: igual al protocolo habitual.
- Prednisona: comenzar a partir del séptimo día, con una dosis de 0,4 mg/kg/día vía oral dividido en dos dosis y luego reducir 0,1 mg/kg/día semanalmente hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de 0,1 a 0,2 mg/kg/día. Siempre dividido en dos dosis.

El esquema de inmunosupresión se resume en la tabla 30.9.

Tabla 30.9. Resumen de esquema de inmunosupresión

Fármacos	Preoperatorio	Posoperatorio	Valor deseado	Observaciones
Ciclosporina Ámpula 50 mg/1 mL Frasco 100 mg/mL (Neoral cápsula 25, 50 y 100 mg)	0 - 2 mg/kg/día vía oral (No dar si creatinina > 2 mg/dL) Iniciar el 2° día: 2 mg/kg/día	3 mg/kg/día vía oral, 2 dosis: 6:00 a.m. y 6:00 p.m. Creatinina > 2 mg 1 - 2 mg/kg/día	200 - 300 ng/mL	Si no tolera vía oral, la dosis intravenosa es la tercera parte de la calculada
Azatioprina Tableta 50 mg	2 - 4 mg/kg/día	2 - 4 mg/kg/día 2 dosis	Conteo de linfocitos 800 - 1500	Suspender si leucocitos < 4000/mm^3
Metilprednisolona Bulbo 125, 500 mg	500 mg intravenoso al salir de circulación extracorpórea (transoperatorio)	125 mg c/8 h: inicio a 4 h postrasplante hasta 3 dosis	No se administra	
Prednisona Tableta 5, 20 mg	Acorde al comportamiento clínico del paciente	1ª semana: 0,8 mg/kg/día c/12 h 2ª semana: 0,6 mg/kg/día c/12 h 3ª semana: 0,4 mg/kg/día c/12 h 4ª semana: 0,2 mg/kg/día	Acorde al comportamiento clínico del paciente	A partir de 2° día Si úlcera gástrica al día 15°: 0,4 mg/kg c/12 h por 7 días y bajar 0,1 mg/kg/día por semana hasta 0,1 – 0,2 mg/kg/día c/12 h
Micofenolato sódico Tableta 360 mg	720 mg vía oral	720 mg c/12 h, vía oral	Conteo linfocitos 800 - 1500	Acorde al comportamiento clínico del paciente

Tabla 30.9. (Continuación)

Fármacos	Preoperatorio	Posoperatorio	Valor deseado	Observaciones
Micofenolato mofetil (Ceptcell) Tableta 500 mg Cápsula 250 mg Solución oral de 200 mg/mL	1 g vía oral	1-3 g/día c/ 12 h vía oral	Conteo linfocitos 800 - 1500	Acorde al comportamiento clínico del paciente
OKT-3	No se administra	5 mg/día por 7 días, intravenoso, cada 6 u 8 h posquirúrgico Si úlcera: por 14 días	Acorde al comportamiento clínico del paciente	Control LT-3 diario, por 3 días, y antiHAMA semanal por 3 semanas
ATG Bulbo 100 mg	No se administra	10 - 15 mg/kg/día intravenoso por 7 días, administrar en 4 h	Acorde al comportamiento clínico del paciente	Precedida por hidrocortisona 100 mg + benadrilina 25 mg + dipirona 1,2 g intravenoso

Reacciones adversas e interacciones de los fármacos inmunosupresores:

- Ciclosporina:
  - Reacciones adversas: nefrotoxicidad, neurotoxicidad, aumento incidencia de infecciones, hipertensión arterial, incrementa riesgo linfomas malignos, hirsutismo, hiperplasia gingival, cefalea, parestesias, enrojecimiento, sinusitis, conjuntivitis, acúfenos, hiperuricemia.
  - Interacciones medicamentosas. Incrementan los niveles de ciclosporina: fenitoína, fenobarbital, trimetropin-sulfametoxazol y rifampicina. Reducen los niveles de ciclosporina: eritromicina, ketoconazol y anfotericina B.
- Otros fármacos inmunosupresores:
  - Las reacciones adversas de ATG y OKT-3 fueron descritas antes.
  - Al micofenolato mofetil se le atribuyen menores reacciones adversas gastrointestinales que al sódico. Ambos con menor incidencia de rechazo, infecciones y elevación de creatinina.

Conducta previa al trasplante de corazón

Orden preoperatoria:

- Se comienza a aplicar tan pronto se sepa la existencia de un donante cardíaco.

- Comprobar la hoja de consentimiento informado y firmado el documento que autoriza el trasplante cardiaco.
- Se le comunica al receptor la existencia de un donante y la posibilidad de que por cualquier causa no se pueda realizar el trasplante.
- Mantener en ayunas
- Exámenes de laboratorio:
  - Hematocrito, leucocitos, plaquetas, coagulograma, creatinina, ionograma.
  - Serología para virus: citomegalovirus, herpes simple, toxoplasma, virus de *Epstein Barr*, hepatitis B y C (suero de archivo).
  - Inmunología (prueba cruzada), si fuera necesaria.
- Muestra de sangre tomada por el personal del banco de sangre y actualmente por técnica CICEL®: para preparar y hacer prueba cruzada respectivamente.
  - Sangre completa: 8 a 10 unidades.
  - Plasma fresco: 6 unidades.
  - Crioprecipitados: 7 unidades.
  - Plaquetas: 7 unidades.
- Revisar radiografía de tórax anterior, posterior y lateral.
- Pesar al paciente y anotar
- Rasurar cuello, tórax, axilas, abdomen, pubis y miembros inferiores hasta las rodillas.
- Duchar al paciente con jabón antiséptico, lavándose bien axilas, ingle y periné.
- Pintar con yodo povidona desde el mentón hasta las rodillas. Luego se cubre todo el campo quirúrgico con paños estériles.
- Profilaxis antibiótica: intraoperatorio y en unidad de cuidados intensivos.
- Pauta de inmunosupresión: se administrará después de la aprobación del corazón donante.
- Preparación del quirófano. Protocolo de enfermería para el trasplante cardiaco.

Anestesia en el receptor. Véase Protocolo de anestesia para el trasplante cardiaco.

Aspectos quirúrgicos del trasplante cardiaco y retrasplante

Técnica clásica de Shunway:

- Antisepsia, esternotomía media longitudinal, en caso de retrasplante con sierra oscilante (disección cardiaca típica de una reintervención) y antisepsia de la zona de canulación femoral.
- Se diseca pericardio, se abre en T invertida, se ancla el pericardio.
- Se disecan las cavas, se realizan bolsas en aorta y cavas, se heparinizа a 3 mg/kg de peso, con tiempo de coagulación activado (TCA) por encima de 480 s.
- Se canulan aorta, ambas cavas y raíz de aorta, se comienza la circulación extracorpórea en calculado y temperatura de 32 °C.

- Se implanta el pinzamiento aórtico, se induce fibrilación ventricular y se procede a la explantación del corazón del receptor:
  - Comienza por la apertura de las aurículas.
  - Vaciado del corazón.
  - Resecar las válvulas aórtica y pulmonar.
  - Conformar los casquetes de las aurículas.
- Se comienza el implante realizando una sutura continua de prolene 3-0 de la pulmonar superior izquierda hasta llegar al borde anterior de la aurícula izquierda:
  - Se comienza suturando la aurícula derecha del donante al casquete de la aurícula derecha del receptor.
  - Se realiza la sutura de unión de la aorta del donante al receptor con sutura continua de prolene 3-0 o 4-0, término-terminal.
  - Se pasa a la sutura continua de prolene 3-0 o 4-0, término-terminal de la arteria pulmonar del donante al receptor.
  - Se realizan maniobras para la extracción de aire, se retira pinzamiento aórtico, se estabiliza.
- Se termina circulación extracorpórea, se realiza hemostasia cuidadosa, marcapasos en ventrículo derecho y piel, drenajes necesarios, cierre del esternón con acero y cierre restante con suturas adecuadas hasta la piel.

Técnica cava-cava:

- Antisepsia, esternotomía media longitudinal, en caso de retrasplante con sierra oscilante (disección cardiaca típica de una reintervención) y antisepsia de la zona de canulación femoral.
- Se diseca pericardio, se abre en T invertida, se ancla el pericardio.
- Se disecan las cavas, se realizan bolsas en aorta y cavas, se hepariniza a 3 mg/kg de peso, con tiempo de coagulación activado (TCA) por encima de 480 s.
- Se canulan aorta, ambas cavas y raíz de aorta, se comienza la circulación extracorpórea en calculado y temperatura de 32 °C.
- Se implanta el pinzamiento aórtico, se induce fibrilación ventricular y se procede a la explantación del corazón del receptor:
  - Comienza por la apertura de las aurículas.
  - Vaciado del corazón.
- Se diseca la cava inferior, dejando parche adecuado para implantación del corazón del donante.
- Se diseca vena cava superior un espacio libre de la misma para evitar la torsión.
- Se resecan las válvulas aórtica y pulmonar con los ventrículos, liberando los extremos distales.
- Se comienza la sutura de la aurícula izquierda a nivel de la vena pulmonar superior

izquierda con sutura continua de prolene 3-0 o 4-0 hasta la parte anterior de la pared izquierda.
- Se realiza sutura término-terminal de la cava inferior del donante a la cava inferior del receptor con sutura continua de prolene 3-0 o 4-0.
- Se inicia la sutura continua de prolene 3-0 o 4-0 de la aorta del donante al receptor término-terminal y se sutura de forma continua la arteria pulmonar del donante al receptor, término-terminal.
- Se realizan maniobras para la extracción de aire, se retira pinzamiento aórtico, se estabiliza.
- Se termina circulación extracorpórea, se realiza hemostasia cuidadosa, marcapasos en ventrículo derecho y piel, drenajes necesarios, cierre del esternón con acero y cierre restante con suturas adecuadas hasta la piel.

Transfusión de sangre y hemoderivados:
- Tratar de no poner transfusión sanguínea, es una premisa de vital importancia en el trasplante cardiaco.
- Todas las bolsas de sangre o concentrados de hematíes deben ser irradiadas y testadas frente al citomegalovirus y al toxoplasma antes de ser transfundida, y se hará a través de filtro leucocitario.
- No deben usarse hemoderivados para reposición de volumen.
- En caso de sangramiento mayor de 1 mL/kg/h, debe establecerse la causa según los algoritmos de protocolo en la cirugía cardiaca.
- En el caso de las plaquetas, solo se indicarán si el conteo de plaquetas es inferior a 50 000 por 10^9/L. Entre 50 000 y 90 000 por 10^9/L solo está indicado si el paciente está sangrando por encima de 1 mL/kg/h y no existe otra causa que lo justifique, o en caso de enfermedades conocidas de las plaquetas y el riesgo de sangrado es mayor. Recordar que muchas veces lo más importante no es la cantidad, sino la calidad de las plaquetas.

Rechazo celular agudo

El rechazo es una de las causas de mortalidad más importante. Es el mecanismo por el cual el organismo reconoce y reacciona ante las sustancias extrañas. Debido a este mecanismo, todo tejido trasplantado de un sujeto a otro será rechazado si el receptor puede reconocer este tejido como extraño. La compatibilidad HLA determina la viabilidad del injerto. Es el grupo antigénico más importante en tolerancia o rechazo del injerto.

Clínica. El rechazo cardiaco severo puede ser asintomático o producir restricción miocárdica con disminución de la expansibilidad, lo que lleva a aumento de la presión venosa central y acúmulo de líquido.

Signos clínicos de sospecha:
- Galope.
- Presión venosa central elevada.
- Hepatomegalia y ascitis.
- Roce pericárdico.
- Hipotensión.
- Fiebre.

Complementarios:
- Transaminasa glutámico oxalacética (TGO) aumentada.
- Radiografía de tórax. Cardiomegalia, derrame pleural asociado y dilatación de las cavidades derechas.
- Electrocardiograma. Disminución del voltaje del 20 % en D1, D2, D3, V1 y V6, aparición de arritmias auriculares, arritmias ventriculares y desviación del eje a la derecha. Los cambios isquémicos del segmento ST suelen coincidir con rechazo en el postoperatorio y pueden persistir por semanas, aunque esté resuelto.
- Ecocardiograma. Aumento de la masa del ventrículo izquierdo, fundamentalmente de la pared posterior. Reducción de más del 10 % del tiempo de relajación isovolumétrica. Disfunción ventricular aguda. Disminución de velocidades por Doppler tisular.
- Biopsia endomiocárdica: determinación definitiva. Es la encargada de diagnosticar la intensidad del rechazo, leve, moderado, severo, mediante el estudio anátomopatológico.

Cronograma de para realizar la biopsia endomiocárdica (BEM):
- Semanal el primer mes.
- Quincenal entre el primer y tercer mes.
- Mensual hasta los 6 meses.
- Trimestral hasta el año.
- Anual.

La primera biopsia puede realizarse al décimo día, postrasplante, según evolución clínica. El uso de basiliximab en inducción retarda la aparición de rechazo. Si un rechazo es tratado, la biopsia se repetirá a los 7 días del comienzo del tratamiento. Se concluirá como libre de rechazo luego de dos biopsias negativas con un espacio de 5 a 7 días entre ellas. Después de dos años sin rechazo, la indicación anual de la misma podrá diferirse según comportamiento clínico, eléctrico, ecocardiográfico y parámetros de la inmunosupresión empleada.

Tratamiento del rechazo agudo

Tratamiento en los primeros 3 meses:
- Metilprednisolona. Pulsos de 500 mg intravenosos diarios por 3 días.
- Repetir biopsia endomiocárdica a los 7 días del inicio del tratamiento.

- Si el rechazo persiste, se repite el ciclo con metilprednisolona.
- Si persiste el rechazo en la próxima biopsia endomiocárdica, iniciar tratamiento con los siguientes anticuerpos antilinfocitarios.

Globulina antitimocítica policlonal (ATG). Bulbo de 100 mg. Puede usarse en la inducción de inmunosupresión a dosis de 10 a 15 mg/kg/día, intravenosa, pretrasplante o cuando el paciente llega del salón y durante 14 días, después cada 48 h por otros 14 días (21 dosis en 28 días) en casos con insuficiencia renal para retrasar el uso de la ciclosporina. Actualmente se usa en el tratamiento del rechazo agudo cuando no hay respuesta con la metilprednisolona o hay bajo gasto severo asociado.

Forma de preparar: diluir la dosis calculada en 200 mL de solución salina fisiológica y pasar en 4 h, previa administración de hidrocortisona 100 mg, dipirona 1,2 g y benadrilina 20 mg, intravenoso 30 min antes. Vigilar reacciones de anafilaxia (enrojecimiento, aumento de la temperatura, taquicardia, escalofríos, aumento de la tensión arterial; y después hipotensión, disnea, cianosis y vasoconstricción periférica).

Tener preparada una dosis de 100 mg de hidrocortisona adicional y de 0,5 mL de adrenalina. Otra parte del tratamiento ante estas reacciones sería oxigenoterapia, tratamiento de la hipertermia y de las alteraciones hemodinámicas, interrupción del tratamiento y reanudar la infusión lentamente cuando desaparezcan los signos de anafilaxia.

Orthoclone (OKT-3). Anticuerpo murino monoclonal. Ámpulas de 5 mg/5 mL de muromonab-CD3, en solución clara e incolora. Dosis de 5 mg/día, en una sola inyección intravenosa durante 10 a 14 días. Administrar como un bolo intravenoso en menos de un minuto. No administrar con otras soluciones de medicamentos. Se pueden requerir aumentos diarios de 2,5 mg en la dosis para lograr los objetivos.

Objetivos. Usar como tratamiento del rechazo agudo resistente a los esteroides en pacientes con trasplante cardíaco.

Precauciones. Se debe bajar la temperatura corporal a menos de 37,8 °C antes de administrar cada dosis. Es recomendado administrar metilprednisolona 8 mg/kg intravenoso de 1 a 4 h antes de aplicar las primeras dosis, por anafilaxia, sobre todo las tres primeras dosis, pudiendo producirse con menor frecuencia reacciones fatales cardiorrespiratorias y neuropsiquiátricas.

Deben medirse antes de su empleo los títulos de anticuerpos anti-ratón, contraindicándose su uso si superan 1:1000. Debe evaluarse previamente el estado de los fluidos del paciente.

Contraindicaciones:

- Títulos de anticuerpos anti-ratón mayor/igual a 1:1000.
- Antecedentes de hipersensibilidad.
- Insuficiencia cardiaca o en edema, embarazo y lactancia.

Mientras se administran antilinfocitarios u OKT3, se reducen las dosis de los otros inmunosupresores a la mitad.

Si el rechazo persiste, se tratará 7 días más con OKT-3 y en caso de deterioro hemodinámico, se pensará en retrasplante.

Una alternativa en casos de rechazo recidivante sería el uso de metotrexate:

- Primera semana: 1 día de tratamiento con 2,5 mg cada 8 h.
- Segunda semana: 1 día de tratamiento con 5 mg cada 8 h.
- Tercera semana: 1 día de tratamiento con 7,5 mg cada 8 h.
- Cuarta a sexta semanas: 1 día de tratamiento por semana con 7,5 mg cada 8 h.
- Realizar semanalmente conteo de leucocitos.

Si persiste el rechazo y hay signos de deterioro hemodinámico hay que pensar en el retrasplante.

Situaciones especiales: si la aparición del rechazo coincide con signos o síntomas de bajo gasto, el tratamiento será el siguiente:

- Metilprednisolona: 3 bolos intravenosos de 500 mg/día.
- OKT-3: intravenoso 5 mg/día durante 14 días; o ATG.

Tratamiento después de los tres primeros meses postrasplante:

En caso de rechazo moderado multifocal (grado 3 A), se tratará con elevación de la dosis de mantenimiento de prednisona, como sigue:

- 1 mg/kg/día por 3 días.
- 0,8 mg/kg/día por 3 días.
- 0,6 mg/kg/día por 3 días.
- 0,4 mg/kg/día por 3 días.
- Se continuará después con la dosis de mantenimiento de 0,2 mg/kg/día y realizándose nueva biopsia de control a los 15 días de la anterior.

En caso de rechazo agudo severo (grados 3 B y 4), se tratará con tres pulsos de metilprednisolona de 250 a 500 mg intravenosos, repitiendo la biopsia de control a los 7 días.[9]

Profilaxis de infecciones al donante y receptor de trasplante cardiaco:

Donante. El equipo extractor traerá 10 mL de sangre sin heparina del donante para realizar serología de virus.

Receptor. Se realizarán dos estudios; el primero durante la evaluación y el segundo en la preparación pretrasplante. Se estudia serología para virus.

Se deberá realizar Mantoux a todos los receptores.

Profilaxis:

- Antibiótica. Cefuroxima (bulbo 750 mg): 1,5 g intravenoso en la inducción anestésica. Si la cirugía se prolonga, se repite la dosis a las 6 h. Luego. según protocolo en unidad de cuidados intensivos.
- Toxoplasma. Se realizará profilaxis solo en caso de donante seropositivo y receptor seronegativo con pirimetamina (tableta 25 mg): 25 mg/día, vía oral, durante 6 meses. Se añade ácido fólico (tableta 5 mg): 15 mg/día, vía oral.

- Tuberculosis. Se realizará profilaxis con hidracida a razón de 300 mg/día durante un año en los pacientes con Mantoux positivo (induración mayor de 10 mm), con historia reciente de tuberculosis inadecuadamente tratada, cuando han tenido un contacto cerrado con un paciente tuberculoso o en recientes conversiones de la prueba tuberculínica.
- Neumocistis. Se iniciará la profilaxis después de la retirada del catéter uretral, manteniéndose durante los primeros 6 meses postrasplante. Se administrará cotrimoxazol (sulfaprim): 1 comprimido cada 12 h en días alternos.
- Citomegalovirus. Se hará profilaxis a receptores seronegativos si el donante es seropositivo o si no hay constancia de la serología del donante o de la sangre transfundida o hemoderivados, considerándose estos casos como seropositivos. En estos casos, administrar:
  - Gammaglobulina anti-CMV (CYTOTEC): 1 mL/kg intravenoso cada 3 semanas durante 3 meses (4 dosis en total), empezando la primera dosis en la primera semana.
  - Ganciclovir (bulbo 500 mg): 10 mg/kg/día dividida en dos dosis durante 15 días. Si creatinina menor de 128 mmol/L, ajustar según aclaramiento de creatinina. Se utiliza como tratamiento o profilaxis de la infección por citomegalovirus. Si el donante o receptor presentan marcadores virales positivos, se utiliza igual esquema. Se administra por vía intravenosa, diluida en 200 mL de dextrosa 5 % en 2 h. Se recomienda para su manipulación el uso de guantes.
  - Emplear antes de su administración 1 ámpula de benadrilina y 1 ámpula de dipirona, intravenosas.
  - Actualmente está recomendado el valganciclovir durante 6 meses, independientemente del resultado serológico del receptor a dosis de 2 tabletas diarias.
- Micosis. Se efectuarán enjuagues cada 8 h, después de las comidas, con 5 mL de nistatina en suspensión, también se recomienda ingerir durante las 4 semanas siguientes al trasplante.
- Virus de hepatitis B. Se administrará la vacuna antihepatitis B en todos los enfermos que no se hayan vacunado previamente. Se administrarán, aunque el paciente esté ya trasplantado. Dosis inicial, al mes y a los 6 meses.

Sistemática de estudio y seguimiento:

- Exámenes de rutina sin signos, ni síntomas de infección:
  - Serología para virus. Una vez al mes durante los primeros 3 meses. Posteriormente cada trimestre hasta completar el año.
  - Cultivo de citomegalovirus en sangre y orina mensual durante los primeros 3 meses.
  - Antigenemia de citomegalovirus. Detección del antígeno de citomegalovirus en los leucocitos de sangre periférica, por aplicación de la técnica de inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales. Tiene una sensibilidad de viremia superior al 90 % y

permite obtener el resultado en 6 h, mientras que las técnicas de cultivo demoran más de 10 días. Se realizará una vez al mes los primeros 3 meses.
  - Cultivo de secreciones traqueales. De forma rutinaria luego de la cirugía.
- Si fiebre o síntomas de infección:
  - Cultivo de posibles focos de infección: heridas quirúrgicas, orina, esputo, etcétera.
  - Hemocultivos: 3 separados por espacio de 30 min.
  - Radiografía de tórax.
  - Suero para la realización de estudios serológicos virales.
  - Si en 48 h no se evidencia la causa de la fiebre, se realizará biopsia endomiocárdica.
- En caso de condensación neumónica: buscar el diagnóstico etiológico, no es aconsejable el tratamiento empírico. Se deben tener en cuenta las consideraciones siguientes:
  - En posoperatorio tardío, tratarla como neumonía nosocomial, puede usarse cefepime 1 g vía intravenosa cada 8 h, hasta recibir los cultivos.
  - Si hay sospecha clínica de *Legionella*, después de realizar la serología pertinente se tratará con eritromicina 1 g vía intravenosa cada 6 h.
  - Si se sospecha infección por Neumocistis, se hará tratamiento con trimetropín/sulfametoxazol 20 mg/kg/día.
  - No debe posponerse la broncoscopia a más de 48 h de iniciado el tratamiento, por la posibilidad de obtener falsos negativos.

Tipos de aislamiento

Aislamiento A:

- Cuando el paciente trasplantado de corazón se mantenga monitorizado, ventilado, bajo los efectos anestésicos, con drenajes torácicos, cables de marcapasos, medición del ritmo diurético.
- Mientras dure el tratamiento de inducción o de rescate del rechazo con OKT-3 o ATG.
- En caso de infección activa potencialmente trasmisible.

Normas obligatorias para el personal sanitario y para las visitas:

- Cumplimentar todas las medidas de asepsia y antisepsia establecidas.
- Uso de ropa estéril, acompañada de alzas para entrar al cuarto de aislamiento.
- Lavado de manos frecuente, guantes y tapaboca para explorar al enfermo.
- Control de los parámetros biométricos mediante la monitorización constante.
- El personal médico será el encargado de examinar al paciente, chequear y ver los resultados de las investigaciones y analítica cada vez que sea necesario y hará las indicaciones correspondientes.
- El personal de enfermería cumplimentará las indicaciones médicas y mantendrá una estrecha vigilancia del paciente.
- Mantener el cumplimiento de todas las medidas epidemiológicas establecidas.

Aislamiento B. Estará en el posoperatorio inmediato hasta finalizado el tratamiento con OKT-3 o ATG. Se tendrán en cuenta las consideraciones siguientes:

- Siempre que reingrese por cualquier motivo.
- Normas obligatorias: para el personal sanitario y para las visitas.
  - Cumplimentar las normas de asepsia y antisepsia establecidas.
  - Lavado de manos para entrar a explorar, dar la medicación o estar con el enfermo.
  - Puede haber hasta dos enfermos por habitación.
  - El paciente puede salir al pasillo e incluso a la calle. Si pasea por el pasillo lo hará con tapabocas y guantes, que no emplea para salir a la calle.
- Visitas y acompañantes: seguirán siempre las instrucciones de la enfermera encargada.
  - Cumplimentarán las normas de asepsia y antisepsia establecidas.
  - Salvo excepciones, no se permitirá a los acompañantes pernoctar en el cuarto de trasplante cardiaco.
  - No deberán acceder a la habitación personas con signos o síntomas de infección (gripe, herpes, erupciones, etcétera).
- Drenajes y utensilios. Siempre que se pueda se utilizará material desechable, pero no es imprescindible siempre que haya una correcta limpieza.

Procedimiento y cumplimiento de las normas de la habitación aislada:

- Permanecerá siempre con puertas y ventanas cerradas.
- Antes de ser utilizada será lavada con soluciones antisépticas, cama, colchón, muebles, paredes, equipos, monitores, unidades sanitarias y suelo.
- Dentro de la habitación puede permanecer un familiar convenientemente instruido, el cumplimentará las medidas epidemiológicas establecidas, según, protocolo e incluyendo tapabocas, gorro, bata y botas.
- Para entrar en el cuarto de trasplante cardiaco, tanto el personal sanitario como los visitantes, llevarán la indumentaria de acuerdo al tipo de aislamiento.
- El aseo del cuarto del trasplantado será de uso exclusivo del enfermo y de la enfermera de turno en aislamiento A. Se lavará el inodoro con solución antiséptica luego de usarlo. Los útiles de limpieza permanecerán en la zona, en correctas condiciones higiénicas.
- La habitación del enfermo se limpiará dos veces al día con soluciones antisépticas. Se cambiará diariamente la ropa de cama y del enfermo.
- No se permitirán plantas o flores dentro de la habitación.
- Los alimentos cumplimentarán las medidas sanitarias correspondientes. El agua de bebida será embotellada.
- Las visitas se limitarán a la familia y amigos más cercanos, sabiendo que no pueden usar el baño del enfermo. No se permitirá la entrada a aquellos que muestren algún signo de infección o menores de 14 años.
- Cuando al enfermo se le permita salir de la habitación, deberá hacerlo usando tapabocas y guantes.
- La herida operatoria se curará dos veces al día durante los primeros días del postoperatorio.

Cuidados posoperatorios en la unidad de cuidados intensivos de cirugía cardiovascular. Ver protocolo correspondiente.

Tratamiento de las muestras del donante. La enfermera que ha ido a la extracción guardará las muestras para laboratorio y microbiología.

Posoperatorio en sala de hospitalización

Corresponde luego del alta de la unidad de cuidados posanestésicos cardiovasculares.

Medicación del enfermo:

- Inmunosupresión: de acuerdo al protocolo usado.
- Antibióticos y antisépticos: según protocolo de infecciones.
- Prevención de la arterioesclerosis del injerto. Diltiazem (tableta 90 mg): 90 mg cada 12 h.
- Diuréticos, si precisa. Se utiliza una de las siguientes opciones:
  - Clortalidona (tableta 25 mg): 1 tableta 8:00 a.m., vía oral.
  - Furosemida (tableta 40 mg): 40 a 120 mg vía oral, repartidos en 2 dosis, a las 8:00 a.m. y 4:00 p.m.
  - Aldactone (tableta 25 mg): 25 a 75 mg/día repartidos en 2 o 3 dosis.
- Laxantes: si precisa.
- Antimicóticos. Nistatina (suspensión, 500 000 UI/5 mL): enjuagues y gargarismos cada 8 h y después tragarlos.
- Sedantes: si se precisa.
- Analgésicos: si se precisa.
- Antihipertensivos: si se precisa. Si se trata de un paciente de raza negra, preconizar el uso de anticálcicos y diuréticos. En caso de existir hipertrofia ventricular izquierda, emplear IECA (captopril 25 mg a 150 mg/día; enalapril 20 a 40 mg/día).
- Trastornos del ritmo. Si existe tendencia a la taquicardia, emplear un betabloqueador o un anticálcico no dihidropiridínico.
- Si taquicardia con reentrada intranodal (TRIN) asociada, emplear verapamilo 80 mg cada 8 h vía oral.
- Si angina vasoespástica, emplear anticálcicos no dihidropiridínicos.
- Si hiperuricemia, no utilizar diuréticos tiacídicos (clortalidona, hidroclorotiacida).

Cuidados de enfermería en sala:

- Signos vitales cada 12 h.
- Peso diario del paciente a las 9:00 a.m.
- Cura seca diaria de la herida quirúrgica con yodo povidona.
- Cuidado de vías de acceso vascular.
- Realizar y controlar la fisioterapia respiratoria.
- Movilización y ejercicios físicos indicados, progresivos, tras un calentamiento de 10 min.
- Administración de la medicación.

- Velar por la realización de la extracción de sangre y la toma de muestras para cultivos.
- Preparación del enfermo para realización de la biopsia endomiocárdica.
- Supervisar las visitas del enfermo.
- Instruir a los pacientes y familiares en todo lo relacionado con el tipo de vida postrasplante, higiene, medicación, efectos secundarios del tratamiento, entre otros.

Estudios del posoperatorio en la sala:

- Diariamente los primeros 15 días postrasplante cardiaco:
  - Hemoglobina, hematocrito, leucograma, coagulograma, plaquetas, eritrosedimentación.
  - Glucemia, creatinina, ácido úrico, ionograma.
  - Electrocardiograma.
  - Concentración de ciclosporina A en sangre (cada 3 días o al tercer día de efectuar el cambio).
- Semanalmente (cada lunes), exámenes de laboratorio:
  - Transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirívica (TGP), fosfatasa alcalina (FAL), gamma-glutamil transferasa (GGT), bilirrubina total (BT), bilirrubina directa (BD).
  - Proteínas totales, albúmina, lipidograma.
  - Tiempo de protrombina (TP).
  - Urocultivo y radiografía de tórax.
- Quincenalmente: estudios inmunológicos. Anti-HAMA y marcadores virales.
- Mensualmente: antigenemia de citomegalovirus y cultivo.
- Al egreso: ventriculografía isotópica y/o gammagrafía isotópica.
- Los días de la bipsia endomiocárdica:
  - Hemoglobina, hematocrito, leucograma, coagulograma, plaquetas, eritrosedimentación.
  - Glucemia, creatinina, ácido úrico, ionograma.
  - Electrocardiograma.
  - Concentración de ciclosporina A en sangre.
  - Ecocardiograma.
- Entre los días 7 y 10: bipsia endomiocárdica.
- Al año del trasplante: coronariografía.

Exploraciones fuera de la habitación de trasplante. Transporte en silla de ruedas limpia, para lo cual se utilizará detergente común. Para su traslado el paciente utilizará tapaboca, guantes y pijama. De no ser urgente, la exploración debe realizarse cuando menos personas haya en el servicio correspondiente

Régimen de visitas en la sala:

- Empleo de indumentaria apropiada por las visitas. Sólo familiares y amigos más inmediatos.

- Número máximo de visitas dentro de la habitación: una persona.
- Prohibido el paso de personas con signos de probable infección ni familiares con hijos con enfermedad exantemática.
- Durante las 24 h es conveniente la presencia de un familiar dentro de la habitación.
- El horario de visitas es el del hospital.

Cuidados en la alimentación:
- Dieta sin sal.
- Los alimentos deben cumplimentar las normas epidemiológicas establecidas.
- Las frutas recomendadas son las de corteza gruesa e íntegra como plátano y naranja.
- Los zumos de frutas deben tomarse recién exprimidos y la piel de los mismos debe estar íntegra.
- No se administrarán frutos secos, verduras frescas, embutidos, quesos, pasteles, sal ni otros condimentos añadidos tras la cocción del alimento.
- Los alimentos deben ser sometidos a altas temperaturas durante su cocción (cocidos o fritos) y se transportarán con la debida protección.
- El agua de beber, la leche y los zumos pueden tomarse embotellados. El agua puede tomarse hervida y cambiarse luego de 24 h de abrir el envase en que se haya guardado.
- Los vasos y cubiertos deben ser de uso único.

Limpieza de la habitación:
- Limpieza dos veces al día y siempre que sea necesario.
- Antes de ocuparse la habitación se limpiará con soluciones antisépticas incluyendo lavado de las paredes con lejía, aparatos sanitarios, suelo, muebles, plásticos del colchón y almohada.
- Después de usar el inodoro y descargar, se verterá solución antiséptica.

Criterios de alta hospitalaria:
- Hemodinamicamente estable.
- Parámetros adecuados de inmunosupresión.
- Biopsia endomiocárdica sin signos de rechazo celular agudo.[7,10]

Referencias bibliográficas

1. Chambers DC, Cherikh WS, Harhay MO, Hayes D Jr, Hsich E, Khush KK, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-sixth adult heart transplantation report — 2019; focus theme: Donor and recipient size match. J Heart Lung Transplant. 2019; 38(10):1056-1066. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6816340/

2. González-Vílchez F, Gómez-Bueno M, Almenar-Bonet L, Crespo-Leiro MG, Arizón Del Prado JM, Blázquez-Bermejo Z, et al. Spanish heart transplant registry. 33rd official report of the Heart failure Association of the Spanish Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol. 2022; 75(11): 923-932. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.06.011
3. González-Vílchez F, Almenar-Bonet L, Crespo-Leiro MG, Gómez-Bueno M, González-Costello J, Pérez-Villa F, et al. Spanish Heart Transplant Registry. 32nd Official Report of the Heart Failure Association of the Spanish Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol. 2021; 74(11): 962-970. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rec.2021.08.001
4. Barge-Caballero E, González-Vílchez F, Delgado JF, Mirabet-Pérez S, González-Costello J, Pérez-Villa F, et al. Use of intra-aortic balloon pump as a bridge to heart transplant in Spain: results from the ASIS-TC Study. Rev Esp Cardiol. 2019; 72(10): 835-843. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.07.003
5. International Society for Heart and Lung Transplantation. Adult Heart Transplantation Statistics, slide 34. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT).
6. Organización Nacional de Trasplantes (ONT). Trasplante cardiaco. Criterios de distribución 2023. Disponible en: https://www.ont.es/wp-content/uploads/2023/06/Criterios-Distribucion-Corazon-2023.pdf.
7. Gil-Jaurena JM, Camino M, Calle C, Pardo C, Pita A, Pérez-Caballero R. Trasplante cardiaco con incompatibilidad de grupo. Cir Cardiov. 2022; 29(6): 307-311. DOI: https://doi.org/10.1016/j.circv.2021.11.001
8. Louca J, Öchsner M, Shah A, Hoffman J, Vilchez FG, Garrido I, et al. The international experience of in-situ recovery of the DCD heart: a multicentre retrospective observational study. EClinicalMedicine. 2023; 58: 101887. DOI: https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.101887
9. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesia y Reanimación en el Trasplante Cardíaco. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.
10. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesiología y Reanimación CCV. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.

Seguimiento del paciente trasplantado de corazón

Luis Reinaldo Suárez Fleitas, Yuliet González Nieves, Gleidys Dunia Solano González

La mortalidad inmediata postrasplante cardiaco y en los primeros 6 meses suele ser considerable, no obstante, la supervivencia mejoró en el mundo después de la década del 80, tras la introducción de la terapia inmunosupresora con ciclosporina y con los avances farmacológicos en este tratamiento, tales como el micofenolato mofetílico, el everolimus y, últimamente, la inducción con basiliximab. Todos estos avances han reducido la incidencia de rechazo celular agudo.[1]

Se ha avanzado considerablemente en la prevención y tratamiento de las infecciones y se reporta además una mejoría de la supervivencia con la utilización de las estatinas en la prevención de la enfermedad vascular del injerto. A largo plazo, los pacientes con trasplante cardiaco suelen tener complicaciones como hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica y enfermedades neoplásicas. Aproximadamente el 30 % presenta vasculopatía del injerto a los 5 años y el 50 % a los 10 años.

Aunque los pacientes logran una buena capacidad funcional después del trasplante, muy pocos retoman su vida laboral. Desde el punto de vista psicológico enfrentan la incertidumbre de su reincorporación social, familiar, la necesidad de reingresos y la obligatoriedad del tratamiento inmunosupresor. Este periodo está también lleno de tensiones, de decisiones muy complejas, a veces muy valientes y siempre prudentes.

El presente protocolo tiene como objetivos:

- Organizar el cronograma de seguimiento postrasplante.
- Describir la conducta ante las complicaciones más frecuentes.

Igual que las etapas anteriormente abordadas, el paciente trasplantado cardiaco exige una atención protocolizada permanente, para evitar o minimizar la incidencia y severidad de las complicaciones y garantizar así una supervivencia adecuada con validez clínica y social.[2]

Ingreso hospitalario programado

Al egreso, el paciente tendrá un resumen de historia clínica con los datos necesarios para su seguimiento, según el formato que se indica más adelante. Este resumen lo traerá a cada consulta junto a su historia clínica para seguimiento ambulatorio. En cada ingreso siguiente se añadirá el resumen del ingreso anterior, al inicio de la historia clínica hospitalaria. Al egresar, se le entregará un nuevo resumen actualizado a cada paciente.

Criterios de reingreso:
- Cuando presente complicaciones que motiven una atención.
- Seguimiento periódico de carácter hospitalario.

Plan general de seguimiento. El protocolo de analítica y estudios postrasplante se muestran en la tabla 30.10.

Tabla 30.10. Protocolo de analítica y estudios postrasplante

Tiempo postrasplante	Sangre	Electrocardiograma	Ecocardiograma y radiografía de tórax	Perfusión	Biopsia endomiocárdica	Coronariografía
1ª Quincena	Diario		Día 7 o 10	-	Día 7 o 10	-
2ª Quincena	Semanal		Día 30	Al egreso	Días 20 y 30	-
2º mes	Semanal		Quincenal	-	Día 50	-
3º mes	Quincenal		-	-	Días 70 y 90	-
4º mes	1	1	1	-	-	-
6º mes	1	1	1	1	1	-
9º mes	1	1	1	-	1	-
12º mes	1	1	1	1	1	-
+ 1 año	c/3 meses	c/3 meses	c/6 meses	C/6 meses	1v/año	1v / año

Biopsia endomiocárdica. Puede variar o diferirse según análisis clínico, electrocardiográfico o ecocardiográfico.

Biopsias extraordinarias:
- Control del tratamiento del rechazo.
- A los 7 días de inicio del tratamiento antirrechazo.

- Si sospecha clínica de rechazo.
- Biopsia previa insuficiente para diagnóstico de rechazo.
- Positividad de anticuerpos antimiosina.
- Sospecha ecocardiográfica de rechazo.

Procesos para realizar la biopsia endomiocárdica:

- Se realizará con el paciente ingresado.
- Se harán antes de la biopsia los estudios de:
  - Laboratorio clínico.
  - Electrocardiograma.
  - Ecocardiograma.
  - Radiografía de tórax posteroanterior.
- Profilaxis antibiótica: pautada para cirugía cardiovascular según estudios del Dpto. de epidemiología.

Cuidados posbiopsia endomiocárdica:

- Control de la temperatura, tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, cada 30 min durante 2 h.
- Vigilar sitio de punción (aparición de hematoma).
- Reposo absoluto 6 h y relativo durante 24 h.
- Ecocardiograma (para descartar derrame pericárdico).[3,4]

Revisión anual ingresado en sala, por 7 días para chequeo médico:

Primer día:

- Recibimiento.
- Control de tensión arterial, peso.
- Indicación de estudios complementarios:
  - Hemograma con diferencial. Ver conteo de linfocitos para ajuste de inmunosupresión con antilinfocitarios. Velocidad de sedimentación globular.
  - Tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de trombina (TPT), kaolín (K), conteo de plaquetas.
  - Fibrinógeno.
  - Glucemia, creatinina, amilasa
  - TGO, TGP, fosfatasa alcalina, GGT.
  - Proteínas totales, albúmina.
  - Lipidograma.
  - Ácido úrico.
  - Ionograma.
  - Serología para virus.
  - Citoquinas (inmunología).

- Cultivo de citomegalovirus en sangre y orina. Este último en coordinación con el laboratorio de microbiología para su traslado al Instituto de Medicina Tropical Pedro Kouri (IPK) y ha de conservarse el frasco con la muestra en hielo.
- Niveles de ciclosporina (C2), para ajuste de la dosis de Neoral®.
- Radiografía de tórax.
- Ultrasonido de hemiabdomen superior, renal y prostático.
- Electrocardiograma. Ecocardiograma.
- Urocultivo.Coprocultivo.
- Proteinuria 24 h y filtrado glomerular.
- Biopsia endomiocárdica.
- Coronariografía.

Segundo día. Realización de los complementarios y coordinación de estudios invasivos.
Tercer día. Recibimiento de los resultados del día anterior y realización de los pendientes
Cuarto día. Realización de biopsia endomiocárdica y coronariografía.
Quinto día. Revisión por estomatología e interconsultas con especialidades, si se requiere.
Sexto día. Interconsultas, de acuerdo a lo que se ha encontrado alterado.
Séptimo día. Análisis de resultados, recomendaciones y alta hospitalaria.[5]

Documentación al alta hospitalaria:

- Resumen de historia clínica.
- Dieta de trasplante cardiaco, No. 1610, especial, anual.
- Instrucciones para el paciente y la familia en su domicilio.
- Plan de sucesivas revisiones.
- Material que se da al alta:
  - Mascarilla.
  - Medicamentos.

Tratamiento médico al alta

Inmunosupresión. El tratamiento inmunosupresor de mantenimiento incluye tres fármacos básicamente: ciclosporina (Neoral®), micofenolato mofetílico y prednisona. Las dosis fueron descritas en el acápite de inmunosupresión de mantenimiento. Aun algunos pacientes[4] con intolerancia a micofenolato por sintomatología digestiva emplean inmurán. A partir del 2017 se implementó el uso de tacrolimus y everolimus para individualizar el tratamiento inmunosupresor según comorbilidades y disponibilidad.

Ciclosporina. Ante un órgano trasplantado, el sistema inmunitario de cada individuo reacciona desencadenando mecanismos que rechazan el órgano, que reconoce como extraño. La ciclosporina es uno de los fármacos que frena estos mecanismos de rechazo, de ahí la importancia de su dosis exacta y del cuidado de los siguientes aspectos:

- Proteger el frasco de la luz, guardándolo en su caja.
- La solución no debe refrigerarse.

- Utilizar el frasco de ciclosporina en el término de dos meses después de abrir el frasco, para lo que puede auxiliarse anotando en su caja la fecha de inicio de empleo del mismo.
- Preparar la dosis justo antes de tomarla.
- Respetar el horario de administración. Por ejemplo: 6:00 a.m. y 6:00 p.m.
- No aplicarla con la jeringa directamente en la boca, sin antes diluir, pues no logra alcanzar la dosis adecuada, ni forma la microemulsión deseada en caso de ciclosporina A.
- Debe disolverse en leche o jugo de cítrico, preferiblemente naranja. Una vez tomada, debe enjuagarse el vaso con leche o jugo y tomarse nuevamente, para asegurarse de que se ha tomado la dosis total.
- La jeringa no debe entrar en contacto con el diluyente. La misma no debe enjuagarse, sino limpiarse con una servilleta para evitar las gotas de la solución restantes.
- Uso de vasos de cristal. No emplear vasos de plástico, pues puede quedarse parte de la dosis en ellos.
- En caso de vómitos después de la toma, dar la mitad de la dosis una hora después del vómito y la otra mitad una hora después de la anterior. De continuar vomitando, no dar más ciclosporina hasta la próxima toma.
- La dosis de ciclosporina se ajustará según dosificación en cada etapa postrasplante, con valores de C2 descritos en las pautas de inmunosupresión.

Otros medicamentos:

- Diltiazem: hasta 120 mg cada 12 h, vía oral.
- Mycostatin (suspensión oral). Enjuague de la boca con dos cucharaditas tres veces al día, durante el primer mes.
- Aspirina: 125 mg/día.
- Atorvastatina: 20 mg/día.
- Profilaxis de citomegalovirus.
- Profilaxis de *Pneumocistis*.[6,7]
- El resto será individualizado para cada paciente.

Control de signos vitales:

- Deben tomarse diariamente durante un mes después del alta.
- Tensión arterial: 1 vez/día.
- Temperatura: 2 veces/día.
- Se comunicará al médico de asistencia cualquier alteración.

Chequeo médico. En la Oficina Nacional de Coordinación de Trasplante existirá un plan de seguimiento con el nombre de los pacientes que mostrará su guía de exámenes anual correspondiente, que facilita su citación. De igual modo, existirá uno para el chequeo de los receptores en lista de espera para la actualización de sus estudios hasta el momento del trasplante.

Por cada paciente. en la Oficina Nacional de Coordinación de Trasplante habrá:

- Copia del resumen de historia clínica entregado al paciente en su chequeo anterior.
- Planilla de vaciamiento de resultados del estudio ambulatorio y hospitalizado.

Seguimiento extrahospitalario

Normas generales en el domicilio:

- Los cuidados posoperatorios ambulatorios del enfermo trasplantado son extremadamente importantes para la supervivencia a largo plazo del corazón. Se centrará la mayor atención en la prevención de las infecciones y en el correcto tratamiento antirrechazo.
- La complicación tardía más frecuente y temida es la enfermedad vascular del injerto (EVI), que puede ser controlada con una dieta adecuada y con tratamiento médico.

Prevención de las infecciones. No existe ninguna restricción específica en cuanto al estilo de vida que debe llevar, siempre y cuando se tomen las siguientes medidas en aras de prevenir las infecciones:[8]

- Es primordial la limpieza en general de la casa y la higiene personal. Se aconseja el lavado frecuente de las manos del enfermo y de las personas más cercanas, fundamentalmente antes de las comidas. Los artículos de aseo del paciente serán de uso exclusivo del mismo y las toallas se cambiarán a diario.
- Se limitarán las visitas a la familia y amigos más cercanos. Se prohíbe el contacto con personas que presenten signos de probable infección (tos, escalofríos, diarreas, fiebre, infecciones de la piel y, muy especialmente, los niños con enfermedades eruptivas o familiares en contacto con ellos).
- Empleará tapaboca durante los tres primeros meses en lugares concurridos (teatros, ómnibus, cines, iglesias) y en sus visitas al hospital.
- Mantener adecuado cuidado de la boca, utilizando cepillos blandos, después de cada comida.
- En caso de piel seca, se aconseja el empleo de cremas hidratantes, para prevenir infecciones de piel.
- Se prohíben las vacunas con virus vivos. Con sueros, no hay inconvenientes. Se recomienda vacuna antigripal a familiares y personas que convivan con el enfermo.
- Debe evitarse el contacto con animales domésticos.
- Se aconseja el uso de mascarilla si aparecen infecciones entre los familiares, tanto por el enfermo como por el trasplantado.
- Ante la sospecha de varicela o herpes simple, se iniciará tratamiento con aciclovir vía intravenosa: 5 mg/kg cada 8 h por 7 días, si la función renal es buena.[9]
- Profilaxis antibiótica en caso de:
  - Extracción dentaria: amoxicilina (cápsula 500 mg) 2 g vía oral 1 h antes.
- En caso de alergia a la penicilina, usar uno de los siguientes:
  - Eritromicina (tableta 250 mg): 1 g vía oral 1 h antes.
  - Azitromicina (tableta 500 mg): 1 g vía oral 1 h antes.

Dieta. La dieta será baja en colesterol, alta en proteínas, a no ser que exista afectación renal, y con cantidad controlada de carbohidratos para mantener el peso corporal adecuado. No se debería añadir sal.

Cuidado de la alimentación:

- Los alimentos deben tener el menor número posible de gérmenes. Durante su preparación, los alimentos serán sometidos a altas temperaturas (cocidos) y después de preparados no deben añadirse condimentos (sal, condimentos).
- El agua hervida debe ser potable o, en su defecto, usar agua mineral embotellada.
- Una vez abierto el envase de agua hervida, su contenido debe consumirse sólo en las 24 h siguientes.
- No se deben consumir frutas que presenten deterioro de la cáscara, ni sin haber sido lavadas antes de pelarlas; frutos secos, verduras frescas, embutidos, pasteles, ni quesos.
- Podrá consumir zumos pasteurizados y envasados al vacío o recién hechos en casa.

Régimen de vida y rehabilitación

Rehabilitación física. Como el corazón trasplantado es un órgano totalmente denervado, su respuesta al estrés, el incremento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad no están reguladas por el sistema nervioso autonómico, sino por catecolaminas endógenas que actúan después de 5 a 10 min de comenzado el ejercicio. Necesita, por tanto, un periodo similar de precalentamiento antes del ejercicio propiamente dicho. Se aconsejan:

- Ejercicios pasivos de extremidades, sobre todo inferiores, que provocan una menor frecuencia cardiaca y facilitan la bipedestación y deambulación lo más precozmente posible.
- Ejercicios con resistencia moderada de miembros: extensión y flexión de cada articulación, pedaleo, bipedestación (varias veces al día), deambulación lenta dentro de la habitación, aumentando progresivamente la duración. Ejercicios con bicicleta estática, se comienza con tiempos no superiores a 5 min y sin resistencia, incrementando ambos muy lentamente y sin producir fatiga al paciente.
- Es aconsejable la reincorporación progresiva a sus tareas habituales (puesto de trabajo o escuela), alrededor del cuarto mes de trasplantado.
- Se prohíbe fumar.
- La actividad física debe ser regulada. Tiene mejor resultado la rehabilitación programada.
- Puede comenzar con paseos dos veces al día, aumentando progresivamente la distancia.

Rehabilitación respiratoria. Desde el preoperatorio se instruye al paciente en cómo evitar posturas antálgicas y cuidados a la movilización en el posoperatorio, ejercicios respiratorios costales y diafragmáticos, papel de la tos y expectoración, así como la necesidad de inflado de globo, aspectos que en el posoperatorio pondrá en práctica.[9]

Conducta ante complicaciones

Hipertensión arterial. Se considera como hipertensión arterial una tensión arterial sistólica mayor de 140 mm Hg y/o diastólica mayor de 90 mm Hg.

Se analizará si:

- El enfermo lleva una dieta realmente hiposódica y se encuentra en su peso ideal. El peso ideal en kilogramos se calcula restando 100 a la talla en centímetros.
- Precisar si tiene los niveles adecuados de ciclosporina, cuyas cifras elevadas causan hipertensión, siendo una de sus reacciones adversas.
- Añadir un diurético tiacídico, siempre que no exista hiperuricemia (ácido úrico mayor de 9 mg/dL y/o aparezca una monoartritis gotosa):
  - Clortalidona (25 mg): 1 tableta al día.
  - Hidroclorotiazida (50 mg): ½ tableta al día.
- De no haber respuesta, se deben asociar IECA:
  - Enalapril (20 mg): 1 tableta diaria o cada 12 h.
  - Captopril (25 mg): 25 a 50 mg cada 12 u 8 h. Sobre todo, si se asocia a diabetes *mellitus* por su efecto nefroprotector o hipertrofia ventricular izquierda.

Situaciones especiales:

- Diabetes *mellitus* asociada: se preconiza el uso de IECA, por su efecto nefroprotector.
- Raza negra: buena respuesta a los diuréticos tiacídicos y anticálcicos:
  - Nifedipina (tableta 10 mg): 10 mg cada 12 u 8 h, sin pasar de 30 mg/día.
  - Verapamilo (tableta 80 mg): 80 mg cada 12 u 8 h.
  - Diltiazem (120 mg): 120 mg cada 12 h.
- Hipertiroidismo, cefalea migrañosa, tendencia a la taquicardia sinusal: se benefician con el empleo de betabloqueadores: atenolol (tableta 100 mg) 25 a 100 mg al día.
- Cardiopatía isquémica sin disfunción ventricular:
  - Atenolol (100 mg): 25 a 100 mg/día.
  - Diltiazem (120 mg): 120 mg cada 12 h.
- Cardiopatía isquémica con disfunción ventricular:
  - Carvedilol (6,26; 12,5; 25 mg): comenzar con dosis de 3,25 mg/día para ir duplicando la dosis cada dos semanas, siempre que sea posible, repartida cada 12 h hasta alcanzar los 25 mg cada 12 h.
- Si taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) asociada, en caso de no requerir o no desear el paciente la ablación, el tratamiento de elección es el verapamilo (tableta 80 mg) 80 mg cada 8 h.
- En caso de enfermedad renal crónica, que suele ser frecuente, además de la restricción proteica en la dieta se puede emplear nifedipina (tableta 10 mg) 10 mg cada 12 u 8 h por su efecto arteriolar a nivel renal, tanto aferente como eferente.

- Hiperuricemia. Se tratará cuando los niveles de ácido úrico sean superiores a 9 mg/dL y/o aparezca una monoartritis gotosa de la forma siguiente:
  - Inicialmente se prescindirá del alopurinol, dada la interacción con el imurel sobre la médula ósea; puede asociarse al micofenolato.
  - Se utilizará agua bicarbonatada (1 L de agua más 1 cucharadita de bicarbonato de sodio).
  - De no resultar, se puede utilizar colchicina en esquema orientado por reumatología y luego 1 tableta diaria. Finalmente, se puede utilizar el alopurinol a las dosis habituales, pero adecuando las dosis de imurel, entre el 50 y 75 % de la dosis previa, con frecuentes controles hematológicos.
- Dislipidemia:
  - Hipercolesterolemia. Tratamiento a pacientes con niveles de colesterol superiores a 260 mg/dL (5,1 mmol/L) a pesar de hacer dieta de 1800 calorías con bajo contenido en colesterol. Atorvastatina (tableta 20 mg) 20 mg a las 9:00 p.m. Se realizará chequeo mensual de las cifras de colesterol, durante tres meses, vigilando además los valores de creatina fosfoquinasa (CPK) por su producción de miocitolisis, sobre todo en estos pacientes que tienen indicado un inhibidor de la calcineurina y bloqueador de los canales del calcio.
  - Hipertrigliceridemia. Tratamiento a pacientes con niveles de triglicéridos superiores a 1,8 mmol/L, con fibratos si están disponibles, por ejemplo: fenofibrato (cápsula 100 mg) 1 cápsula cada 12 h después de las comidas.
- Neoplasias. Son frecuentes a largo plazo comparado con la población general y se relaciona con el uso crónico de inmunosupresores. Las de mayor incidencia son las de piel, los linfomas, sarcoma de Kaposi, carcinomas *in situ* de cérvix, anogenital, orofaríngeos, entre otros.

En cada chequeo periódico se realiza examen de piel y mucosas, ajuste de la terapia inmunosupresora y el objetivo del resto de los exámenes se individualiza según estado clínico, edad, serologías virales. Según los resultados, se garantizan las interconsultas necesarias.

Información a la familia. La familia será debidamente informada y conocerá de cada una de las complicaciones que presente el trasplantado. La información es responsabilidad del médico encargado.[10]

Referencias bibliográficas

1. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesia y Reanimación en el Trasplante Cardíaco. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.
2. Cabrera Prats A, Cruz Boza R, Suárez López J. Anestesiología y Reanimación CCV. Manual Prácticas Médicas HHA. VI Edición. 2020.

3. Chambers DC, Cherikh WS, Harhay MO, Hayes D Jr, Hsich E, Khush KK, et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-sixth adult heart transplantation report — 2019; focus theme: Donor and recipient size match. J Heart Lung Transplant. 2019; 38(10): 1056-1066. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6816340/
4. González-Vílchez F, Gómez-Bueno M, Almenar-Bonet L, Crespo-Leiro MG, Arizón Del Prado JM, Blázquez-Bermejo Z, et al. Spanish heart transplant registry. 33rd official report of the Heart failure Association of the Spanish Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol. 2022; 75(11): 923-932. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rec.2022.06.011
5. International Society for Heart and Lung Transplantation. Adult Heart Transplantation Statistics, slide 34. Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT)..
6. Organización Nacional de Trasplantes (ONT). Trasplante cardiaco. Criterios de distribución 2023.
7. Gil-Jaurena JM, Camino M, Calle C, Pardo C, Pita A, Pérez-Caballero R. Trasplante cardiaco con incompatibilidad de grupo. Cir Cardiov. 2022; 29(6): 307-311. DOI: https://doi.org/10.1016/j.circv.2021.11.001
8. Louca J, Öchsner M, Shah A, Hoffman J, Vilchez FG, Garrido I, et al. The international experience of in-situ recovery of the DCD heart: a multicentre retrospective observational study. EClinicalMedicine. 2023; 58: 101887. DOI: https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.101887
9. González-Vílchez F, Almenar-Bonet L, Crespo-Leiro MG, Gómez-Bueno M, González-Costello J, Pérez-Villa F, et al. Spanish Heart Transplant Registry. 32nd Official Report of the Heart Failure Association of the Spanish Society of Cardiology. Rev Esp Cardiol. 2021; 74(11): 962-970. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/en-spanish-heart-transplant-registry-32nd-articulo-S1885585721002462
10. Barge-Caballero E, González-Vílchez F, Delgado JF, Mirabet-Pérez S, González-Costello J, Pérez-Villa F, et al. Use of intra-aortic balloon pump as a bridge to heart transplant in Spain: results from the ASIS-TC Study. Rev Esp Cardiol. 2019; 72(10): 835-843. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rec.2018.07.003

Circulación extracorpórea en adultos

Maite Batista Castellanos, Mercedes Herrera Alonso,
Juan Carlos Machín Figarola, Yurisan Tarragó León

La circulación extracorpórea (CEC) se utilizó por primera vez en 1953. La posibilidad de poder detener el corazón y los pulmones, reemplazar su función, manteniendo la circulación y oxigenación periférica, con un equipo extracorpóreo, abrió en la década del 50 el camino de la cirugía cardiaca, ofreciéndole al cirujano un campo seco e inmóvil. Con el de cursar del tiempo, esta CEC ha seguido su evolución, mediante el desarrollo basado de los principios básicos que le compete. Desde el punto de vista fisiológico, ha sabido abrirse paso a través de diferentes técnicas aplicadas que hace que durante su funcionamiento optimice la calidad de la atención al paciente que lo requiera, avalada por protocolos de trabajo que cada día se han ido incrementado y apoyado por el progreso tecnológico actual.

Para poder manejar la máquina de circulación extracorpórea, el personal encargado previamente requiere de una preparación académica-docente, donde adquiere conocimientos y habilidades que lo capacitan para poner en práctica la misma. Los temas fundamentales a tratar durante su formación están relacionados en el área de ciencias biológicas y de la salud, abarcan conocimientos básicos sobre fisiología circulatoria, respiratoria, sanguínea, cerebral, renal. También incluye el funcionamiento específico de la máquina, las diferentes conexiones, control de la temperatura, desarrollo del trabajo en quirófanos y esterilización, lo que asegura su uso.

Los objetivos principales están enfocados en mantener la preservación de las funciones fisiológicas del paciente, respaldadas por una monitorización adecuada, segura. El progreso y creación de nuevos avances tecnológicos hace

que exista una constante superación profesional mediante cursos, entrenamientos específicos sobre la planificación, organización y conducción de los diversos procederes de la circulación extracorpórea, aspectos que son muy importantes para perfeccionar la calidad de la atención a los pacientes.[1]

La circulación extracorpórea también es aplicable a otras especialidades, tales como neurocirugía para abordajes de diferentes tipos de tumores, en cirugía de trasplante de hepático, en pacientes con hipotermia profunda como soporte circulatorio, entre otras.

El presente protocolo tiene como objetivo general actualizar el protocolo de trabajo de circulación extracorpórea en adultos sometidos a cirugía cardiovascular y su aplicación en conjunto con el equipo multidisciplinario encargado de tales funciones. Entre los objetivos específicos se encuentran:

- Estandarizar cada uno de los procedimientos y técnicas aplicados durante la cirugía cardiovascular en adultos con circulación extracorpórea.
- Contribuir a la seguridad y simplificación de los procedimientos y técnicas quirúrgicas durante la circulación extracorpórea.
- Lograr que este protocolo sirva de material de estudio para la formación de los nuevos perfusionistas, residentes cardiovasculares, cardiólogos y anestesiólogos que trabajaran en el servicio, así como para otras especialidades.
- Realizar investigaciones que contribuyan a elevar el nivel científico, académico y profesional del personal dedicado a la perfusión cardiovascular, a través de estrategias novedosas en el desempeño de sus funciones.

Conducción de la máquina de circulación extracorpórea

Aspectos a tener cuenta:

- Conectar la máquina de circulación extracorpórea a la corriente y chequear su integridad, calibración de bombas y funcionamiento correcto de todas sus partes.
- Seleccionar y revisar el set de perfusión que se va a utilizar.
- Encender la máquina hipo-hipertermia y comprobar su funcionamiento.
- Montar el circuito en sus respectivos soportes, cumpliendo con las medidas de asepsia y antisepsia establecidas (mantener otro set disponible por cualquier eventualidad o accidente).
- Circuito para pacientes con más de 40 kg de peso:
  - Oxigenador de membrana, fibra capilar microporosa.
  - Línea arterial 3/8.
  - Línea venosa de ½.
  - Silicona de ½ para el cabezal de la bomba arterial.
  - Filtro de recirculación *prebypass*.
  - Filtro arterial (40 µ) con Y 3/8 - 3/8 –3/8.
  - Líneas de aspiración de ¼.
  - Línea de oxígeno de ¼.

- Colocar las líneas de entrada de agua en el oxigenador y en la manta térmica, comenzar recirculación de las mismas para comprobar fugas.
- Revisar la historia clínica, confirmar diagnóstico preoperatorio e intervención quirúrgica propuesta en un modelo creado al respecto, tomar los datos demográficos, medicación previa y estado del paciente.
- Cebar el circuito (el nivel del perfusato en el reservorio venoso debe corresponder a ¼ del flujo arterial). El volumen de la ceba debe ser apenas suficiente para llenar el circuito y mantener un volumen operacional seguro en la extracorpórea.
  - La composición del perfusato varía según el peso del paciente y el hematocrito (utilizar el menor volumen posible); la hemodilución total aplicada debe considerar un hematocrito mínimo en CEC del 20 %. El valor recomendado para hemodilución varía entre 20 y 30 mL/kg.
  - El cebado del circuito se realiza con soluciones asanguíneas que provocan hemodilución aguda normovolémica al ingresar en la circulación extracorpórea.
- Ceba de la máquina compuesta por:
  - Ringer lactato: 500 a 1000 mL, en su defecto, cloruro de sodio 0,9 %.
  - Manitol 20 %: 0,5 mg/kg.
  - Heparina (50 mg/L): 0,5 a 1 mL por cada litro de cebado.
  - Coloide (gelatinas, almidones): 500 mL.
  - Bicarbonato sodio 8 %: 1 mL/kg, si gasometría previa al inicio de la perfusión presenta valores reducidos.
- Medir oclusión de la línea arterial, aspiradores y chequear el sentido de rotación de las bombas.
- Recirculación de la ceba y eliminar burbujas de todos los componentes del sistema.
- Preparar transductores para medir presión en línea, filtro arterial y presión en los circuitos de entrega de la cardioplejia.
- Montar y cebar el circuito para la técnica de protección miocárdica a utilizar (se sigue el protocolo de minicardioplejia sanguínea continua isotérmica).
- Cerrar línea venosa, todas las llaves y línea de recirculación.
- Condiciones listas para conectar con el paciente; se entrega al cirujano ayudante la parte estéril del circuito.
- Informar al cirujano, y previamente al enfermero instrumentista, los calibres de las cánulas aórticas y venosas, en relación con el peso del paciente:
  - El diámetro de la cánula arterial debe ser suficiente para producir un gradiente inferior a 100 mm Hg entre la línea arterial y la presión aórtica, con el objetivo de reducir la intensidad de los fenómenos de turbulencia cavitación y de otros eventos indeseables, como hemólisis, desnaturalización de proteínas y accidentes mecánicos debidos al exceso de resistencia ofrecida por una cánula arterial de diámetro reducido.
- El flujo debe ser calculado antes del inicio del *bypass* cardiopulmonar usando la superficie corporal del paciente; el rango de flujo oscila entre 1,8 y 2,4 L/min/m^2; el flujo

arterial teórico para el inicio de CEC recomendado es 2,4 L/min/m^2 de superficie corporal; este sería su flujo máximo para pacientes con un peso mayor de 40 kg. También se puede calcular de 40 a 60 mL/kg/min.

- Evaluar el flujo adecuado fundamentalmente en combinación con:
  - Saturación venosa de O_2.
  - Superficie corporal.
  - Presión arterial.
  - Temperatura nasal-rectal.
- Observar ritmo, frecuencia cardiaca, tensión arterial y presión venosa central basal del paciente al iniciarse el monitoreo.
- Realizar un tiempo de coagulación activado (TCA) a los 3 a 5 min después de heparinizar al paciente y antes de iniciar el uso de los aspiradores de la máquina; un TCA mayor de 400 s son requeridos para poder dar inicio al *bypass*.

Factores que disminuyen el tiempo de coagulación activado:

- Activación de plaquetas.
- Infecciones.
- Protamina.

Factores que aumentan el tiempo de coagulación activado:

- Hipotermia.
- Hemodilución.
- Trombocitopenia.
- Aprotinina.
- Inhibidores de la función plaquetaria.[2]

Cuando el tiempo de coagulación activado tiene niveles inferiores de 350 a 380 s, estimula la activación de plaquetas y leucocitos, instigando al desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica, además de una activación de distintos factores de la coagulación que interactúan entre sí, consumiéndose y no encontrándose disponibles cuando se desea restablecer la hemostasia.

Si el tiempo de coagulación activado está por debajo de 400 s, se administra 1 mg/kg de heparina y se repite el examen. Si continua bajo, se puede continuar heparinizando hasta los 7 mg/kg, teniendo en cuenta que el paciente está mostrando resistencia a la heparina. Debe ser ordenado plasma fresco congelado o concentrado de AT III y solo se iniciará la CEC cuando los valores de TCA estén por encima de 480 s. Se debe sospechar también una trombocitopenia inducida por heparina y el tratamiento es descontinuarla y utilizar anticoagulantes alternativos.

Existen varios anticoagulantes recientemente aprobados para su uso tanto en Estados Unidos como en Europa, conocidos como inhibidores directos de la trombina,

estos agentes análogos al gabelato mesilato y a la hurídina tienen varias ventajas sobre la heparina:

- No dependen de la presencia de AT III, de forma que son útiles en pacientes con déficit de esta, en neonatos y en pacientes en oxigenación por membrana extracorpóreo (ECMO).
- Su farmacocinética es mucho más previsible, con una anticoagulación más estable y con menores riesgos de alcanzar niveles de anticoagulación supraterapéuticos o subterapéutico, causando menos sangramiento.

Causas de resistencia a la heparina:

- Endocarditis infecciosa.
- Contrapulsación intraaórtica.
- Terapia previa con heparina.
- Terapia previa con quinasas.
- Nivel de plaquetas aumentado.
- Aumento del nivel del factor VIII.
- Presencia de coagulo dentro de la circulación.
- Uso de contraceptivos orales.
- Síndrome de distrés respiratorio en neonatos.
- Embarazo.
- *Shock*.
- Nivel de AT III disminuido secundario a coagulación intravascular diseminada.

Monitoreo horario del tiempo de coagulación activado durante el procedimiento:

- Realizar corrección si está por debajo de 400 s utilizando curva de dosis/respuesta individualizada para cada paciente o administrando 50 mg de heparina.
- Retirar la pinza de la línea arterial y aportar perfusato a través de esta para que el cirujano conecte la línea a la cánula colocada en aorta.
- Confirmar manualmente la pulsatibilidad de la línea y observar el desplazamiento de la sangre hacia el circuito extracorpóreo.
- Vigilar el monitor durante la canulación venosa por la posible inestabilidad hemodinámica, taquiarritmia ventriculares y hemorragia que esta pueda producir.
- Reincorporar al paciente las pérdidas sanguíneas aspiradas hacia la máquina a través de la línea arterial.
- De todas las exposiciones de la sangre al circuito de CEC, la succión es la más dañina; se debe mantenerla al mínimo (150 a 200 mL/h) y aumentarla cuando el cirujano la necesite.
- Ser muy cuidadosos con el sentido giratorio del aspirador vent (ya sea en ventrículo izquierdo o arteria pulmonar) y su oclusión para prevenir flujo retrógrado de aire hacia el corazón o vasculatura pulmonar.

- Si observa hemoglobinuria por excesiva succión u oclusión, el perfusionista debe administrar bicarbonato 1 mL/kg para alcalinizar el medio, manitol o furosemida 20 mg, para forzar diuresis.
- Cuando todas las líneas del campo estéril estén conectadas a las cánulas, el cirujano avisa y se inicia la perfusión, informándolo al anestesiólogo y registrando la hora.
- El perfusionista debe estar familiarizado con la terminología usada y los pasos a seguir para el comienzo del *bypass* cardiopulmonar.[3-5]

Inicio de la circulación extracorpórea

Se comienza con aumento del flujo arterial de manera gradual, posteriormente:

- A su vez, remover la pinza de la línea venosa gradualmente, permitiendo que la sangre entre al sistema.
- Recircular el agua a 33 o 34 °C, hasta lograr temperaturas entre 33 y 34 °C para conducir una CEC normotérmica.
- Ventear el filtro arterial y controlar presiones en el monitor del paciente y en el de la máquina.
- Iniciar la perfusión con una relación de 1:1 entre flujo arterial y flujo de gas en el oxigenador. La mezcla de gases en el oxigenador de membrana para comenzar la CEC viene recomendada por el fabricante. Ajustar el flujo adecuado de gas y la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) para cada paciente, siguiendo el análisis gasométrico durante toda la perfusión.
- Al lograr el flujo calculado o teórico, comunicarlo al equipo teniendo en cuenta:
  - Mantener presión arterial por encima de 50 mm Hg; en pacientes con enfermedad cerebrovascular o ancianos por encima de 70 mm Hg.
  - Presión venosa central alrededor de 0 (valores negativos).
  - Mantener buena diuresis, mayor 3 mL/kg/h.
  - Presión de retroplegia menor de 45 mm Hg.
  - Presión en línea arterial y filtro hasta 150 mm Hg (altas presiones indican línea arterial angulada o disección de la aorta).
- Disminuir flujo arterial al 50 % cuando se informe que será colocado la pinza de paro y registrar hora.
- Regresar al flujo total una vez colocado la pinza e iniciar la protección miocárdica siguiendo el protocolo de cardioplejia normotérmica continua sanguínea modificada, aprobado por el servicio:
  - Bolo de inducción anterógrado de 250 a 300 mL/min por raíz de aorta, hasta lograr parada cardiaca.
  - Infusión de mantenimiento retrógrado por seno venoso, previamente canulado de 150 a 250 mL/min, con presiones menores de 45 mm Hg.

  - Lavado con sangre caliente, 10 mEq de magnesio y lidocaína 1 mg/kg, 5 min antes de retirar la pinza.
- El perfusionista debe estar atento en todo momento al monitoreo de los parámetros que ayudan a conducir la CEC de la forma más fisiológica posible y mantener buena comunicación con cirujano y anestesiólogo.[3]
- La evaluación de la conducción de la perfusión se lleva a cabo con el método de Alfa stat para las gasometrías arteriales y venosas, ambas son importantes y sus resultados deben ser reflejados en el registro de perfusión. Los valores normales se muestran en la tabla 30.11.
- El control de calidad depende de las rutinas y protocolos de trabajo y de los valores que el equipo acepta como adecuados para la perfusión. La evaluación puede incluir un gran número de parámetros como, por ejemplo:
  - Gasometria: pH, PaO_2, $PaCO_2$, bicarbonato estándar, exceso de bases, calcio, potasio.
  - Presión arterial media.
  - Flujo de perfusión.
  - Resistencia vascular sistémica.
  - Saturación venosa de oxígeno (SvO_2).
  - Dosis de bicarbonato de sodio.
  - Lactato.
  - Tiempo de coagulación activado.
  - Hematocrito.
  - Temperaturas: nasofaringe, rectal, sangre arterial.
  - Diuresis.
  - La gasometría arterial refleja con gran fidelidad las condiciones de funcionamiento del oxigenador, la oxigenación de la sangre y estado de equilibrio ácido-básico del organismo. El análisis de los gases en sangre venosa informa sobre el consumo o la extracción de oxígeno en los tejidos y, de manera indirecta, informa sobre el estado del metabolismo celular (valores entre el 70 y 80 %). Se deben tomar a los 10 min de iniciada la CEC y cada 30 min durante su transcurso (tener gasometría reciente antes de salir de *bypass).*
- Recalentar al paciente 10 min antes de hacer el despinzamiento aórtico y lavar con sangre normotérmica el músculo cardiaco, abrir la recirculación de la manta térmica.
- Una vez finalizado el procedimiento quirúrgico, se intentará la desconexión progresiva de la circulación extracorpórea, debe ser en planificación y cooperación con los miembros del equipo, procurando obtener parámetros hemodinámicos estables.[5-8]

Tabla 30.11. Parámetros normales de la sangre durante CEC con metodología Alpha stat a 35 °C y 37 °C[6]

Parámetros	35 °C	37 °C
pH	7,35 a 7,45	7,30 a 7,40
$pC0_2$	35 a 45 mm Hg	40 a 50 mm Hg
pO_2	80 a 100 mm Hg	35 a 40 mm Hg
Bicarbonato estándar (BS)	21 a 26 mmol/L	21 a 26 mmol/L
Exceso de bases (EB)	+2,5 a -2,5 mml/L	+2,5 a -2,5 mmol/L
Saturación hemoglobina (SHb)	> 95 %	> 65 %

Destete o salida de la circulación extracorpórea

Los pasos para el destete o salida de la circulación extracorpórea son los siguientes:

- El perfusionista, antes de iniciar el destete, debe:
  - Optimizar precarga, balancear volumen de sangre entre paciente y oxigenador y evaluar poscarga ventricular por el estado de la resistencia vascular sistémica.
  - Alcanzar temperatura central de superior a 36 °C y temperatura rectal superior a 34 °C.
  - Frecuencia cardiaca: entre 70 y 100 latidos/min.
  - Ritmo cardiaco: lo ideal, ritmo sinusal.
  - Nivel adecuado de hematocrito.
  - Corrección de anomalías metabólicas.
  - Corrección de electrolitos (hipocalcemia, hiperkalemia e hipomagnesia son comunes tras la CEC).
  - Expansores de volumen dispuestos para incrementar la precarga.
- Llenado del corazón, con visualizar de presión venosa central, comprobándose la contractibilidad, ritmo cardiaco y el llenado de sus cámaras, mantener buena estabilidad hemodinámica.
- Cierre gradual de línea venosa y disminución del flujo arterial hasta detener la bomba arterial, pinzar totalmente la vena, detener el flujo de agua hacia el intercambiador de calor y cerrar el suministro de oxígeno. Si se utiliza manta térmica, dejar el agua recirculando a 37 °C hasta la salida del paciente hacia el posoperatorio. La salida del *bypass* cardiopulmonar es dictada por la recuperación funcional del miocardio y se ha visto a través de los años de experiencia que es mucho más eficaz cuando se permite un tiempo de recuperación entre 15 y 20 min por cada hora que se mantenga pinzada la aorta.
- La separación del bypass cardiopulmonar puede requerir protocolos especiales, de acuerdo al estado del paciente:
  - Grupo A. No ofrece dificultad para el destete.

- Grupo B. Ligera a moderada disfunción cardiaca, requieren de algún soporte fisiológico o farmacológico para poder ser desconectados del *bypass* cardiopulmonar.
- Grupo C. Pacientes de difícil manejo, donde al final del recalentamiento presentan severa disfunción cardiaca con mínima o ninguna actividad cardiaca.

Protocolo a seguir en los pacientes del grupo C:

- Bajas dosis de inotrópicos e intentar destete.
- Dar de 20 a 30 min de apoyo circulatorio con máquina.
- Mantener la circulación en *bypass* parcial, permitiendo al corazón tolerar volúmenes en cantidad suficiente hasta obtener valores adecuados de precarga, y mejora de la contractilidad, para ir adicionando lentamente volumen. Mantener el monitoreo de las presiones de llenado ventricular derecho e izquierdo.
- Se intenta desconexión y, si fracasa el destete, se aumenta terapia farmacológica. Si fracasa, colocar el balón de contrapulsación (BCPIA) luego de 15 min de intento sin éxito.[9]
- La fase siguiente es soporte farmacológico máximo, si esto fracasa, no deben pasar los 60 a 90 min desde el primer intento de salida para indicar asistencia univentricular o biventricular.

– La sangre que resta en el circuito extracorpóreo al finalizar la perfusión puede ser procesada por la máquina recuperadora de sangre (sistema *cell saver)* contribuyendo a la reversión de la hemodilución inicial provocada. Si no se tiene circuito *cell saver*, aportar el perfusato residual a través de la línea arterial o por una vena periférica, en dependencia de la precarga del corazón y hemodinámica del paciente.
– Comunicar al anestesiólogo cuando termina la reinfusión del cebado residual.
– Mantener los aspiradores funcionando hasta que la infusión de protamina inicie.
– Como medida preventiva, se mantiene lista la máquina de CEC hasta que culmine la operación, por si se produce alguna complicación y hay necesidad de retomar la misma.
– El éxito de la cirugía con circulación extracorpórea se logra cuando se mantiene una amplia interrelación y comunicación entre los diversos miembros del equipo multidisciplinario en funciones.

Información al paciente y familiares. De manera habitual se le informará al paciente y familiares, tanto por el cirujano como por al psicólogo la afección de base que presenta, la propuesta de la intervención quirúrgica, las diferentes fases desde el preoperatorio, salón de operaciones, sobre su comportamiento al despertar, tolerancia durante el destete de la intubación endotraqueal y la estancia en la unidad de cuidados posanestésicos.

Estabilidad hemodinámica y cardiovascular mediante circulación extracorpórea

Los diferentes modos que contribuyen a que se logre una mejor estabilidad hemodinámica y cardiovascular mediante la CEC se exponen a continuación.

Asistencia circulatoria. A pesar de los recientes avances en cirugía cardiaca, existen pacientes que mantienen un comportamiento hemodinámico inestable que impide desconectarlo de la máquina de circulación extracorpórea, y es cuando se valora el uso de dispositivos de asistencia circulatoria mecánica. El objetivo fisiológico de los dispositivos de asistencia ventricular es eliminar la disfunción ventricular existente y proveer soporte temporal a los órganos vitales, hasta que el miocardio lesionado se recupere. Las bombas de rodillos, neumáticas, eléctricas y las centrífugas son utilizadas en la actualidad, para tales fines.

Criterios generales para asistencia circulatoria mecánica (ACM):

- Terapia máxima de fármacos.
- Índice cardiaco menor de 1,8 a 2 L/min/$m^{2.}$
- Presión sistólica menor de 90 mm Hg y presión de aurículas izquierda o derecha mayor de 20 mm Hg.
- Diuresis menor de 20 mL/kg/h.
- Resistencia vascular sistémica mayor de 2400 dinas/s/cm^3.
- Resistencia pulmonar elevada.

Antes de instalar una asistencia circulatoria mecánica, se debe corregir:

- Acidosis metabólica.
- Anormalidades de los gases arteriales.
- Hipovolemia.
- Hipervolemia.
- Inadecuado ritmo o frecuencia cardiaca.
- Hipotermia residual.

Las indicaciones de la asistencia circulatoria mecánica se especifican a continuación para cada situación.

Fallo ventricular izquierdo. Persigue los siguientes objetivos:

- Mantener en reposo al ventrículo izquierdo mediante un volumen minuto de la centrífuga o bomba de rodillo máximo en las primeras horas del procedimiento.
- Descomprimir el ventrículo izquierdo; estrés parietal (fuerza opuesta a la contracción ventricular, poscarga) se reduce al 80 % y el consumo de oxígeno (VO_2) al 40 %.

- Mantener una tensión arterial media mayor de 75 mm Hg y presión de aurícula izquierda entre 5 y 12 mm Hg.
- Canulación de aurícula izquierda, aorta o femoral.

Etapas:

- Cánula venosa de un diámetro de 32 a 36 French (Fr) y la de egreso de 20 a 24 Fr para permitir el manejo del volumen minuto total del ventrículo sin producir traumatismo sanguíneo por restricción al pasaje de los elementos circulantes.
- El circuito se completa mediante tubuladuras de presión venosa central de 3/8 por 3/32, siendo su longitud la mínima necesaria para conectarse con la fuente de poder.
- Mantenimiento de temperatura corporal normal, normocapnia y analgesia es esencial y a veces suficiente para evitar vasoconstricción refleja.
- Una adecuada perfusión de los tejidos se controla por determinaciones de la saturación venosa de O_2 (SVO_2).
- Monitorear el grado de recuperación contráctil por ecocardiografía, variando las presiones de lleno ventricular, y observar el volumen minuto desarrollado en ausencia de medicación inotrópica positiva.
- Cuando la respuesta es favorable, se esperará un mínimo de 48 h con soporte circulatorio completo para permitir la recuperación ultraestructural, se inicia luego el incremento del llenado ventricular en forma paulatina por disminución del flujo asistido, monitoreando la actividad contráctil y la respuesta tisular.
- Transcurridas 72 h sin respuesta hemodinámica, debe pensarse en la colocación de otro tipo de asistencia más duradera y confortable o, eventualmente, si las condiciones del paciente lo permiten, colocarlo en lista de emergencia para trasplante cardiaco.[10]

Anticoagulación:

- Antagonizar la heparina hasta obtener un tiempo de coagulación activado de 120 s.
- Mantenerlo las primeras horas hasta que haya evidencia de no sangrado por los drenajes, siempre que el flujo se mantenga por encima de 1 L/min.
- En los días subsiguientes se comienza con una anticoagulación profiláctica con heparina, hasta obtener un tiempo de coagulación activado de 160 a 180 s.

Complicaciones:

- Disfunción del ventrículo derecho.
- Coagulopatías.
- Infecciones mediastinales.
- Fallo multiorgánico.

Destete de la asistencia:

- Heparinizar completamente al paciente manteniéndole *in situ* durante 2 h para evitar la formación de trombos en las cánulas.

- Evaluar la estabilidad hemodinámica.
- Traslado al salón de operaciones para la remoción de las cánulas, contando con un sistema de perfusión y de recuperación de sangre *stand-by* por eventuales complicaciones durante la extracción.
- Revertir anticoagulación con protamina, cerrar el tórax, previa hemostasia cuidadosa y cobertura antibiótica.

Falla derecha (ventrículo derecho). El flujo sistémico satisfactorio depende de una adecuada función del ventrículo izquierdo, incrementando la presión de la aurícula izquierda a 15 mm Hg, mientras se mantiene una presión de la aurícula derecha de 5 a 10 mm Hg hasta que:

- Flujo de 2,2 L/min/m^2.
- Canulación: cánula venosa 28 a 32 Fr en aurícula derecha y cánula arterial 20 Fr en arteria pulmonar.
- Presiones de aurícula derecha entre 5 y 15 mm Hg.
- No exista regurgitación tricúspide.

El período de recuperación contráctil suele ser más precoz, generalmente en las primeras 24 h, debiendo tratarse agresivamente la presencia de hipertensión pulmonar con vasodilatador, prostaglandinas u óxido nítrico y, si no ocurre una respuesta adecuada, con soporte respiratorio extracorpóreo.

Asistencia biventricular:

- Provee soporte de la circulación pulmonar y la sistémica.
- Funciona durante periodos de fibrilación ventricular.
- La necesidad de asistencia del otro ventrículo puede ser recién evidente cuando es iniciada la asistencia de uno de ellos.
- Aumento de la presión en aurícula derecha superior a 25 mm Hg con presión de aurícula izquierda por debajo de 10 mm Hg, tensión arterial media de 45 mm Hg.
- Flujo sistémico de 2,2 L/min/m^2.
- El flujo de la asistencia ventricular derecha (AVD) se incrementa para llevar la presión de la aurícula izquierda entre 15 y 20 mm Hg, y luego el flujo de la asistencia ventricular izquierda (AVI) se incrementa para reducir la presión de la aurícula izquierda entre 5 y 10 mm Hg.
- Válvula pulmonar debe ser competente.
- Canulación:
  - Ventrículo derecho: aurícula derecha – arteria pulmonar.
  - Ventrículo izquierdo: aurícula izquierda - aorta ascendente.

Oxigenación por membrana extracorpórea. Cuando la circulación extracorpórea es usada con canulación extratorácica para propiciar soporte ventilatorio y/o circulatorio,

prolongado mediante el empleo de oxigenadores de membranas, a esta técnica se le denomina ECMO, sigla derivada de *extracorporeal membrane oxygenation*, más conocida en nuestro medio oxigenación extracorpórea por membranas.

Cuando se presume una insuficiencia mecánica en ambos ventrículos o un compromiso respiratorio agregado, se instala una asistencia cardiopulmonar extracorpórea también denominada soporte vital o resucitación cardiopulmonar. El ECMO debe ser llevado a cabo en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares (UCI-CCV).

Objetivo. Proporcionar soporte temporal para sustituir las funciones del pulmón y/o del corazón, con la finalidad de permitir la recuperación del sistema cardiopulmonar de los pacientes de un daño reversible.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con distrés pulmonar con máxima ventilación.
- Pacientes con disfunción cardiopulmonar poscirugía.
- Insuficiencia respiratoria aguda en:
  - Pacientes que recibieron 48 h de terapia ventilatoria convencional sin mejoras en la función pulmonar.
  - Neumonía viral o bacteriana.
  - Valoración reversible dentro de los 14 días.
- No desórdenes coagulativos.
- No sepsis.

Criterios de exclusión:

- Fallo de órgano múltiple.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- *Shock* séptico refractario.
- Sangramiento y acidosis metabólica incontrolada.
- Sistema nervioso con daño irreversible.[10]

Gestiones:

- La vía más frecuente de acceso es la vena femoral, con introducción del extremo de la cánula en aurícula derecha y la arteria femoral, con progresión hasta la aorta torácica, ambas por vía percutánea.
- Evitar la producción de edema: mediante la colocación de dos cánulas: venosas y arterial que no tengan fugas, pequeñas de tamaño entre 8 y 12 Fr, orientadas al miembro inferior homolateral.
- El funcionamiento adecuado de la fibra capilar o membrana verdadera está limitado a días y viene señalado por el fabricante, se recomienda el recambio de la misma cuando está cerca del límite de horas de uso o antes, si presenta dificultad en mantener adecuado intercambio gaseoso, manteniéndose el resto del circuito.

- El cebado total del sistema insume aproximadamente 750 mL, y tanto el purgado inicial como los cambios de oxigenador los realizarán profesionales entrenados en el funcionamiento de bombas centrífugas y circuitos cerrados de perfusión.
- El cebado del circuito se realizará con ringer lactato, heparina (2000 UI) y albúmina.
- Infusiones a preparar:
  - Perfusor con 10 000 UI de heparina en 50 mL de cloruro de sodio al 0,9 %.
  - Infusión de adrenalina 3 mg en 50 mL de cloruro de sodio al 0,9 %.
  - Además, tener disponibles 5 unidades de glóbulos rojos, 5 unidades de plaquetas y 6 unidades de plasma fresco congelado.
- Anticoagulación: se comenzará cuando no haya evidencias de sangrado, monitoreándose con TCA entre 160 y 180 s.

Como alternativa, construir un *bypass veno-venoso (ECCO$_2$)*. Permite remover el dióxido de carbono en pacientes con síndrome de distrés respiratorio y el intercambio gaseoso muy afectado.

Criterios de exclusión relativos:
- Paciente de más 60 años de edad.
- Disfunción miocárdica.
- Hipertensión pulmonar severa con fallo derecho.
- Paro cardiaco.

Canulación:
- La cánula que drena la sangre es colocada en la vena femoral (a nivel del diafragma) o en la vena yugular interna (debajo del nivel de aurícula derecha), la cánula de retorno en vena femoral extendida hasta la aurícula derecha.
- Los flujos pueden varían en dependencia de las circunstancias, la excreción de CO_2 está en proporción al flujo de gas del oxigenador y flujo de sangre.
- La transferencia de O_2 es mucho más dependiente del flujo de sangre.
- Recordar que altos flujos generan más hemólisis.

Se puede realizar un *bypass* veno-arterial. Permite un soporte total cardiopulmonar y reduce la hipertensión pulmonar.

Criterios de exclusión relativos. Disfunción cardiaca crónica o irreversible y pacientes de más de 60 años.

Canulación:
- Para ECMO veno-arterial, la cánula se coloca en vena femoral derecha, justo por debajo de la aurícula derecha, y la cánula que retorna la sangre al paciente en arteria femoral izquierda o derecha, para no comprometer la circulación de la pierna, se inserta una cánula para que lleve la sangre hacia la parte distal del sitio de incisión de la arteria femoral.
- Flujo entre 2,1 y 2,4 L/min/m^2 son adecuados para este soporte.

Comienzo de la asistencia:
- Iniciar lentamente el incremento del flujo, chequeando las entradas y salidas al oxigenador.
- Reducir la ventilación apropiadamente.
- Tratar la hipotensión secundaria con infusión de inotrópicos, calcio, volumen, entre otros, si fuese necesario.
- Chequear retorno venoso.

Parámetros a controlar:
- Hemoglobina mayor de 12 g/L.
- Conteo de plaquetas mayor de 80 000/10^9.
- Hemoglobina libre en plasma menor de 0,1 g.
- Test de función hepática por altos niveles de LDH, bilirrubina, enzimas hepáticas, fosfatasa alcalina y puede deberse a hemólisis excesiva, donde deben ajustarse las cánulas y disminuir flujos.
- Temperatura de 36,5 °C.
- Aceptables gases en sangre.
- Presión arterial media superior a 70 mm Hg, presión venosa central entre 10 y 12 mm Hg, diuresis superior a 60 mL/h.
- Radiografía y cultivo de sangre una vez por día.
- Cultivo de esputo y orina cada dos días.
- Chequear flujo distal de la pierna por Doppler.
- Sedación suficiente para inhibir movimientos respiratorios, evitar uso de relajantes musculares.

Complicaciones de ECMO:
- Hemorragia, desórdenes de coagulación, activación de complementos, hemorragia cerebral o embolia, hemorragia y/o embolia pulmonar, fallo renal, ulcera de estrés, hemólisis, sepsis y necrosis de la pierna debido a pobre perfusión distal al sitio de canulación arterial.
- Pueden ocurrir una serie de problemas técnicos:
  - Entrada de aire.
  - Decanulación accidental.
  - Desconexión y exsanguíneo.
  - Dobles de las líneas.
  - Ruptura o trombosis del oxigenador.
  - Fallo de la bomba.

Criterios de destete:
- Mejoramiento de la función pulmonar donde, sin un flujo de gas del oxigenador, el paciente se mantenga por más de 6 h con PEEP menor/igual a 5 cm H_2O, FiO_2 menor/igual a 0,6, PaO_2 superior a 70 o 90 mm Hg y PCO_2 inferior a 50 mm Hg.

- Si ECMO fue instituido por soporte cardiaco, puede ser destetado cuando el flujo de inotrópicos sea mínimo (adrenalina igual/debajo de 2 µg/min), el flujo de bomba inferior a 1 L con índice cardiaco por encima de 2 L/m^2/min, PCWP y presión venosa central inferior a 16 mm Hg.
- La terminación es también dependiente de:
  - Disfunción sistémica nerviosa central irreversible.
  - Fallo cardiaco irreversible.
  - Trombosis masiva.
  - Sangramiento incontrolable.

Técnicas y procedimientos empleados en circulación extracorpórea

Técnicas de conservación de la sangre en cirugía cardiaca con CEC. Técnicas de depuración extrarenal:

- Ultrafiltración continua (CUF).
- Ultrafiltración modificada (MUF).
- Ultrafiltración de balance zero (ZBUF).

Los hemofiltros de polisulfona y de poliacrilonitrilo se intercalan en el circuito extracorpóreo con facilidad y utilizan la presión positiva transmembrana generada para remover agua y electrolitos en la misma concentración que en el plasma, en cantidades importantes en cortos lapsos de tiempo. Se debe combinar el uso de ultrafiltros con la ultrafiltración modificada para obtener mayores beneficios.

Objetivos:

- Reducir edemas en tercer espacio, incrementando la estabilidad y perfusión de los órganos.
- Normalizar los disturbios electrolíticos.
- Remover mediadores inflamatorios y disminuir respuesta inflamatoria.
- Disminuir fluido extravascular en pulmones.
- Aumentar fibrinógeno, presión coloidosmótica y proteínas plasmáticas totales.
- Optimizar hematocrito *posbypass*.
- Aumentar estabilidad hemodinámica.

Indicación:

- Pacientes en anuria, oliguria o en insuficiencia renal crónica.
- Pacientes con sobrecarga hídrica preoperatorio.
- Pacientes anémicos.
- En sustitución de la diálisis en pacientes que se dializan.

Equipamiento:
- Soporte.
- Hemofiltro.
- Líneas de entrada y salida al hemofiltro.
- Pinza.
- Línea para el líquido de desecho.
- Frasco graduado.

Pasos a seguir:
- Colocar el hemofiltro de manera vertical, en su soporte.
- Línea de salida del filtro arterial hacia el portal de entrada del ultrafiltro.
- Línea de salida del hemofiltro, conectarla a una entrada del reservorio de cardiotomía.
- Montar la línea de desecho y colocar su extremo hacia un frasco graduado.
- Cebar el circuito con solución cristaloide y retirar todo el aire del circuito.
- Al iniciar la ultrafiltración, colocar una pinza semiparcial en la parte venosa del hemofiltro, para aumentar la presión del filtrado.
- Al terminar la perfusión, cerrar entrada de sangre al hemofiltro y pasar al reservorio de cardiotomía el volumen que queda en él.

Recebado autólogo retrógrado (RAR). El *bypass* cardiopulmonar (BCP) ofrece un soporte extracorpóreo que es requerido durante la mayoría de procedimientos quirúrgicos cardíacos, pero desafortunadamente, también conlleva efectos indeseables. A pesar de la destacable evolución en su práctica, la circulación extracorpórea aún contribuye a la agresión quirúrgica mediante la hemodilución, la liberación de émbolos, alteraciones en la coagulación y empeoramiento de la microcirculación, lo que interfiere en la recuperación posoperatoria de los pacientes cardiacos.

Durante el inicio de la CEC, de manera convencional, la sangre del paciente es reemplazada por el volumen de cebado de manera instantánea y brusca, que es mezclada luego con la volemia del paciente, lo que resulta en una gran hemodilución. La hemodilución ha sido identificada como un mecanismo que desencadena coagulopatía posoperatoria, respuesta inflamatoria, hipoxia tisular e incrementa el consumo de hemoderivados hasta el alta.

La exposición a anemia y la subsecuente transfusión aumentan el riesgo de disfunción glomerular, elevan los niveles de troponinas, incrementan el tiempo de ventilación mecánica, de estancia hospitalaria y la mortalidad, cuando el paciente se expone a alguna de ellas de manera individual. Dicho efecto se ve amplificado cuando la aparición de ambas ocurre de manera combinada. Ante estos efectos, han aparecido varios métodos y técnicas para mejorar los mismos, como son:
- Recebado anterógrado hemático (HAR): representa un método estandarizado para reducir el impacto de la hemodilución brusca y la liberación de émbolos relativa al inicio de la CEC de forma convencional, gracias al recebado anterógrado con sangre del propio paciente. Sólo es considerada como una limitación absoluta a su aplicación si

el paciente se encontrase en un estado de inestabilidad hemodinámica no controlable durante el proceso de canulación, que requiriera la instantánea iniciación de la CEC a pesar de que no se hubiera completado el HAR.

- Recebado autólogo retrógrado (RAR): es una técnica que fue descrita por Panico y Neptune en el año 1960 y tiene auge en la década de los 90, en que varios autores como Rosengart o Balachandran publicaron diferentes variaciones de la técnica que diferían de manera sustancial de la original. Pretende ofrecer una retirada parcial del volumen de cristaloide empleado para purgar el circuito extracorpóreo y con ello, disminuir los efectos de la hemodilución.

Descripción de la técnica:

- Paso 1. Recuperación de línea venosa: empezar en la posición 1, iniciar con bomba centrífuga de sangre para adulto (VAVD) a -30 mm Hg. Retirar pinza A, recuperando 300 ± 50 mL de volumen cristaloide en el reservorio. Recolocar la pinza A al terminar y desactivar VAVD, dejando la línea venosa sin ningún contenido.
- Paso 2. Recuperación de línea arterial: iniciar en la posición 2, retirar pinza B tras la conexión de la línea arterial a la cánula aórtica. A continuación, retirar la pinza D, dejando que la sangre fluya retrógrada desde la aorta desplazando el suero contenido en ella hacia el reservorio, incluir la línea de recirculación y cerrar la pinza D, de nuevo, para evitar que entre sangre en el reservorio. Durante dicha maniobra, la presión arterial media debe ser mantenida por encima de 60 mm Hg, suponiendo una colecta de 50 a 80 mL adicionales de cristaloide.
- Paso 3. Descarte del cebado: si se emplea una bomba centrífuga (CP), incrementar la rotación hasta 2000 rpm y después abrir la pinza E. Si se emplea una bomba de rodillo (RP), abrir primero la pinza E, posteriormente programar un flujo de 250 a 500 mL/min. Ello debe desplazar el volumen de solución cristaloide contenida en el reservorio hacia la bolsa colectora hasta eliminar todo el volumen del reservorio (nivel cero).
- Paso 4. Secuestro arterial: colocar la pinza F en la salida del reservorio para prevenir la precipitación de sangre hacia el circuito durante dicha maniobra. Tras ello, abrir la pinza D suavemente (manteniendo un flujo retrógrado por línea arterial ente 100 y 300 mL/min y una presión arterial media superior a 60 mm Hg) hasta obtener 300 a 400 mL de sangre en el reservorio. Cerrar tras ello la pinza D
- Paso 5. Recebado anterógrado:
  - Si se emplea una bomba centrífuga, retirar pinza F e incrementar la rotación hasta 2000 rpm, después abrir pinza E para repurgar el circuito.
  - Si se emplea una bomba de rodillo, primero abrir pinzas F y E para evitar sobrepresurización del sistema, después, iniciar un flujo de 250 a 500 mL/min. El recebado anterógrado debe realizarse hasta que la sangre alcance la bolsa colectora para maximizar los beneficios del procedimiento. Una vez terminada dicha maniobra, asegurarse de que las pinzas D y E están cerradas, así como la llave de tres pasos H, que bloqueará el flujo de la bolsa colector.

- Paso 6. Inicio de la CEC: programar VAVD a -30 mm Hg y retirar pinza A hasta rellenar de sangre la línea venosa y rebasar el nivel mínimo de seguridad del reservorio.
  - Si se emplea una bomba centrífuga: aumentar la velocidad de bomba hasta 1500 rpm, retirar pinza C y continuar aumentando la velocidad de la bomba centrífuga hasta el flujo objetivo según retorno venoso.
  - Si se emplea una bomba de rodillo: retirar pinza C y después iniciar la perfusión progresivamente hasta alcanzar flujo objetivo según retorno venoso.
- Los pasos 3, 4 y 5 son realizados durante la canulación venosa. Los aspiradores podrán ser activados a partir del paso 4.

Durante la aplicación de dicho procedimiento resulta imprescindible una estrecha coordinación y comunicación entre el anestesiólogo, el cirujano y el perfusionista. Durante el secuestro, la presión arterial media debe mantenerse superior a 60 mm Hg. Si se cuenta con espectroscopía de infrarrojo para medir la oximetría cerebral (NIRS), deben evitarse disminuciones mayores del 15 %. Si se observase hipotensión, la aplicación de la maniobra de Trendelemburg y/o la administración de pulsos de alfa agonistas como la fenilefrina (0,01 a 0,03 mg en bolo intravenoso) podrían aplicarse para contrarrestar dicha situación.

Mientras se realiza recebado anterógrado hemático, resulta conveniente comprobar la colocación adecuada de la cánula venosa para garantizar un adecuado drenaje al iniciar el *bypass* cardiopulmonar (BCP). La aplicación de este método presenta un importante potencial para reducir esa cantidad de burbujas al ser desplazadas por la sangre hacia la bolsa colectora durante las maniobras mencionadas. Por ello, se esperan beneficios a nivel orgánico y microcirculatorio derivados de la disminución de dicha agresión embolica. En el servicio de la institución se realiza la técnica sin la utilización del drenaje venoso asistido por vacío.

Existen otras técnicas, circuitos u otras formas de trabajos que se desarrollan con la circulación extracorpórea como, cebado autólogo retrógrado, circuitos extracórporeos minimizados (MIECC), sistemas extracórporeos con recubrimientos biocompatibles, hemodilución aguda normovolémica (ANH), recuperadora de células; que son de mucha utilidad y beneficio para el paciente.

De todos los procedimientos o técnicas de conservación de la sangre que pueden ser aplicados durante la cirugía cardiaca con CEC, en el servicio se realizan los siguientes:

- Por el equipo de anestesiología:
  - Hemodilución aguda normovólemica.
  - Recebado autólogo retrógrado.
  - Minimización de los circuitos extracórporeos.
- Por el equipo de perfusión:
  - Ultrafiltración convencional.

Medidas preventivas y de seguridad durante la circulación extracorpórea

Cambio de oxigenador. Durante el funcionamiento de la CEC, el perfusionista previamente debe tener un set completo de un oxigenador, con sus aditamentos, cerca, conocer y seguir las instrucciones que recomienda el fabricante, por si ocurre un accidente o fallo del mismo, poder sustituirlo de inmediato y darle solución lo más rápido posible para evitar complicaciones. Por lo general no es frecuente que ocurra.

Los problemas que puede presentar el oxigenador son:

- Valores de SvO_2 por debajo del 65 %, con niveles normales de hemoglobina, pO_2, pCO_2,
- Flujo y temperatura.
- Escape de agua en el intercambiador de calor, reconocido por aumento inexplicable del volumen del circuito, disminución del pH y hematocrito, hemólisis con hemoglobinuria.
- Inadecuado venteo de cardiotomía.
- Escape de sangre.
- Disminución de pO_2 y aumento de pCO_2 arterial.
- Antes de proceder a un cambio, verificar la integridad de las líneas de gases, verificar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y chequear gases en el mezclador, una vez realizado esto, se puede calcular el consumo de oxígeno siguiendo la fórmula:

$$\text{Consumo } O_2 \text{ mL/min} = (SaO_2\text{-}SvO_2\ O_2 \cdot Hb \cdot 1{,}34)GC \cdot 10$$

Donde: SaO_2 es es la saturación arterial de oxígeno, SvO_2 es la saturación venosa de oxígeno, Hb corresponde a la hemoglobina del paciente y GC es el gasto cardiaco.

Este valor debe comparase con el sugerido por el fabricante. Si es más bajo del que se esperaba, el fallo es corroborado y se procede al cambio.[4,10]

Protección miocárdica en adultos. La protección al corazón consiste en un conjunto de métodos y técnicas con el objetivo de evitar el comprometimiento y/o agravamiento de la función contráctil, y proteger a este músculo, lo que ha permitido realizar operaciones más complejas y prolongadas a corazón abierto.

Los objetivos fisiológicos de la protección miocárdica durante el período de isquemia son la preservación de los depósitos de ATP, la minimización de la acidosis y metabolismo anaeróbico, y la disminución del incremento de calcio intracelular.

La hipotermia selectiva y las diversas modalidades de cardioplejia procuran proteger al corazón contra el daño de hipoxia e isquemia, que provoca la interrupción del flujo coronario anterógrado al pinzar la arteria aórtica.

Métodos de protección miocárdica:

- Corazón perfundido continuamente sin pinzamiento aórtico.
- Fibrilación ventricular.

- Pinzamiento aórtico intermitente.
- Hipotermia tópica.
- Cardioplejia.

La cardioplejia es el método más utilizado para aliviar el daño que produce la isquemia inducida durante los procederes cardiacos. Esas soluciones perfunden la circulación coronaria, permiten un rápido paro electromecánico al alterar los gradientes celulares. La mayoría de ellas usan un alto contenido de potasio (K) para lograrlo, con un mínimo de desgaste de energía almacenada. Por una parte, se disminuye la demanda energética del músculo, pero la persistencia del metabolismo basal continua y la despolarización permite alteraciones del flujo iónico a través de la membrana que se asocia a un aumento del acúmulo de calcio en el citosol y a depleción de las reservas de adenosina trisfosfato (ATP), por lo que la protección ideal continúa siendo investigada.

El potasio puede ser diluido en soluciones cristaloides, lo que constituye la cardioplejia cristaloide, que debe entregarse siempre hipotérmica e intermitente. El potasio o los otros componentes pueden diluirse también con la sangre oxigenada que sale del oxigenador y a esto se le llama cardioplejia sanguínea. Con los estudios de Buckberg la cardioplejia sanguínea fue difundida y más aceptada; se desarrolló la normotérmica como una alternativa a la hipotérmica.

La cardioplejia puede ser administrada por la raíz de aorta o introducción directa en *ostios* coronarios, donde la solución sigue la vía normal (vía anterógrada). Puede ser infundida en el seno coronario o aurícula derecha, en sentido inverso al de la circulación coronaria, y esta es la vía retrógrada. Con el objetivo de evitar la isquemia, optimizar la entrega de O_2 y reducir el volumen de entrega de soluciones cristaloides, evitando mayor hemodilución de la ya provocada por el cebado del circuito extracorpóreo, en 1993 Menasche creó un método simplificado de entrega normotérmica sanguínea llamado minicardioplejia.

Factores importantes para el éxito de la cardioplejia sanguínea isotérmica:

- Continua.
- Entrega de la cardioplejia, debe ser combinada para que se complementen y la solución se distribuya uniformemente.
- Optimo hematocrito; se sugieren valores de hematocrito mayores de 24.
- Volumen/L para mantener una adecuada entrega de oxígeno al miocardio cuando el corazón está parado.
- Óptimo flujo cardiopléjico, que permita un balance entre mantenimiento de condiciones aeróbicas y campo quirúrgico libre de sangre:
  - Flujo retrógrado en corazones normales: 150 a 200 mL/min.
  - Flujo retrógrado en corazones hipertrofiados: 200 a 250 mL/min.
- Administración, puede ser:
  - Continua, intermitente y simultánea.
  - Presiones de entrega anterógrada: 80 a 100 mm Hg.
  - Presiones de entrega retrógrada: 20 a 45 mm Hg.

Ventajas de la minicardioplejia sanguínea normotérmica continúa sobre la cardioplejia sanguínea fría:

- Es la forma más fisiológica de proteger el corazón.
- Evita los daños desencadenados por la hipotermia.
- Es aeróbica y evita la disfunción contráctil.
- Permite una utilización normal del O_2 y los elementos de la sangre.
- Menos incidencias de arritmias.

Desarrollo de la técnica. El cardiocentro perteneciente al Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras ha protocolizado una modificación de la minicardioplejia caliente continua (MSCC), y desde el año 1998 viene aplicándose la minicardioplejia sanguínea continua isotérmica, donde la perfusión se lleva a cabo a 33 o 34 °C de temperatura. Es un método simple, de fácil montaje y manejo, y sin costos adicionales.

Esta minicardioplejia, además de mantener el paro electromecánico, suple sustrato, evita la isquemia con perfusión contínua adecuada a las necesidades de O_2 de un corazón en reposo y en asistolia. Por otra parte, se eliminan los daños relativos del *bypass* hipotérmico y la ulterior hemodilución que ocurre con la cardioplejia 4:1, ya que en éste se utilizan soluciones concentradas de potasio, infundidas directamente en la línea de entrega de la cardioplejia.

Procedimiento:

- La sangre se obtiene de la cámara arterial del oxigenador mediante la línea de presión venosa central 1/4 x 1/16 que se pasa a través de una bomba de rodillo.
- Después de la bomba de rodillo, se coloca un conector ¼ - ¼ con luer y una extensión que finaliza con llave de 3 vías, para infundir la minisolución cardiopléjica.
- Se prepara solución de inducción, bolo de 20 mL que contiene 16 mEq de cloruro de potasio (CLK) y 6 mEq de sulfato de magnesio ($MgSO_4$), a completar con ringer lactato o suero fisiológico:
  - Un ámpula de cloruro de potasio contiene 10 mL con 25 mEq de potasio: para obtener 16 mEq se debe aspirar con la jeringuilla 6,4 mL del ámpula y completar con solución.
  - Un ámpula de sulfato de magnesio contiene 10 mL con 8,12 mEq de magnesio, para obtener 6 mEq se deben tomar del ámpula 7 mL.
- Este bolo viene administrado de forma manual por la llave de tres vías, directamente hacia la línea que lleva sangre a un flujo de 300 mL/min. Hacia la aorta, una vez que el cirujano realiza el pinzamiento aórtico, el paro debe obtenerse dentro del primer minuto de haber pasado la solución de inducción.
- Tan pronto como el corazón se detenga, o recta, se pasa la línea de cardioplejia hacia la cánula colocada previamente en el seno venoso coronario.

- Reducir el flujo de bomba entre 150 a 200 mL, en corazones normales, y de 200 a 250 mL, en corazones hipertrofiados.
- Las presiones de infusión en el bulbo aórtico alrededor de 70 mm Hg y menos de 45 mm Hg en seno coronario.
- Mantenemos el paro electromecánico administrando a través de una jeringuilla perfusora la solución de mantenimiento a una velocidad de 45 mL/min.
- Solución de mantenimiento: jeringuilla perfusora de 50 mL que contiene 48 mEq de cloruro de potasio, 18 mEq de sulfato de magnesio, a rellenar con ringer lactato o suero fisiológico:
  - Si se logra buena parada cardiaca, se disminuye la velocidad de infusión a 30 mL/min.
  - Si hay recurrencia de actividad eléctrica, aumentar infusión hasta 60 mL/min. hasta que cese la actividad y volver al valor inicial.
  - Si se tiene un patrón de actividad con contracciones rítmicas, se puede inyectar un bolo de procaína (5 mL de solución 1 %), es más efectivo que aumentar la carga de potasio.
  - Para una hora de oclusión aórtica, el volumen de cardioplejia sería 65 mL, 20 en la inducción y 45 en el mantenimiento.
  - La posible hiperpotasemia a desarrollarse debe ser tratada con furosemida 20 mg, bicarbonato 1 mL/kg y, si se requiere, con insulina para mantener valores de potasio alrededor de 5,5 al realizar el pinzamiento aórtico.
  - Mantener una línea para el venteo continuo del corazón cuando se está pasando la cardioplejia retrógrada.

La cardioplejia por vía anterógrada, intermitente a cada 15 min, compensaría la nutrición de eventuales áreas que no estarían siendo adecuadamente perfundidas por la retroperfusión, como son: septo interventricular, los atrios y ventrículo derecho. Cuanto más isquémico o más hipertrófico es el corazón, mayor flujo de solución cardiopléjica será necesario para mantener la viabilidad o recuperar el déficit de energía existente. Si la protección miocárdica ha sido adecuada, al reperfundir el corazón se restablece el latido cardiaco de forma espontánea.

Sistemas de seguridad en perfusión. Durante la cirugía cardiaca con circulación extracorpórea el, perfusionista utiliza varios sistemas de seguridad que permiten brindar la perfusión con mayores estándares de calidad. Los sistemas de seguridad que tiene el centro actualmente son:

- Sensores de presión. Permiten medir presiones en línea arterial y línea de cardioplejia detectando de manera rápida y eficaz posibles alteraciones.
- Sensor de burbujas. Conectado en la línea arterial antes del filtro, permite detección y evacuación de posibles burbujas.
- Sensor de nivel. Colocado en el reservorio de cardiotomía, evita vaciamiento del mismo y producción de embolias aéreas.
- Medición de la temperatura rectal y nasal. Evaluando procesos de enfriamiento y calentamiento de manera homogénea (no más de 5 °C de diferencias).

La circulación extracorpórea es un procedimiento indispensable en la cirugía cardiaca y desde su descubrimiento permitió el auge acelerado de la misma. A pesar de las alteraciones que presenta durante su funcionamiento en todos niveles de los sistemas y órganos, se ha demostrado que es una técnica aplicable y tolerable por el organismo humano, siempre y cuando se mantenga el cumplimiento estricto de todos los protocolos establecidos para su buen desarrollo y lograr el objetivo final que es la recuperación de los pacientes.[2,11]

Referencias bibliográficas

1. Blanco Morillo J, Sornichero-Caballero A, Toros-Ruiz E, Verdú-Verdú A, Farina P, Arribas-Leal JM, et al. Recebado Anterógrado Hemático: un procedimiento para empezar una circulación extracorpórea más segura. Revista En Bomba. 2020; 4(2): 71-76. Disponible en: https://www.revistaenbombaalap.org/index.php/bomba/article/view/127
2. Tschaut RJ, Molly D, Walczak A (editores). Extracorporeal Circulation in Theory and Practice. Pabst Science Publishers; 2020.
3. Cohn LH, Adams DH. Cardiac Surgery in the adult. 3ra ed. New York: McGraw-Hill Education; 3ra ed. 2020.
4. Gavin D. Perkins. 2021 Resuscitation Council Guidelines.
5. Blanco Morillo J. Recebado anterógrado hemático como una herramienta de perfusión para la recuperación intensificada del paciente sometido a circulación extracorpórea. [Tesis Doctoral]. España: Universidad de Murcia; 2021.
6. Intriago Murillo ME. Es la saturación venosa de oxígeno un predictor de óptima entrega de oxígeno, en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca con el uso de circulación extracorpórea e hipotermia leve a 34°C?. Revista En Bomba. 2022; 6(1): 2575-2650. Disponible en: https://revistaenbombaalap.org/index.php/bomba/article/view/165/195
7. de Pinho Pereira MM, Young Chang S, Marques Ferreira DF. Perfusión dirigida por metas: Revisión sistemática. Revista EnBomba. 2022; 6(1):54-65. Disponible en: https://revistaenbombaalap.org/index.php/bomba/article/view/164/190
8. Beckford K, Calderon H, Ceron E, Ciuro L, Del Valle H, Domínguez S, et al. Práctica actual de la conducción de la Perfusión Latinoamericana de habla hispana en Cirugía Cardíaca de adultos. Revista EnBomba. 2022; 6(1): Disponible en: https://www.revistaenbombaalap.org/index.php/bomba/article/download/163/194
9. Mehta Y, Mehta C, Kumar A, George JV, Gupta A, Nanda S, et al. Experience with hemoadsorption (CytoSorb®) in the management of septic shock patients. World J Crit Care Med. 2020;9(1):1-12. DOI: https://doi.org/10.5492/wjccm.v9.i1.1
10. Lipcsey M, Tenhunen J, Pischke SE, Kuitunen A, Flaatten H, De Geer L, et al. Endotoxin Removal in Septic Shock with the Alteco LPS Adsorber Was Safe But Showed no Benefit Compared to Placebo in the Double-Blind Randomized Controlled Trial-the Asset Study. Shock. 2020;54(2):224-231. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31880758/
11. Kemeny R, Giglio A, Ramos A, Arroyo A, Pedreros C, Mondaca C, et al. Eficacia de la terapia hemoadsortiva combinada con hemofiltración de alto volumen en el manejo del shock séptico refractario. REV MED CLIN CONDES. 2024; 35(1) 22-29. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2023.10.003

Desempeño del personal de enfermería durante la cirugía cardiovascular

Yusleidis Morales Guillot, Kirenia Diéguez Riverón

La cirugía cardiaca ha experimentado un amplio progreso en el decursar de estos últimos años. En la actualidad, con el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas, anestésicas y de enfermería, se obtienen mejores resultados en la cirugía cardiaca, mediante diversos factores necesarios para poder alcanzarlos, como son mejora de medios diagnósticos preoperatorio, perfeccionamiento en las técnicas de cirugía cardiovascular, progreso en las técnicas de circulación extracorpórea, monitorización más ampliada, entre otros. El personal del equipo quirúrgico, en conjunto, contribuye a lograr una constante actualización y superación profesional de todos los que lo integran. En este contexto, el personal de enfermería en el área cardiovascular mantiene una formación actualizada en conocimientos científicos, tecnológicos y modelos de práctica clínica que les permita adquirir las competencias necesarias.[1]

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte prematura a nivel mundial y en Cuba. A su vez, es la principal causa de invalidez y de disminución en la calidad de vida, lo que requiere un alto grado de formación y especialización de los profesionales encargados de atender a estos pacientes. La cirugía cardiovascular se realiza de diferentes formas:

- Cirugía electiva. Cuando el paciente cardiópata estable es diagnosticado previamente de una afección cardiovascular y es propuesto para tratamiento quirúrgico, de forma programada.
- Cirugía cardiaca de urgencia. Cuando el paciente cardiópata presenta un cuadro clínico descompensado por una afección cardiovascular, por lo general de forma brusca, que requiere un tratamiento quirúrgico de inmediato.

– Cirugía cardiaca de emergencia. Cuando el paciente cardiópata presenta un cuadro clínico descompensado por una afección cardiovascular aguda, donde peligra la vida, con mal pronóstico, y es necesario realizarle tratamiento quirúrgico en el menor tiempo posible.

Desempeño del personal de enfermería en la cirugía cardiaca. El personal de enfermería dentro del quirófano es el encargado de la preparación del campo quirúrgico, del suministro del material necesario durante para la intervención quirúrgica propuesta, participa en el cuidado y seguridad del paciente en el intraoperatorio. Su trabajo lo realiza antes, durante y después del acto quirúrgico. Además, es el encargado de manipular el instrumental que solicita el cirujano durante la operación, facilitándole los insumos y materiales que sean necesarios.[2]

El desempeño profesional del personal de enfermería designado para laborar dentro de la unidad quirúrgica de cirugía cardiovascular incluye las siguientes funciones:

Enfermero circulante de cirugía cardiovascular. Durante su labor habitual, está capacitado, se desenvuelve con pericia y tiene la manera de poder facilitar todo lo necesario para la intervención quirúrgica programada, realiza sus acciones con rapidez y eficiencia.[3]

Acciones del enfermero circulante:

– Garantiza el mantenimiento general del quirófano.
– Asiste al paciente.
– Coordina todos los aspectos inherentes a la intervención, apoyando a la enfermera instrumentista, anestesiólogo, cirujanos y perfusionista.
– Desarrolla habilidades que garantizan el buen funcionamiento, abastecimiento, esterilización, seguridad del área quirúrgica y permanencia fuera del campo estéril,
– Controla, facilita y alcanza todos los materiales necesarios durante la operación.

Conocimientos técnicos que debe dominar:

– Anatomía y fisiología humana.
– Técnicas quirúrgicas, procedimientos y pasos a seguir ante las diferentes afecciones cardiovascular.
– Dispositivos, equipos médicos y su funcionamiento, necesarios para la cirugía cardiaca.
– Medidas profilácticas establecidas.
– Conocer la viabilidad y resolución con rapidez ante una urgencia y emergencia.

Etapas de trabajo en la unidad quirúrgica:

– Preparación del quirófano. Previo a realizar la intervención quirúrgica indicada, el enfermero circulante garantiza que el quirófano esté listo a través de:
  - Verificar que todos los equipos y suministros a utilizar estén presentes, operativos y esterilizados.
  - Comprobar que los instrumentos quirúrgicos estén esterilizados.
  - Certificar que las condiciones del quirófano sean seguras y estériles.
  - Comprobar que los medicamentos usados en enfermería, requeridos para el tipo de operación a realizar, estén disponibles.[4]

  - Comprobar operatividad de los equipos específicos que son necesarios para la intervención.
- Recepción y preparación del paciente. El paciente es recibido en la unidad quirúrgica por el enfermero circulante y corrobora los siguientes datos:
  - Verifica la identidad del paciente y el procedimiento quirúrgico programado a realizar.
  - Comprueba que el consentimiento informado esté firmado.
  - Verifica que el paciente este en ayunas.
  - Comprueba que la historia clínica esté completa e incluya resultados de análisis de laboratorio, radiografías, electrocardiograma, evaluación preoperatoria, evaluación preanestésica; y cualquier otro estudio especial como resonancias, tomografías, entre otros.[5]
  - Ayudar al paciente a pasarse correctamente a la mesa operatoria.
  - Darle apoyo emocional al paciente en todo momento antes de la anestesia.

Desempeño del enfermero circulante en el transoperatorio durante la cirugía cardiaca. Una vez que el paciente esté dormido, intubado, acoplado a la máquina de anestesia y listo para operarlo, el enfermero en funciones continúa sus labores de la siguiente forma:

- Coordinación con el equipo quirúrgico
- Garantiza que los miembros del equipo quirúrgico estén correctamente vestidos, según los métodos de barrera.
- Facilita el instrumental indicado y los adicionales que sean necesarios para la operación, además, de otros suministros solicitados.
- Está pendiente del desenvolvimiento del turno quirúrgico, relacionado con el tiempo y el avance del procedimiento planificado.
- Monitorea de forma continua las condiciones del paciente.
- Controla que se mantengan las condiciones dentro del quirófano, clima, iluminación, mesa de operación, aspiradores, gases medicinales, entre otros.

Abastecimiento necesario en el acto quirúrgico:

- De forma anticipada, mantendrá un seguimiento sobre el abastecimiento que requiera el equipo quirúrgico relacionado con instrumental, material gastable u otros suministros adicionales, según necesidades.
- Llevará un control sobre todos los materiales utilizados durante la cirugía, incluyendo el conteo de gasas y compresas.
- Vigila que se mantenga la esterilidad del campo quirúrgico y alertar ante cualquier posible contaminación.
- Actúa como enlace entre el equipo quirúrgico y el exterior del quirófano.

Gestión de muestras. Si durante la cirugía se toman muestras de secreciones o tejido de biopsia para diagnóstico inmediato, el enfermero circulante se encarga de:

- Etiquetar correctamente cada muestra, lo que incluye nombre del paciente, tipo de muestra con sus características específicas y orden correcta, firmada por el médico cirujano.

- Asegura que las muestras se preserven adecuadamente, algunas van en formaldehído, otras en solución salina, o simplemente en un culturete si va para cultivo y antibiograma.
- Coordina el envío de las muestras al laboratorio correspondiente, bien sea anatomía patológica, laboratorio clínico o genético.[6]

Documentación y registro. Mantener registro de datos precisos, que incluye:

- Documentar todos los procedimientos realizados durante la cirugía.
- Registrar los tiempos de inicio y finalización de cada etapa de la operación.
- Anotar cualquier incidente o complicación que se pueda presentar.

Enfermero instrumentista de cirugía cardiovascular. Es una persona fundamental y destacada en el equipo quirúrgico, porque la labor que desempeña durante la operación de cirugía cardiovascular programada contribuye a garantizar la seguridad, eficacia de los procedimientos quirúrgicos, obtener buenos resultados mediante una mejor calidad de vida y supervivencia de los pacientes cardiópatas. Además, por ser especialista en instrumentación quirúrgica, garantiza que todo el instrumental y equipos estén en perfecto estado para que sean utilizados de manera correcta durante el procedimiento programado.

Funciones generales principales:

- Preparación del material preciso. Se encarga de revisar y preparar todo el material necesario para cumplimentar el acto quirúrgico, acorde a la afección cardiovascular que tiene el paciente, asegurándose de que cumpla la garantía de estar esterilizado todo el instrumental que va a ser utilizado.
- Asistir al cirujano y a su ayudante. Durante la cirugía, es el encargado de facilitarle directamente al cirujano el instrumental, válvula, injertos, suturas, material gastable u otros que sean necesarios en el momento solicitado.
- Ser receptivo y estar atento: es necesario señalar que el enfermero instrumentista no solo debe contar con conocimientos técnicos, sino también habilidades de comunicación y trabajo en equipo.
- Cumplimentar las normas de asepsia y antisepsia. Es su responsabilidad mantener el campo quirúrgico estéril, controlado y organizado, asegurándose de que todos los protocolos relacionados con las normas epidemiológicas se cumplan correctamente.
- Información detallada del consumo. Informará al enfermero circulante sobre el consumo del material gastable, compresas, suturas u otros, empleados durante el acto quirúrgico, para que sea anotado y saber el gasto realizado.
- Conocer sobre el proceder o aplicación nueva a emplear: previamente tiene que tener conocimientos y estar familiarizado con el uso de equipos y tecnologías quirúrgicas nuevas que se van a emplear, como son: mínimo acceso, laparoscopia, entre otros.
- Apoyo emocional: es habitual que el enfermero instrumentista se relacione con el paciente para darle apoyo emocional, antes de comenzar al acto quirúrgico y posterior al mismo, para que se sienta tranquilo y bien atendido.[7]

Funciones antes de comenzar la intervención quirúrgica:

- Recibir al paciente, identificarse y realizarle la anamnesis correspondiente que sean de interés relacionada con la intervención quirúrgica propuesta por el cirujano.
- Preparar el instrumental estéril en las diferentes mesas, acorde a los pasos en van a ser utilizados paulatinamente, según las indicaciones del cirujano.
- Contar compresas, gasas y pinzas a utilizar antes de iniciar el acto quirúrgico.

Funciones en el intraoperatorio:

- Tener preparado y listo el campo quirúrgico estéril en las mesas correspondientes, con todo lo necesario para comenzar el acto quirúrgico.
- Encargado de vestir a los cirujanos con toda la indumentaria estéril, guantes, bata quirúrgica.
- Ayuda al cirujano a vestir con paños estériles el campo quirúrgico.
- Una vez comenzada la intervención quirúrgica, instrumenta todo el material requerido para realizar la misma, lo que incluye: pinzas, bisturí, suturas, soluciones, gasa, torundas, material gastable, u otro que sea solicitado, mediante el alcance del enfermero circulante. Este momento es muy importante en el instrumentista porque debe seguir detalladamente los pasos que llevan implícitas las diferentes técnicas quirúrgicas cardiovasculares programadas como: sustitución valvular, revascularización coronaria, reparación del defecto en cardiopatía congénita, trasplante cardiaco, entre otras; y facilitar cualquier otro aditamento o material solicitado, acorde a las especificidades del procedimiento programado.
- Estar preparado ante cualquier complicación, cambio de conducta quirúrgica o emergencia que se presente en el paciente durante la operación que se realiza en ese momento.[8]
- Una vez concluida la reparación quirúrgica, antes de proceder al cierre de la incisión y los planos anatómicos, el enfermero instrumentista autoriza al cirujano al cierre de los tejidos, después de completado el conteo de compresas, gasas y pinzas.
- Desinfecta la herida quirúrgica suturada y procede a realizar la cura.
- Se mantiene dentro del campo quirúrgico hasta que termine la operación y el paciente sea trasladado por el anestesiólogo hacia el posoperatorio.

El desarrollo del trabajo de un enfermero circulante e instrumentista en cirugía cardiovascular a diario requiere de mucha precisión, control, medición y garantía de todos los aspectos necesarios para que se cumpla el acto quirúrgico programado, como son:

- Desafíos:
  - Tensión física, mental e intelectual. El mantener el control, concentración y largas horas de permanencia de pie durante el acto quirúrgico, requiere de un mayor esfuerzo, que es agotador.
  - Momentos en que se puede presentar el proceder quirúrgico. La cirugía de emergencia puede requerir trabajar en turnos nocturnos o fines de semana.

  - Especificidades del tipo de cirugía a que se enfrenta. Afrontar momentos difíciles ante pacientes complicados o donde se obtengan resultados negativos y pueda ser emocionalmente retador.
  - Presión en la responsabilidad del trabajo. Ante la envergadura del tipo de trabajo a desarrollar, en determinado momento, un pequeño error puede tener consecuencias graves, lo que añade una capa adicional de presión.
- Recompensas:
  - Bienestar profesional. Tener la satisfacción de que su trabajo realizado ha contribuido a mejorar la calidad de vida del paciente.
  - Desarrollo de superación profesional. Como parte de la superación profesional, es necesario mantener una actualización sobre enfermería relacionada con cirugía cardíaca.
  - Equipo multidisciplinario. El poder trabajar en equipo quirúrgico y formar parte del mismo, es muy estimulante.
  - Diversidad de técnicas quirúrgicas. Cada día, las diferentes técnicas quirúrgicas se incrementan, al igual que sus especificidades.[9]

Con el constante desarrollo tecnológico actual, la evolución de los procederes quirúrgicos, la superación profesional del enfermero, el incremento del personal docente, hacen que el perfeccionamiento y perspectivas futuras del enfermero de cirugía cardiovascular sea mayor y, a su vez, contribuya al progreso científico, técnico e investigativo del servicio. Esto se logra a través de:

- Disposición de tecnología avanzada:
  - Técnicas digitales para instrumental y material quirúrgico necesarios de utilidad en la actualidad.
  - Implementación de registros médicos electrónicos en tiempo real durante las cirugías.
  - Procedimientos quirúrgicos cardiovasculares complejos que se realizan en la actualidad, con mejor visibilidad y accesibilidad para obtenerlos, principalmente de forma digital.
- Guía para la seguridad del paciente:
  - Actualización y mayor exigencia para desarrollar los protocolos, con la finalidad de prevenir errores quirúrgicos.
  - Mantener una mayor comunicación efectiva dentro del equipo quirúrgico.
  - Desarrollar listas digitales que corroboren la labor desplegada en cada proceder quirúrgico, donde se manifieste la calidad de la misma.
- Especialización destacada:
  - Surgimiento de subespecialidades dentro de la enfermería perioperatoria.
  - Oportunidades de certificación en áreas específicas como procedimientos mínimamente invasivos.
  - Perfeccionamiento, educación continuada y superación profesional:
  - Tener presente que, al darle mayor énfasis a la formación continua del personal de enfermería, contribuirá a alcanzar mayores éxitos.

- Desarrollar programas entre el mentor y el aprendiz de enfermeros circulantes novatos, para que se incrementen los mismos.
- El enfermero circulante e instrumentista, son más que asistentes en el quirófano. Se catalogan profesionales altamente capacitados cuyo trabajo es fundamental para el éxito de cualquier procedimiento quirúrgico.[10]

Referencias bibliográficas

1. Enfermería de quirófanos. Tomo 1. 2018. p. 174-185
2. López Guerrero R, Muñoz Méndez L, El Messaoudi Zizaoui S. Roles de enfermería en el área quirúrgica. Revista Primer Congreso Virtual Internacional de enfermerìa Quirùrgica. 2018; 1(1).
3. UNE-EN 13795:2011+A1:2013. Paños, batas y trajes para aire limpio de utilización quirúrgica como productos sanitarios para pacientes, personal clínico y equipos.
4. DAE Formación. Funciones de la Enfermera Instrumentista y la Enfermera Circulante. 2021. Disponible en: https://daeformacion.com/funciones-enfermera-instrumentista-y-enfermera-circulante/
5. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica para la Seguridad del Paciente Quirúrgico. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de Práctica Clínica para la Seguridad del Paciente Quirúrgico. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d´Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) de Cataluña; 2010.
6. Aula de urgencias. CARDIOLIFE TEC -5521. AULA DE URGENCIAS 2016.
7. Apuntes de enfermería. Diferencias entre enfermera instrumentista y circulante. Quirófano. marzo 5, 2024
8. López J, Polo L, Fortún J, Navarro JF, Centella T. Recomendaciones basadas en la evidencia para la Prevención de la infección de Herida Quirúrgica en cirugía cardiovascular. Cir Cardiov. 2018; 25(1): 31–35. DOI: https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-articulo-recomendaciones-basadas-evidencia-prevencion-infeccion-S1134009617302164
9. Calvo Vecino JM, del Valle Hernández E, Ramírez Rodríguez JM, Loinaz Segurola C, Martín Trapero C, Nogueiras Quintas C. Vía clínica de recuperación intensificada en cirugía abdominal (RICA). Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdades: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2015.
10. Vivas B. Enfermera Circulante: Roles y Funciones en el Quirófano. 2024. Disponible en: https://estudiarenfermeria.com/enfermera-circulante-roles-y-funciones-en-el-quirofano/

Colocación de catéter de hemodiálisis en aurícula derecha en pacientes con insuficiencia renal

Yasser Colao Jiménez, Jose A. Robert Escalona,
Jorge Fernández Alba, Gilberto Buliés de Armas

La enfermedad renal es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad a nivel mundial. En Cuba es la quinta causa de mortalidad, más de 4500 pacientes se encuentran en hemodiálisis crónica, cerca de 80 en diálisis peritoneal y 1000 personas viven con trasplante renal.

La hemodiálisis es una terapia substitutiva extracorpórea que se utiliza para tratar la insuficiencia renal, donde la sangre se extrae del organismo, pasa al dializador, se filtra, se eliminan las toxinas acumuladas y el exceso de líquidos, lo que mejora el pronóstico y modifica la evolución de estos pacientes. Para llevarla a cabo se requiere tener garantizada una vía venosa segura.

A pesar de los numerosos avances que sucedieron a este procedimiento, hasta la actualidad siguen siendo necesarios e imprescindibles los dispositivos instalados de forma permanente utilizados para el acceso fácil y repetido a la circulación en la realización de esta. Dado la periodicidad de realización de la hemodiálisis, puede ocurrir con frecuencia un agotamiento de los accesos vasculares en estos pacientes, aspecto que es considerado como un problema crítico. Ante este inconveniente, es necesario emplear otras vías venosas de urgencia o emergencia, según el comportamiento clínico del enfermo y el tiempo que lleve sin dializarse.[1]

Los accesos vasculares para la colocación de los catéteres son esenciales, no obstante, aunque poco frecuente, no siempre es posible. Las venas, fístulas

o catéteres pueden ocluirse o estenosarse, por diversas causas como son: trombosis, trauma repetido o sepsis. En ocasiones, cuando todos los esfuerzos en colocar un catéter por vía venosa convencional han fracasado, se hace necesario buscar urgente una nueva vía venosa central, porque de lo contrario, el empeoramiento gradual del paciente conducirá al desenlace fatal irremediablemente.

Existen varias vías de accesos a la vena cava superior o a la aurícula derecha como técnicas de último recurso. En febrero del 2022, en el Servicio de Cirugía Cardiovascular de la institución se comenzó a colocar un catéter en la aurícula derecha a los pacientes con insuficiencia renal tributarios de hemodiálisis, previa coordinación con el Servicio de Nefrología del centro.

El objetivo principal es implementar un protocolo de actuación, mediante la experiencia propia de la institución, basado en la colocación de un catéter en vena cava superior o aurícula derecha en pacientes en régimen dialítico, como técnica de último recurso, porque los distintos accesos vasculares ya estén agotados.[2]

Conducta inicial

Como otra alternativa para darle solución al enfermo diagnosticado de enfermedad renal aguda o crónica, bajo régimen dialítico y cuyos accesos vasculares se encuentren agotados o disfuncionales, se creó un programa donde se coloca un catéter de hemodiálisis en aurícula derecha, acorde al estado físico urgente o emergente que presente, principalmente.

Criterios de inclusión:

- Pacientes que den su aprobación mediante consentimiento informado para aplicar el protocolo.
- Sin cirugía cardíaca previa.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no den su consentimiento para aplicar el protocolo.
- Con cirugía cardiaca previa.
- Con trastorno de coagulación no corregible.
- Infección cutánea en el sitio de implantación del catéter.

Este procedimiento se aplica como último recurso, en los pacientes valorados urgentes o emergentes, según la necesidad dialítica.

Intervenciones

Los pacientes deben ser evaluados e inscribirse en el protocolo establecido por el cirujano cardiovascular actuante. En consulta preoperatoria se identificará la existencia de los

criterios de inclusión y exclusión antes mencionados y se iniciará el proceso de consentimiento informado para obtener la aprobación de los pacientes.[3]

Acciones preoperatorias:

- Educación preoperatoria: se les explicará detalladamente a los enfermos y familiares todo lo relacionado con la intervención quirúrgica y los cuidados perioperatorios.
- El ayuno preoperatorio para los alimentos sólidos será de 6 h previo a la cirugía.
- El ayuno preoperatorio para los líquidos será de 3 h previo a la implementación del procedimiento anestésico. La administración de líquidos será valorada según indicaciones nefrológicas.
- Rasurado el tórax, si lo requiere.

Acciones intraoperatorias:

- Se monitoriza con electrocardiograma, tensión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación parcial de oxígeno a través del pulso, presión parcial del CO_2 espirado.
- Se canaliza una vía venosa periférica.
- Se administra el antibiótico profiláctico, cefuroxima o cefazolina, 30 min previos a la incisión de piel, según filtrado glomerular.
- Procedimiento anestésico, según la valoración por anestesiología y reanimación.

Preparación convencional para cirugía con anestesia general:

- Selección de la intubación endotraqueal.
- Intubación selectiva tubo de doble luz Robert Shaw 37 izquierdo, donde se realice abordaje por toracotomía o minitoracotomía anterior derecha.
- Intubación endotraqueal convencional.

Dada la insuficiencia renal de base que presenta este tipo de paciente, es necesario realizar un procedimiento anestésico donde el metabolismo y eliminación de los agentes utilizados sean lo más rápido posible y, a la vez, tengan una mejor protección miocárdica.[4]

Inducción anestésica:

- Hipnosis: propofol 0,7 mg/kg y ketamina 0,5 mg/kg.
- Analgesia: fentanilo a 3 µg/kg.
- Relajación muscular: atracurio 0,5 mg/kg.

Mantenimiento:

- Isoflurano: 0,7 a 1,2 CAM, oxígeno + aire (FiO_2 del 50 %).
- Sevofluorano: 1,5 a 2,0 CAM, oxígeno + aire (FiO_2 del 50 %).
- Propofol 50 µg/kg/min y ketamina 10 µg/kg/min.

Técnicas quirúrgicas. Existen varias formas de colocar un catéter de hemodiálisis en aurícula derecha, como son:

- Esternotomía media convencional. Es la menos usada; se considera que debe emplearse solo en los casos que existan fallos en la implantación por otra vía o aparezcan complicaciones.
- Toracotomía o minitoracotomía anterior derecha. Es la vía más utilizada y difundida en publicaciones revisadas. Tiene como inconvenientes la intubación selectiva, apertura pleural con drenaje subsecuente. En caso de recolocación de catéter, vía Seldinger, la experiencia no es concluyente. Si se precisa la retirada del catéter definitivo porque se le realiza fístula al paciente o trasplante renal, es necesaria una reintervención.
- Hemiesternotomía superior derecha. Pudiera considerarse su aplicación, pero sigue siendo traumática. No se ha empleado en el centro.
- Vía paraesternal derecha: Única de estas variantes que utiliza la vena cava superior en su porción extrapericárdica, creada por Archundia García, con el objetivo de minimizar el trauma al paciente. Es posible su realización extrapleural, lo que evita la intubación selectiva y la apertura pleural, además, se puede cambiar el catéter por técnica de Seldinger. Esta técnica de implantar el catéter para hemodiálisis en cava superior es la más utilizada en el servicio.[5,6]

En el ejercicio de la práctica médica, en la institución se ha desarrollado una nueva técnica quirúrgica que, desde la perspectiva de los cirujanos cardiacos, ofrece mayores ventajas tanto al paciente como para el desempeño quirúrgico y su aplicación. Su implementación ha aportado mejores resultados.

Acceso mínimo invasivo paraesternal derecho directamente en aurícula derecha. Técnicamente diferente, se realiza incisión de 4 a 5 cm, tomando como centro la unión costoesternal de la tercera costilla, a 1 cm a la derecha del esternón. Posteriormente:

- Se diseca el tejido celular subcutáneo; la aponeurosis y el musculo pectoral mayor se inciden en el mismo sentido del corte cutáneo, se expone el tercer cartílago costal y se cortan 2 cm del mismo con un costótomo, o bien se corta y se puede desplazar cefálicamente con separador como variante.
- Se diseca cuidadosamente entre el borde esternal y el musculo intercostal para localizar los vasos mamarios derechos, se procede a su ligadura.
- Se identifica y se separa lateralmente pleura derecha, se diseca.
- Se busca pericardio, se abre y se identifica orejuela auricular derecha, se coloca sutura en jarreta, se pasa el alambre guía en J a través de la aguja que punciona la aurícula derecha, se deja esta guía y se retira la aguja.
- Más tarde, se desliza el dilatador cubierto con la funda desechable sobre la guía por dentro de la aurícula.[7]

- Se retira el alambre con el dilatador y se introduce el catéter (previamente tunelizado) a través de la funda y se posiciona en la aurícula derecha o cava inferior. A medida que se introduce en la funda, se abre la misma hasta su retirada.
- Una vez introducido el catéter (entre 7 y 8 cm) en la aurícula derecha, se anuda la sutura en jareta para fijar el catéter colocado, se cierra por planos.

Con esta técnica se minimiza el daño tisular, no se dejan drenajes en pleura, no hay necesidad de realizar intubación endotraqueal selectiva. Si el catéter introducido presenta dificultad, puede recolocarse con técnica de Seldinger, que es reproducible y de menor complejidad. Este acceso puede ser empleado con otros fines como colocación mínimo invasiva de marcapasos epicárdicos o para anastomosar conductos sintéticos para fistulas arterio-auriculares.[8]

Acciones posoperatorias. Cuando concluya la colocación de catéter de hemodiálisis en aurícula derecha, el paciente será trasladado hacia la unidad de cuidados posanestésicos. Cuando esté recuperado de la anestesia, mantenga todos los parámetros biométricos dentro de límites normales, se trasladará hacia la sala de hospitalización de posoperatorio mediato. Si tiene criterio de estar en una sala de cuidados intensivos, se trasladará a la terapia correspondiente, donde cuente con una unidad de diálisis disponible.

De forma general, hay que cumplir las siguientes indicaciones:

- Se continuará con la profilaxis de las náuseas y vómitos posoperatorios a través del enfoque multimodal, descrito previamente en el acápite de acciones intraoperatorias.
- Estrategia analgésica multimodal preventiva, descrita en el acápite de acciones intraoperatorias: diclofenaco sódico en dosis de 0,5 mg/kg de peso corporal y/o paracetamol en dosis de 15 mg/kg de peso corporal, por vía endovenosa. Evitar el uso de opioides mayores. Se ser necesario, previa valoración médica, analgesia de rescate, infusión continua de tramadol en dosis 4 µg/kg/min.
- La hidratación de base se realizará con solución Hartmann, ringer lactato o solución salina, a razón de 1000 mL para 24 h y se retirará, de ser posible, una vez abierta la vía oral.[9]
- Se utilizará el mismo principio de la reposición de volumen guiada por objetivos hemodinámicos, previamente descrita.
- En dependencia del cuadro clínico al despertar el paciente, se debe valorar el realizar la extubación orotraqueal, lo más rápido posible, dentro de las primeras 4 h del periodo posoperatorio inmediato; y se clasificará como recuperación diferida si la extubación orotraqueal se realiza después de 4 h.
- Dar seguimiento al comportamiento general del paciente en el posoperatorio tardío.
- Nutrición enteral precoz: se abrirá la vía oral para los líquidos una hora después de realizada la extubación orotraqueal, y para los alimentos sólidos 6 h posteriores (dieta blanda con alto contenido de proteínas).

- Se retirará la sonda vesical y los drenajes torácicos, de ser posible, dentro de las primeras 16 h del periodo posoperatorio.
- Movilización precoz: se indicará sentar al paciente entre 6 y 12 h después de realizada la extubación orotraqueal. Caminar, a partir de las 24 h del posoperatorio inmediato.
- Prevención de la hipotermia postoperatoria: se mantendrá la temperatura corporal de entre de 36 y 36,5 °C.
- Control metabólico: monitoreo continuo de niveles de glucemia, valores entre 8,8 y 9,9 mmol/L. Si hay valores superiores a 11,5 mmol/L, tratamiento con insulina en infusión continua en dosis de 0,1 UI/kg/h.
- Acorde a la evolución del paciente, el objetivo será indicar el traslado a sala en las primeras 24 h del posoperatorio inmediato.
- Esta vía de acceso, por ser un procedimiento médico catalogado de urgencia o emergencia, se realizará en el momento y quirófano donde se pueda colocar de inmediato, debido a las condiciones precarias existentes del paciente y que posteriormente servirá para darle continuidad al proceso dialítico correspondiente.[10]

Referencias bibliográficas

1. Archundia AG, Mendoza AC, Manrique MN, Figueroa SA. A method to insert a haemodialysis catheter by parasternal access. Nephrol Dial Transplant. 2002; 17(1):134-6. DOI: https://doi.org/10.1093/ndt/17.1.134
2. Restrepo Valencia CA, Buritica Barragán CM, Arango A. Catéter en vena cava superior para hemodiálisis entre los últimos recursos en hemitórax superior. Nefrología (Madrid). 2010; 30(4):463–6. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v30n4/nota1.pdf
3. Yildiz Z, Tort M, Çalik ES, Arslan Ü, Kaygin MA. Indwelling hemodialysis catheterization by transthoracic way. Ren Fail. 2015;37(3):532-3. DOI: https://doi.org/10.3109/0886022X.2015.1006115
4. Agrawal S, Alaly JR, Misra M. Intracardiac access for hemodialysis: a case series. Hemodial Int. 2009;13(Suppl 1):S18-23. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1542-4758.2009.00415.x
5. Yaşa H, Lafcı B, İlhan G, Tetik O, Özsöyler İ, Ergüneş K, et al. Placing of Permanent Catheter through Right Anterior Mini Thoracotomy in Patients with Chronic Renal Failure. EJVES Extra. 2007; 13(6):90–1. DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejvsextra.2007.03.001
6. Oguz E, Ozturk P, Erkul S, Calkavur T. Right intra-atrial catheter placement for hemodialysis in patients with multiple venous failure. Hemodial Int. 2012;16(2):306–9. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1542-4758.2011.00653.x
7. Philipponnet C, Aniort J, Pereira B, Azarnouch K, Hadj-Abdelkader M, Chabrot P, et al. Systematic Review of Atrial Vascular Access for Dialysis Catheter. Kidney Int Rep. 2020; 5(7):1000–6. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7335951/

8. Sotolongo-Molina Y, Bermúdez-García V, Florín-Irabién J, Pérez-Delgado Y, Muradás-Augier M. Colocación de catéter de hemodiálisis por víaparaesternal. Informe del primer caso en Cuba. Rev Cub Anestesiol Rean. 2011;10(1):67-71. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/scar/v10n1/ane09111.pdf
9. Colao-Jiménez Y, Robert-Escalona JA, Agüero-Martínez MO, Fernandes-Carvalho JA, Fernández-Alba J, Clemente-Afonso MQ. Colocación de catéter para hemodiálisis a través de vena cava superior vía mínima invasiva paraesternal derecha: modificaciones a la técnica de Archundia. Cir Cardiovasc. 2022;29(5):285–8. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009622001486
10. Jimenez YC, Martinez FDP, Lopéz JS, Padilla JLM, Abi-Rezk MN, Clemente Alfonso MQ. Colocación de catéter para hemodiálisis a través de vena cava superior por mini toracotomía derecha: A propósito de un caso. Rev cuba cardiol cir cardiovasc. 2020;27(1):1007. Disponible en: http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1007

Capítulo 31

Cuidados intensivos de cirugía cardiovascular

Recepción del paciente operado de cirugía cardiovascular

Zuleica del Carmen Galí Navarro, Luis Alberto Morales Magón, Humberto José Fagundo Sánchez, Roxana Castillo Lopez

Las enfermedades cardiovasculares constituyen hoy en día una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo. Dentro de ellas, la cardiopatía isquémica constituye la primera causa de muerte y se estima que hasta el 2030 será responsable de la muerte de 24 millones de personas en todo el mundo.[1] En Cuba, según el Anuario de Salud, en 2020 fallecieron 16 016 personas por enfermedades del corazón para una tasa de 286,9; ocupando el primer lugar en la lista, y aunque han disminuido en un número considerable, siguen existiendo enfermedades valvulares ya sean reumáticas o adquiridas.[2]

La mayor complejidad y agresividad de las intervenciones incide de forma directa sobre el tratamiento posoperatorio, ya que requiere una completa monitorización de múltiples parámetros fisiológicos en la unidad de cuidados intensivos posoperatorios y manejo muy dinámico de las medidas de soporte hemodinámico y respiratorio, según cambia la situación clínica del paciente.

El cuidado temprano en el posoperatorio de la cirugía cardiaca tiene como objetivo la recuperación de la homeostasia del organismo, que se ve afectada por los cambios fisiopatológicos y proinflamatorios generados por el empleo de la circulación extracorpórea (CEC), los fenómenos de isquemia/reperfusión en el corazón, la hipotermia, los trastornos en el sistema de coagulación, efectos adversos de las transfusiones y el sangrado.[3-6]

Los objetivos van guiados a regir la atención integral en el periodo posoperatorio inmediato de los pacientes intervenidos de cirugía cardiovascular,

que garantice la asistencia más competente y los mejores resultados.[7] De forma detallada incluyen:

- Evaluar los requerimientos indispensables y la preparación de la unidad.
- Establecer las condiciones y cuidados durante el traslado desde el quirófano.
- Optimizar la recepción y valoración inicial del paciente intervenido.
- Detallar los cuidados e indicaciones del paciente operado de cirugía cardiovascular (CCV).
- Guiar la conducta en la reposición de la volemia además de la indicación de la ventilación mecánica y su deshabituación.
- Establecer las pautas de analgesia/sedación y en el uso de fármacos cardiovasculares.
- Guiar pautas de transfusión de hemoderivados, antiagregación y anticoagulación en el posoperatorio inmediato.
- Actuación ante las complicaciones.

Requerimientos materiales e infraestructura. La unidad de cuidados intensivos posoperatorios de cirugía cardiovascular (UCI-CCV) es una sala semiestéril, donde el paciente operado de cirugía cardiovascular recibe la vigilancia indispensable después de su salida del quirófano y donde se da continuidad a las medidas tomadas en él. Se garantiza la atención clínica integral, continua y multidisciplinaria por personal especializado y entrenado, encargado de brindar apoyo a los enfermos una vez lleguen del quirófano, prevenir y tratar complicaciones inmediatas.[8]

Este personal tiene entrenamiento en reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCP-C), bioseguridad y vigilancia clínica (actividad eléctrica, hemodinamia y medio interno), es capaz de ofrecer soporte circulatorio y/o ventilatorio en caso necesario. Domina técnicas que permiten realizar deshabituación precoz de la ventilación artificial, control del dolor posoperatorio, remoción temprana de líneas de monitoreo, uso racional de exámenes paraclínicos, lo que facilita la progresión hacia el alta precoz de la unidad hacia la sala de hospitalización.[4]

La UCI-CCV debe contar con los recursos técnicos mínimos de seguridad y confort que permitan proporcionar cuidados integrales al paciente que recibe intervención quirúrgica, los que serán revisados periódicamente y ampliables a juicio del grupo de trabajo asistencial, según desarrollo tecnológico disponible. Esto incluye:

- Camas multipropósito con gradación variable para cambios de posición: neutral, Fowler, Trendelemburg y elevación selectiva de miembros inferiores.
- Iluminación ambiental suficiente y lámparas accesorias para observación del paciente y de los equipos de monitorización, así como realización de procedimientos de urgencia.
- Tomas eléctricas para conectar diversos equipos.
- Climatización central para mantener temperatura entre 22 y 24 °C.
- Disponibilidad de material estéril: paños cubre-mesas, batas quirúrgicas, bandejas con instrumental de urgencias de reapertura esternal y para procedimientos locales.
- Mesas accesorias para realizar procedimientos urgentes.
- Fuente presurizada de oxígeno.
- Vía de succión central y vía de reserva (aspirador portátil).

- Bolsa autoinflable con reservorio (tipo Ambu).
- Material para la permeabilización de la vía aérea: laringoscopios, espátulas curvas (Macintosh) tamaño 2, 3 y 4; espátulas rectas (Miller) tamaño 2 y 3, tubos endotraqueales rígidos y flexibles N° 6.0, 6.5, 7.0, 7.5, 8.0, 8.5 y 9, cánulas para permeabilizar la vía aérea superior (Guedel, nasofaríngeas) N° 3, 4 y 5, pinza de Magill (longitud 25 cm), guía de Eschmann, conductores semirrígidos, intercambiador de tubo oro traqueal, cintas de fijación.
- Sondas de aspiración oro traqueal N° 14, 16, 18 y 20 Fr.
- Máscaras faciales (tamaño grande, mediana y pequeña).
- Tenedor nasal flexible y/o mascarillas faciales, con extensión para administrar oxigeno suplementario.
- Nebulizador.
- Instrumental quirúrgico para abordaje de la vía aérea.
- Instrumental para de traqueostomía percutánea y cánulas endotraqueales de diversos calibres.
- Ventilador mecánico que facilite ventilación asistida/controlada por volumen o presión.
- Máscaras para ventilación no invasiva.
- Monitor digitalizado multiparamétrico con las siguientes prestaciones: un canal para electrocardiografía; dos canales para transductores de presión invasiva (PI); transductor y manguito autoinflable para registro de presión no invasiva (PNI); un canal para oximetría de pulso periférico (SpO_2); un canal para capnometría-capnografía ($ETCO_2$); entrada para registro de la temperatura; entrada para transductor de gasto cardiaco por termodilución; canal para monitoreo cerebral.
- Esfigmomanómetro aneroide y estetoscopio.
- Cardiovertor y desfibrilador bifásico con sincronizador manual de palas externas e interna.
- Electrocardiógrafo.
- Marcapaso transvenoso (generador y cables).
- Marcapaso externo no transvenoso.
- Sistemas de infusión continua (jeringas perfusoras y bombas de infusión).
- Carro multipropósito para ubicar fármacos, colocar material estéril y gastable.
- Equipos de infusión, jeringas de 1, 5, 10, 20 y 50 mL; catéteres vasculares de uso intravenoso periférico (N° 20, 18, 16 y 14); catéteres vasculares de uso intraarterial periférico (N° 20 y 18); catéteres multilumen para canulación de vaso venoso profundo, introductores para catéter de Swan-Ganz (N° 5, 7, 7.5 y 8 Fr).
- Soluciones de uso intravenoso: cloruro de sodio (0,45 % y 0,9 %); solución ringer lactato, solución Hartman, dextrosa (5, 20, 30 y 50 %), gelatinas, almidón de bajo peso molecular, agua estéril y albúmina 20 %.
- Ecocardiógrafo con transductores para exploración transtorácica y transesofágica.
- Consola para balón de contrapulsación intraaórtico y balones No 7; 7,5; 8 y 9 Fr.
- Sondas de pleurotomía y pericardiocentesis.
- Sonda vesical (Foley), N° 12, 14, 16 Fr.

- Sonda nasogástrica (Levine) N° 14, 16 Fr.
- Hemogasómetro, electrolitos, química sanguínea, con disponibilidad de laboratorio las 24 h del día.

Preparación para recibir al paciente

Los cuidados posoperatorios comienzan antes de llegar el paciente a la UCI-CCV con la disposición de la habitación donde se recibirá al paciente intervenido. Es el máximo responsable de esta etapa el Jefe de Enfermeros, quien debe supervisar la actividad.

Etapas de la preparación de la sala de cuidados intensivos:[9,10]

- Lavado de manos, acción que es obligatoria para el personal que va a acceder al local.
- Limpieza de la habitación por el empleado de limpieza, incluyendo las paredes, todas las superficies y muebles con soluciones desinfectantes.
- Limpieza de la cama por el empleado de limpieza.
- Limpieza de los equipos que serán usados por el enfermero de turno, siguiendo las normas de los fabricantes.
- Preparar el ventilador por el personal de enfermería supervisado por un médico, que se empleará para ventilar al paciente durante su recuperación anestésica, con técnica estéril y uso de guantes estériles, según norma del fabricante (ver manual). Al mismo se le realizará prueba de funcionamiento y se dejará prefijado con los parámetros establecidos según protocolo en espera (*stanby).* Los parámetros del ventilador se prefijarán de la siguiente manera:
  - Volumen tidal (Vt): 6 a 8 mL/kg de peso corporal ideal.
  - Frecuencia respiratoria (FR): 14 a l6 respiraciones/min.
  - PEEP: 5 cm H_2O.
  - FiO_2 inicial: de 100 % hasta tanto se extraiga muestra de sangre para gasometría arterial y después disminuir según valores de pO_2.
  - Tiempo inspiratorio (TI): de 1 a 1,8 s.
  - Relación inspiración/expiración (I/E) de 1:2.
  - Flujo inspiratorio pico (FIP): de 30 a 40 L/min.
  - Sensibilidad (*trigger*): de 2 a 2,5 cm H_2O.
- Preparar el sistema de transductores de presión para monitorización hemodinámica, con técnica estéril y uso de guantes estériles, por el enfermero de turno.
- Preparar el monitor por el enfermero de turno, estableciendo su calibración y se deja funcionando en espera del paciente.
- Preparación de los sistemas de aspiración por el enfermero de turno, dejando las conexiones listas para conectar al paciente.

Recepción del paciente

Una vez que el paciente este apto para ser trasladado a la UCI-CCV, se debe comunicar para ser esperado, informando la condición hemodinámica y el apoyo de fármacos que tuviese el paciente. El traslado se realizará por el médico anestesista, el cirujano actuante,

dos enfermeros del quirófano, con las técnicas de monitorización y soporte vital establecidas empleadas durante la anestesia y la cirugía:

- Ventilador portátil que garantice FiO_2 alta.
- Tubo endotraqueal (TET).
- Monitorización de la tensión arterial continua, electrocardiograma, presión venosa central, saturación de oxígeno por pulsioximetría.
- Monitorización de presión en arteria pulmonar, presión capilar pulmonar o presión de enclavamiento, si procede.
- Mantenimiento de infusión constante de los fármacos necesarios para soporte circulatorio.
- Marcapaso externo epicárdico a demanda (VVI), programado con los siguientes parámetros:
  - Umbral de estimulación 20 mV.
  - Sensibilidad 1.
  - Frecuencia cardiaca: 100 latidos/min.
  - Modo de estimulación: VVI.
- Línea venosa profunda con introductor 8 F y/o catéter multilumen (una o dos en caso de ser necesario).
- Dos vías venosas periféricas para administrar volumen, con trocar 18 G.
- Una línea arterial canalizada y permeable para su rápida monitorización.
- Catéter de Swan-Ganz 7,5 F con termistor para determinar el gasto cardiaco, de haber sido colocado en el quirófano.
- Balón de contrapulsación intraaórtico (de haber sido colocado en el quirófano).
- Tubos de drenajes torácicos permeables al frasco colector con sello de agua por debajo del nivel del paciente, para evitar acúmulo de sangre que pueda llevar a un taponamiento cardiaco.
- Sonda vesical, conectada a una bolsa colectora cerrada y por debajo del nivel del paciente.
- Sonda nasogástrica.

La recepción del paciente exige la transmisión detallada de la información clínica al equipo médico y de enfermería que maneja al paciente en la UCI-CCV. En los momentos iniciales de la llegada a la unidad, es prioritario evaluar la situación hemodinámica del paciente (presión arterial sistólica, diastólica y media, ritmo eléctrico y frecuencia cardiaca; de tener encendido el marcapasos, se evaluará la presencia de espigas), la situación respiratoria (auscultación pulmonar, saturación del pulsioxímetro, explorar esfuerzo inspiratorio, comprobar expansión pulmonar, documentar capnometría directa y evaluar parámetros del respirador) y el débito y permeabilidad de los drenajes. A la llegada a la unidad deben continuarse las medidas terapéuticas iniciadas en el quirófano, hasta tener listos los sistemas de monitorización y haber analizado la situación del paciente.

Orden de conexiones:

- Conexión inmediata al ventilador mecánico: al inicio en modalidad controlada si el paciente está aún bajo efectos de anestesia o sedación. Si el paciente está despierto y cooperativo, se programará en modalidad asisto/controlada o espontánea, dependiendo el caso.

- Electrocardiógrafo y marcapaso epicárdico a demanda: es obligatorio visualizar el electrocardiograma antes del traslado a la cama de la UCI-CCV, los parámetros del marcapaso externo se mantendrán según los expuestos en el traslado del salón de operaciones a la UCI-CCV.
- Oximetría de pulso periférico (SpO_2).
- Monitorización de la tensión arterial invasiva mediante transductores de presión.
- Sí apoyo circulatorio con balón de contrapulsacion intraaórtica o dispositivos de asistencia ventricular, comprobar su funcionamiento adecuado y mantener los parámetros prefijados.
- Conectar los drenajes torácicos al sistema de aspiración de baja presión a 50 hPa.
- Colocar manguito para registro de la tensión arterial no invasiva.
- Comprobar valor y curva de presión venosa central y/o de curva de presión de arteria pulmonar (PAP) si portan catéter de Swan-Ganz.
- Conectar la sonda vesical a un sistema cerrado de recolección de orina.
- Conectar la sonda nasogástrica a un frasco abierto. Mantener mientras el paciente permanezca ventilado.

Después de recibido el paciente se realizará una valoración más amplia pero detallada, por aparatos incluye:

- Valoración neurológica:[7,8]
  - Evaluar el estado de conciencia.
  - Apertura ocular.
  - Respuesta al llamado (según escala de Ramsay modificada).
  - Presencia de déficit motor y/o sensitivo.
  - Reactividad, simetría y tamaño de las pupilas.
  - Reflejos oculares.
  - Signos de focalización neurológica.
- Valoración respiratoria:
  - Exploración de la expansibilidad simétrica de ambos hemitórax y auscultación de ambos campos pulmonares.
  - Comprobación de ubicación correcta, permeabilidad y seguridad del tubo endotraqueal y valoración de la presión del manguito (presión del *cuff).*
  - Reevaluación de los parámetros prefijados en el ventilador mecánico.
  - Revisión de la permeabilidad de los drenajes mediastínicos y torácicos en busca de posibles fugas de aire o hemorragias activas. Se precisará la localización de los drenajes quirúrgicos. El enfermero asistente registrará el volumen inicial de sangrado contenido en el reservorio.
- Valoración cardiovascular:
  - Se observarán la frecuencia cardiaca, el ritmo cardiaco, presión venosa central, presiones arteriales sistólica, diastólica y media, gasto cardiaco, si procede; presión capilar pulmonar, si procede.

- Deberá realizarse exploración y auscultación del área cardiaca en búsqueda de soplos o roce pericárdico, así como el chasquido protésico en caso de implante de válvula mecánica.
- Identificar signos de sobrecarga de volumen como distensión yugular y edemas.
- Se deben palpar los pulsos periféricos y valorar la calidad de la perfusión distal (relleno capilar, temperatura cutánea, cianosis, gradiente térmico).
- Si tiene insertado un balón de contrapulsacion intraaórtica, se buscarán signos de isquemia periférica como frialdad y piel moteada, así como se explorará el dolor en la extremidad (si el paciente está consciente). Se puede utilizar el Doppler que trae la consola del balón de contrapulsacion intraaórtica para evaluar flujo arterial. Se debe comprobar su ritmo y eficacia.
- Se debe precisar localización de los electrodos del marcapasos.
- Se tomará nota de las dosis de fármacos cardiovasculares.

– Valoración de piel y mucosas: se realizará control de la temperatura. Se observará el color y humedad de las mucosas y la turgencia del tejido celular subcutáneo, así como la presencia de quémosis conjuntival. Se comprobará que las heridas estén cubiertas con apósitos estériles y que no existan signos de sangrado activo por ellas. Se comprobará el uso correcto de los vendajes elásticos en miembros inferiores, evitando constricciones severas que comprometan el flujo venoso en las extremidades.
– Valoración gastrointestinal: se procederá a la palpación superficial y profunda del abdomen en búsqueda de visceromegalia o distensión. A la auscultación se explorará la presencia de ruidos hidroaéreos y además se comprobará la permeabilidad y posición de la sonda gástrica.
– Se cuantificará el débito urinario horario iniciando con la cantidad emitida durante el traslado, se observará la calidad de la orina en cuanto a concentración y presencia de hemoglobinuria

A la llegada se realizan estudios complementarios de urgencia:[7-10]

– Electrocardiograma de 12 derivaciones, con D II largo.
– muestra de sangre arterial para el análisis de gasometría y ionograma, hematocrito, hemograma con diferencial, glucemia y lactato sérico y coagulograma mínimo que incluya tiempo de protrombina, índice normalizado internacional, tiempo parcial de tromboplastina y el recuento de plaquetas. En pacientes isquémicos revascularizados o con sospecha de isquemia miocárdica aguda, se registrarán biomarcadores cardiacos disponibles (CKMB y troponina T).
– Radiografía de tórax anteroposterior.
– Ecocardiograma transtorácico, precisando llenado cardiaco, diámetros de cavidades y de la vena cava inferior, contractilidad global y segmentaria, presencia de derrames pericárdicos o colecciones mediastinales, funcionamiento de prótesis valvulares si estas fueron implantadas y signos de disfunción diastólica. En pacientes con hemodinamia alterada, con mala ventana acústica, intubados y sedados, se recomienda como alternativa realizar estudio ecográfico transesofágico.[7-10]

Confección de recepción escrita.[5,8] Existe documento estandarizado donde el médico de asistencia en la UCI-CCV (fig. 31.1), después del intercambio de información con el equipo quirúrgico, realizará recepción escrita del paciente en la unidad, para lo que deberá revisar la historia clínica y el informe de anestesiología del paciente que incluye:

- Datos generales: nombre y apellidos, edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal, grupo sanguíneo ABO y factor Rh.
- Fecha de ingreso hospitalario y diagnóstico al ingreso.
- Antecedentes patológicos personales, alergia o reacciones anafilácticas, tabaquismo, alcoholismo u otra drogadicción, estado nutricional, cirugías previas.
- Medicación previa a la intervención quirúrgica.
- Estudios preoperatorios de interés evolutivo: hemograma con diferencial, coagulograma mínimo, glucemia, perfil renal (con filtrado glomerular calculado), perfil hepático, electrocardiograma, ecocardiograma, estudio angiográfico (coronariografía), radiografía de tórax, pruebas funcionales respiratorias, Doppler venoso y arterial de miembros inferiores, Doppler carotídeo y del sistema vertebro-basilar.[7-10]
- Intervención propuesta y realizada:
  - En pacientes isquémicos, especificar las arterias coronarias revascularizadas, uso de injerto vascular arterial y/o venoso (especificar que hemoducto se utilizó), libres o secuenciales.
  - En caso de sustitución valvular, señalar el tipo de válvula, localización, medida y modelo.
  - Si necesidad de conducto vascular artificial en aorta, especificar características.
- Grado de dificultad para la intubación orotraqueal (calidad de la laringoscopia directa según la escala de Cormack-Lehane) y grado de dificultad en el manejo de la vía aérea. Alertar si la intubación fue difícil.
- Localización, tipo y calibre de catéteres vasculares insertados. Complicaciones durante su colocación.
- Comportamiento de la hemodinamia durante la inducción anestésica e intubación, la apertura esternal, canulación (periodo precirculación extracorpórea), durante la circulación extracorpórea y al finalizar la misma, cierre de la esternotomía y/o toracotomía (periodo pos-CEC).
- Salida de CEC, necesidad de apoyo farmacológico con inotrópicos y/o vasoactivos, necesidad de apoyo circulatorio con CEC y/o balón de contrapulsacion intraaórtica.
- Protección miocárdica y cardioplejia utilizada y vía de administración.
- Actividad eléctrica posterior a la retirada del pinzamiento aórtico. Necesidad de desfibrilación directa con paletas internas (número de choques y dosis utilizada). Necesidad del uso de fármacos antiarrítmicos o cronotrópicos. Dependencia del uso de marcapaso epicárdico.
- Tiempo de CEC, de pinzamiento aórtico y tiempo quirúrgico.
- Tiempo de coagulación activado basal y posterior a la reversión de la heparina sódica. Necesidad de dosis adicionales de sulfato de protamina.

- Balance hídrico intraoperatorio. Ritmo urinario. Necesidad del uso de diuréticos y/o hemofiltración durante la CEC.
- Hematocrito inicial y posterior a la CEC. Necesidad de transfundir hemocomponentes. Cuantía de las unidades de glóbulos, concentrado de plaquetas, plasma fresco y/o crioprecipitado utilizados.
- Profilaxis de la fibrinólisis. Agente y dosis utilizada.
- Profilaxis antimicrobiana indicada (horario en que se administró).
- Notificar si apertura de las pleuras.
- Notificar si accidente quirúrgico y/o anestésico u otras complicaciones intraoperatorias.

Después de esta anamnesis, se escribirá el examen físico realizado, los resultados de los estudios indicados a la llegada, los planes trazados y las estrategias a seguir. (planes diagnósticos y terapéuticos).[7-10]

Monitorización:

- La monitorización será continua desde el ingreso, reseñándola de forma periódica (cada 1 h) en el modelo diseñado a tal efecto.
- Electrocardiograma continuo (derivación DII). Frecuencia cardiaca y tendencia del segmento ST.
- Tensión arterial sistólica, diastólica y media, invasiva y no invasiva.
- Oximetría de pulso periférico (SpO_2).
- CO_2 espirado por capnometría y capnografía ($ETCO_2$).
- Temperatura corporal.
- Presión venosa central, presión de arteria pulmonar y gasto cardiaco, si procede.
- Gasto urinario horario.
- Permeabilidad y débito de los drenajes torácicos horario.
- Parámetros ventilatorios: Vt, frecuencia respiratoria, FiO_2, presión positiva al final de la espiración (PEEP), presiones en vía aérea (P1 y P2).
- Balance hidromineral cada 12 h (si lo requiere, se hará más frecuente).

Estudios complementarios:

- A la llegada a UCI-CCV:
  - Ionograma y gasometría.
  - Hemoglobina, hematocrito.
  - Coagulograma, tiempo de coagulación activado.
  - Glucemia.
  - Ácido láctico.
  - CKMB y troponina I: en caso de cirugía coronaria,
  - Electrocardiograma.

- Radiografía de tórax.
- Ecocardiograma transtorácico.
- Gasometría arterial, ionograma, hematocrito y glucemia sérica cada 6 h.

– A las 6 h:
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.
- Hemograma, coagulograma y química sanguínea.
- Biomarcadores de necrosis (CK-MB y troponina T).
- Biomarcadores de función ventricular: péptido natriurético (BNP) y fracción pro-BNP, (según indicación médica).

Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras"
Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos Cardiovasculares
Sistema Estandarizado de Asistencia Médica al SPOCCV

Recibimiento del SPOCCV Inmediato en Unidad de Cuidados Intensivos

Fecha: / /	Hora:	Sala:	Cama:	Estadía preQx:	Grupo Sang:
Nombre y Apellidos:					
CI:	Sexo:	Edad:	Peso: kg	Talla: cm	IMC:
APP de interés:				**Alergias:**	

Clínica preoperatoria de interés:

Complementarios prequirúrgicos de interés:	Estudio Microb. Positivos:	
Ecocardiograma:	Gérmenes:	
Coronariografía: lesiones no signif ( ) lesiones signif ( ) TCI: DA: Cx: CD: IVP:	Tratamiento:	
	Creat:	Leu
ECG:	CrCl:	Hto
Rx Tórax: Neg: Pos: Hallazgos:		Plt
USD: Neg: Pos: Hallazgos:		
Otro complem. de interés:		

Diagnóstico quirúrgico:
Intervención realizada:

Anestesiólogo:		**Cirujanos:**	
Intraoperatorio:	Acc. Vasc:		
Asistido: Latiendo:	IOT:	SV:	SNG:
	Drenajes:	Pleuras abiertas: D I	
Comportamiento Vent+Oxig.:			Marcapasos:
TCA: inicial:	Tipo de cardioplejía: Ant()Ret()Mix()	Sangrado IOP:	
final:	Dosis total Protamina:		
Tiempo qco: TCEC: min TPA: min		CEC de apoyo:	
Ritmo salida de CEC:		Arritmias IOP:	
PVCóptima:	Apoyo farmac.IOP:		
Diuresis IOP: ml	BHIOP: ml	Hemoderivados:	
Incidentes IOP:			

Clínica postoperatoria de interés:

Fig. 31. 1. Modelo de recepción estandarizada.

Fig. 31. 1. (continuación - reverso)

Examen físico: Piel y Mucosas:
TCS:
A. Resp.:

A. Card. Vasc:

Abdomen:

SGU:
Extremidades:
SNC:

Complementarios protocolizados a la recepción:

pH	P/F	Na^+	Ca^{2+}	Leu (Po Lo)	TP: c p	TCA	
PaO_2	$PvcO_2$	K^+	Cl^-	Hto Plt	TpT: c p		
SaO_2	$SvcO_2$	CK_{MB}	**ECG:**				
$PaCO_2$	$PvcCO_2$	TT					
EBa	ΔCO_2	**Rx tórax:**					
HCO_3							

Comentario médico de interés:

Problemas Médicos:

Plan diagnóstico protocolizado: 6am: ECG(), Rx Tórax(), Hemog(), Coagulog(), Quím(), Ionog/gasom() c/ 6horas según evolución: Ionog/gasom(). CK_{MB}/Trop.T (revasc)(), Glicemia()
Plan diagnóstico fuera de protocolo:

Plan terapéutico protocolizado gral: Cuidados grales SPO(), Soporte nutric.(), Hid.básica(), Soporte vent. inicial(), Fisiot. post-extub(), Cuidados MPP(), Prot. gástrica(), Prof. ISO(), Prof. SRIS(), Analgesia().
Plan terapéutico protocolizado específico o de complicaciones: Prof. TVProt(), Anti agreg plaq(), Estatinas(), Antinflam(), Vasopres(), Inotróp(), Vasodilat(), Hemoderiv(), Diuréticos(), BCPIA(), Pro-coagul().
Plan terapéutico fuera de protocolo:

Reporte: Grave() Crítico() **Pronóstico:** Favorable() Reservado() Desfavorable()
Médico que realiza el recibimiento:

EuroScore I:
Apache II:
SOFA:

Indicaciones médicas

Estas indicaciones tendrán el siguiente orden lógico:

- Reposo en cama Fowler 30º. Estado del paciente y si es transportable o no.
- Monitoreo de electrocardiograma, oximetría de pulso y de la presión arterial continua.
- Determinación de los signos vitales horarios (frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica, diastólica, media, saturación (%), $ETCO_2$, presión venosa central, presión de arteria pulmonar (si procede).
- Medir gasto cardiaco cada 4 h (si procede).
- Medición de la diuresis horaria.
- Drenaje torácico y/o mediastinal (mantenerlo en aspiración continua hasta -20 cm de H_2O) medir cada 30 min durante las primeras 2 h, luego horario.
- Llevar hoja de balance hidromineral (determinación estricta de ingresos y egresos, incluyendo la medición de lo eliminado por la sonda nasogástrica, drenajes torácicos y la sonda urinaria).

- Sonda nasogástrica abierta y para aspiración periódica cada 4 h. Dar agua después de 2 h de extubado. No alimentar hasta 4 h después de la extubación.
- Lavado de cavidad bucal cada 6 h con clorhexidina acuosa.
- Cuidados de las vías de acceso vascular: limpieza diaria de las vías de acceso vascular con alcohol al 70 %, cubrir con apósitos, cambiar llave de tres pasos cada 72 h. Las vías de acceso vascular profundo se cambiarán al encontrar signos de infección en el sitio de punción o frente a la sospecha de sepsis asociada al catéter intravascular. Retirar accesos venosos periféricos a las 24 h (previa valoración médica).[7-10]
- Cuidados de los pacientes ventilados: registrar en la hoja de parámetros FiO_2, volumen corriente, PEEP, frecuencia respiratoria, modalidad ventilatoria, relación I/E. Chequear presión del manguito del tubo endotraqueal que debe estar entre 25 y 35 mm Hg). Se aspirará por el tubo endotraqueal cada 4 h y cada vez que sea necesario. Instilar 10 mL de cloruro de sodio al 0,9 % cada 4 h, y cada vez que sea necesario (si las secreciones son espesas o se comprueba la presencia de tapón mucoso).
- Cuidados de marcapasos epicárdico: hay que indicar los parámetros del marcapaso, incluido tipo (auricular, ventricular, secuencial), modo (sincrónico o asincrónico) y frecuencia de estimulación.
- Hidratación de base: cloruro de sodio al 0,9 % de 500 mL a 21 mL/h, o 7 gotas/min con un suplemento de gluconato de potasio 25,5 mEq/L, más 1 g de sulfato de magnesio y 1 g de gluconato o cloruro de calcio. Si evidencia de acidosis metabólica hiperclorémica, sustituir cloruro de sodio 0,9 % por ringer lactato o solución Hartman. Si hipernatremia (sodio superior a 150 mmol/L), sustituir por cloruro de sodio 0,45 % o dextrosa 5 %.[7-10]
- Profilaxis antibiótica. Cefalosporina de segunda generación, en el orden que se presenta a continuación y según las consideraciones en cada caso:
  - Cefuroxima (bulbo 750 mg): 1,5 g intravenoso cada 12 h por 48 h.
  - Cefazolina (bulbo 1 g): 1 g intravenoso cada 8 h por 48 h, si ho hay cefuroxima.:
  - Vancomicina (bulbo 500 mg): 1 g diluido en 200 mL de dextrosa al 5 % intravenoso cada 12 h por 24 h. En caso de alergia a las anteriores.
  - En pacientes portadores conocidos de *Staphylococcus aureus* o con factores de riesgo para sepsis de la herida quirúrgica, se sugiere el uso de mupiromicina al 2 %, 2 gotas por cada fosa nasal cada 12 h. Debe continuar por 3 días.
  - Si hay necesidad de reintervención, agregar a la profilaxis gentamicina (ámpula 80 mg) 3 a 5 mg/kg/día intravenoso, dividida cada 12 h por 7 días. Administrar en 50 a 100 mL de cloruro de sodio 0,9 % durante 1 h.
- Sedantes y opioides: morfina 0,8 a 2 mg/h en infusión intravenosa.
- Dosis de medicamentos intravenosos, incluidos inotrópicos, vasoactivos y antiarrítmicos según los protocolos específicos.
- Protección gástrica. Omeprazol 40 mg/día intravenoso (no utilizar si administración de clopidogrel); o ranitidina 150 mg cada 12 h intravenosa; o sucralfato 1 g cada 6 h por sonda nasogástrica o vía oral.

- Analgesia con:
  - Dipirona (metamizol magnésico): 500 mg cada 6 h.
  - Antiinflamatorios no esteroideos.
  - Tramadol: hasta 300 mg/día en bolos o infusión intravenosa continua.
- Control de la hipertensión arterial con medidas generales y vasodilatadoras intravenosas. Transición a vasodilatadores orales o IECA en las primeras 24 h.
- Betametazona: 4 mg cada 8 h, intravenosa, 3 dosis (si se utilizó CEC).
- En pacientes revascularizados coronarios, agregar atorvastatina (40 mg) desde el día de la intervención. Vía oral a las 21 h.
- Tratamiento con fármacos antiagregantes:
  - Doble antiagregación plaquetaria precoz en pacientes revascularizados con CEC (pacientes de alto riesgo, pacientes a los que se le realizó endacterectomía o aquellos donde la revascularización miocárdica fue incompleta): Ácido acetil salicílico (81 a 100 mg) 1 tableta, más clopidogrel (75 mg) 1 tableta, a las 6 h de finalizada la intervención quirúrgica por vía oral si el paciente ya está extubado o por sonda nasogástrica si permanece ventilado, evaluando previamente el ritmo de sangrado (menor de 50 mL/h). Si el ritmo de sangrado por los tubos de drenaje es excesivo, no administrar e indicarlo en la mañana siguiente. Contraindicada si antecedentes de alergia, úlcera gastroduodenal activa, sangrado activo posoperatorio y alteraciones en la coagulación.
  - Doble antiagregación plaquetaria precoz en pacientes revascularizados sin CEC: comenzar a las 4 h de finalizar la intervención a igual dosis.
- Tratamiento con fármacos anticoagulantes:[7-10]
  - Se utilizará heparina de bajo peso molecular después de retirado los drenajes tales como enoxaparina sódica 1 a 1,5 mg/kg/día o 30 mg cada 12 h por vía subcutánea; o nadroparina cálcica 2850 UI cada 12 h por vía subcutánea; hasta tanto se logre el efecto deseado de la warfarina.
  - En la sustitución valvular protésica mecánica, valorar la indicación de warfarina sódica vía oral, posterior a la retirada de drenajes. Si es posible, antes de iniciar la anticoagulación, retirar los electrodos externos del marcapaso transitorio. Comenzar con 4 a 6 mg/día vía oral y modificar según resultado de coagulograma. La meta es lograr un INR entre 2,5 y 3 en prótesis mecánicas aórticas y entre 3 y 3,5 para prótesis mecánicas mitrales.
  - En pacientes con bioprótesis, plastias valvulares y/o cierre de defectos con parche pericárdico con riesgo trombótico, así como en los pacientes diagnosticados con fibrilación auricular permanente se recomienda indicar warfarina sódica posterior a la retirada de los drenajes durante 3 meses. La meta es lograr un INR entre 2 y 2,5.
- Tratamiento de posibles complicaciones según proceda.
- Control de glucemia mediante insulina en bolos intravenosos o en perfusión continua. Mantener valores entre 5,5 y 9,9 mmol/L. Si hay valores superiores, indicar insulina simple (U-100) un bolo intravenoso de 0,1 a 0,15 UI/kg de peso corporal. Repetir

glucemia a la media hora, si persiste superior a 11 mmol/L, iniciar infusión continua de 0,1 a 0,15 UI/kg/h. Repetir glucemia sérica cada 2 h. La meta es lograr valores por debajo de 9,9 mmol/L.

- Si fiebre superior a 38,2 °C (hipertermia de rebote por recalentamiento vascular excesivo): administrar metamizol magnésico 1,5 g intravenoso lento, repetible a los 30 min. Pueden usarse medidas físicas como colocación de manta de agua fría entre 5 y 15 °C sobre el cuerpo y/o lavado con esponja fría, o lavado gástrico con solución salina fría por sonda nasogástrica.
- Si escalofríos o temblores asociados a hipotermia: abrigar con frazada o manta térmica. Si no mejora, indicar petidina (ámpula 50 mg) 5 a 12,5 mg intravenoso lento. Si no hay respuesta, duplicar la dosis o indicar clorpromacina (ámpula 25 mg) 5 a 10 mg intravenoso lento.
- Si ritmo diurético inferior a 0,5 mL/kg/h por más de 2 h en condiciones de normovolemia, tensión arterial media superior a 65 mm Hg y potasio sérico normal (3,5 a 4,5 mmol/L), indicar furosemida (ámpula 20 mg) 0,25 a 1 mg/kg intravenoso (no superar 100 mg). Si no mejora la diuresis, iniciar infusión continua hasta 1 g al día, con bolos de "rescate" según respuesta.
- Datos y frecuencia de los estudios posoperatorios de laboratorio.

Orden de desconexiones:

- Ventilación mecánica. Desconexión de la ventilación mecánica en el paciente estable hemodinamicamente, el ritmo de sangrado sea escaso o menor de 1 mL/kg/h, cuando esté despierto y mantenga una adecuada oxigenación y ventilación
- Indicaciones posextubación traqueal:
  - Posición Fowler de 45 a 60°.
  - Oxígeno suplementario por mascarilla facial o cánula nasal a 5 L/min.
  - Si saturación O_2 menor de 92 %, avisar al médico de guardia.
  - Fisioterapia respiratoria: masaje vibratorio y puño percusión cada 2 h.
  - Ejercicios respiratorios.
  - Ventilación no invasiva (VNI) durante 10 min cada 2 h. Parámetros ΔPASB de 10 cm H_2O, FiO_2 50 % y CPAP de 5 cm H_2O.
  - En pacientes poco cooperativos, aerosol con cloruro de sodio al 0,9 %, 5 mL cada 2 h, con el objetivo de fluidificar secreciones.
  - Realizar estudio hemogasométrico 30 min posterior a la extubación.
  - Esperar como mínimo 1 h para la apertura de la vía oral. Administrar líquido claro frío en pequeñas cantidades (zumo de frutas neutras sin pulpa y/o té claro). Para alimentos sólidos esperar un mínimo de 4 h.
- La sonda nasogástrica se retira 30 min después de la retirada del tubo endotraqueal, debe aspirarse primero antes de retirar.
- La sonda vesical se retirará una vez que el enfermo esté extubado, consciente, con una buena función renal.

- Se retirará el soporte inotrópico y mecánico atendiendo a la evolución hemodinámica del paciente.
- Una vez logrado el control de la hemodinamia, con la tensión arterial y la función respiratoria normalizadas, se procede a retirar la cateterización arterial, casi siempre en las primeras 24 h.
- Los drenajes torácicos se retirarán por el cirujano cardiovascular.
- Si el enfermo no ha presentado arritmias durante el posoperatorio, tiene una buena función ventricular con una hemodinamia estable y no existen condiciones que favorezcan la aparición de arritmias cardiacas, se retiran los electrodos de marcapasos a las 72 h, debe realizarse un ecocardiograma de control al otro día.
- El abordaje venoso profundo se retira cuando se termine la profilaxis antibiótica.
  - Si está implantado un catéter de Swan-Ganz, se retira cuando se logre el control de la hemodinamia o se determine no monitorizar las presiones pulmonares por haber alcanzado valores aceptables o normales con el tratamiento vasodilatador en caso de hipertensión pulmonar.

Alta de la unidad de cuidados intensivos de cirugía cardiovascular. La recuperación durante el periodo posoperatorio precoz después de la cirugía cardiaca depende de las características operatorias específicas: el uso de anestesia prolongada con dosis altas de narcóticos, el *bypass* cardiopulmonar con hipotermia sistémica y el pinzamiento de la aorta con una isquemia miocárdica generalizada resultante. El periodo crítico de la recuperación posoperatoria de la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía después de salir del quirófano, consiste en las primeras 24 h.

Durante este tiempo, debe restablecerse la estabilidad hemodinámica, disminuyendo y finalmente retirando el soporte inotrópico. Debe ser posible la deshabituación de la ventilación mecánica y extubación, el paciente debe ser movilizado e iniciarse la vía oral, para reanudar la administración oral de los fármacos que precise. Tras pasar las primeras 24 h y ya sin soporte inotrópico, al paciente se le van retirando catéteres y vías, según deja de precisarlos; si el drenaje ha sido escaso (menos de 300 mL/24 h; menos de 0,5 mL/kg/h o menos de 5 mL/h por 5 h) se retiran los tubos de drenaje.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization (WHO). Cardiovascular diseases (CVDs). 2020. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)
2. Ministerio de Salud Pública Anuario estadístico de salud. 2020. Disponible en: https://instituciones.sld.cu/pdvedado/files/2022/01/Anuario-Estadistico-Espa%C3%B1ol-2020-Definitivo.pdf
3. Tavares de Lucena KD, Alves Peixoto E, Chaves Deininger LS, Vina-Del-Mar da Silva M, Alves Bezerra AL, Barbosa Meira RM. Assistance to patients submitted to heart catheterization

in a hospital urgency. J Nurs UFPE. 2016;10(1):32-9. Disponible en: https://periodicos.ufpe.br/revistas/index.php/revistaenfermagem/article/download/10918/12197/23714

4. Sainz Cabrera, H. Manual de Organización hospitalaria. ICCV de la Habana. 2004.
5. Cabrera AJ, Cruz BR, Suarez JM. Anestesiología y Reanimación Cardiovascular. En Manual de Prácticas Médicas del Hospital CQ "Hermanos Ameijeiras". 6ta ed. La Habana: CEDIS-AP; 2018.
6. Levy JH, Faha, Ramsay G, et al. Postoperative Cardiovascular Management. En Kaplan JA. Kaplan´s Cardiac Anesthesia. The Echo Era. 6taed. St Louis. Missouri. 2016.1025- 47.
7. Zipes DP. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set.11th edition. 2019
8. Fagundo Sánchez, HJ. Cuidados intensivos en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. Cirugía Cardiovascular. Luis Ángel Guevara González. La Habana: Editorial Científico Técnica; .2009. p. 94-112
9. Benzadón M. Algoritmos en el posoperatorio de Cirugía Cardiovascular.2da ed. Buenos Aires. Inter Médica.2016.
10. Engelman DT, Walid BA, Judson BW, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery. JAMA Surgery 2019; 154(8): E1- E12. DOI: https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.1153

Sangramiento excesivo en el posoperatorio de cirugía cardiovascular

Carlos Rafael Moret Hernández, Alberto Hernandez Gonzales, Roxana Castillo Lopez, Julio A. Gomez Sardiñas

Dentro de las complicaciones en el posoperatorio de cirugía cardiaca se encuentra el sangrado excesivo, condición que tiene una especial relevancia en el pronóstico a corto y largo plazo. La frecuencia de sangrado excesivo oscila entre el 3 y 11 %, necesita re-exploración quirúrgica entre el 1 y 5 %, de estos, el 50 a 60 % es de etiología quirúrgica. En general, se estima que las causas más frecuentes de sangrado, entre el 90 y 95 %, son por defectos en la hemostasia quirúrgica o por trastornos plaquetarios.[1,2]

Todo sangrado mayor de 5 mL/kg/h en las primeras horas del posoperatorio inmediato se considera como un sangrado anormal, pero su relevancia está determinada por criterios que indican su gravedad, su posible origen (quirúrgico o médico) de acuerdo al volumen de sangrado por kilogramo de peso, por hora y la condición hemodinámica del paciente, entre otros elementos de importancia.

Criterios diagnósticos

Se aceptan, de manera general, los criterios que se muestran en la tabla 31.1 como sangrado de alarma en el posoperatorio inmediato de cirugía cardiaca.[1,2,3]

Algunos autores[1,2,3] prefieren clasificar el sangrado anormal en:

- Crítico. Generalmente requieren exploración quirúrgica.
- Excesivo. Cuando se logra controlar con terapéutica medica no quirúrgica.

Tabla 31.1. Criterios de sangrado de alarma en el posoperatorio inmediato de cirugía cardiaca

Medición	Tiempo	Sangrado
Hora	En la primera	> 8 mL/kg o > 500 mL
	En la segunda	> 7 mL/kg o > 400 mL
	En la tercera	> 6 mL/kg o > 300 mL
	En cualquiera	> 5 mL/kg
	Durante 3 horas consecutivas	> de 200 mL
	en las 4 primeras horas	> 1000 mL
Ritmo de sangrado	> 100 mL/h o incremento brusco del sangrado en corto periodo de tiempo con requerimiento de > 5 unidades de glóbulos rojos en 4 h	

Existen diferentes elementos para diferenciar el sangrado de origen médico del quirúrgico o que requiere re-exploración de inmediato (tabla 31.2). A pesar de ser poco preciso, para algunos constituye una herramienta orientadora de la causa básica del problema.[1,2,3,4]

Tabla 31.2. Elementos orientadores hacia la causa básica del sangrado

Elementos	Sangrado médico	Sangrado quirúrgico
Condición hemodinámica	Estable	Inestable
Características de la sangre	Sangre oscura, venosa	Roja rutilante, arterial
Presencia de coágulos	Ausentes, sugieren coagulopatía	Presentes, no sugieren alteraciones de coagulación
Ritmo de sangrado	Decreciente, puede aumentar si hay "rebote" heparínico	Variable, aumentos bruscos luego de ritmo decreciente, persiste al elevar los drenajes
Laboratorio	Anormalidades manifiestas, recuento plaquetario puede ser normal	Normal o con mínimas alteraciones
Hematocrito de sangre drenaje	Bajo	Elevado

Exámenes de utilidad para el diagnóstico:[1,2,3,4]

- Tiempo de coagulación activado.
- Hemograma completo.
- Tiempo parcial de tromboplastina (kaolin).
- Tiempo de protrombina/INR.
- Dosificación de fibrinógeno.
- Dímero D.
- Producto de degradación del fibrinógeno.
- Radiografía de tórax.
- Ecocardiograma.
- Tromboelastograma.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento médico medicamentoso:[5,6,7,8]

- Sulfato de protamina (ámpula 100 mg): 25 a 50 mg diluidos en 50 mL solución salina a pasar en más de 30 min por vía intravenosa.
- Ácido tranexámico (ámpula 500 mg): 10 a 15 mg/kg por vía intravenosa.
- Ácido épsilon aminocaproico (EACA) (ámpula 5 g): 5 a 10 g por vía intravenosa en 1 h, seguido de 1 a 2 g/h en infusión intravenosa por 5 h.
- Desmopresina (ámpula 4 µg/mL): 0,3 a 0,4 µg/kg, intravenosa en 20 min.
- Succinato de hidrocortisona (bulbo 100 mg): 100 a 300 mg en bolo intravenoso.
- Gluconato de calcio (ámpula 1 g): 1 g intravenoso lento, dosis única, se puede repetir.
- Plasma fresco: 10 a 15 mL/kg por vía intravenosa.
- Crioprecipitado: 1 unidad por 10 kg de peso por vía intravenosa.
- Concentrado de plaquetas: 1 unidad por 10 kg de peso por vía intravenosa.
- Factor VII activado (para el control del sangrado refractario o intratable): 0 a 120 µg/kg, se puede repetir a las 3 h si es necesario por vía intravenosa.

Tratamiento médico no medicamentoso:[1-4,9,10]

Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP). Sus ventajas son controvertidas, la PEEP se utiliza antes de la re-exploración quirúrgica en pacientes hemodinamicamente estables. La PEEP se establece en 5 cm H_2O y se aumenta hasta un máximo de 10 cm H_2O, con vigilancia estrecha de los parámetros hemodinámicos.

Mucho se discute sobre el nivel umbral de transfusión en el posoperatorio normal. Algunos autores consideran que niveles de hemoglobina inferiores a 7 g/L deben ser corregidos, mientras que niveles mayores de 10 g/L contraindicarían la transfusión. No obstante, los criterios de transfundir a un paciente se individualizan según en su condición hemodinámica, su tolerancia a los niveles de hematocrito y el rimo de pérdida de sangre por los drenajes.[1,5-8]

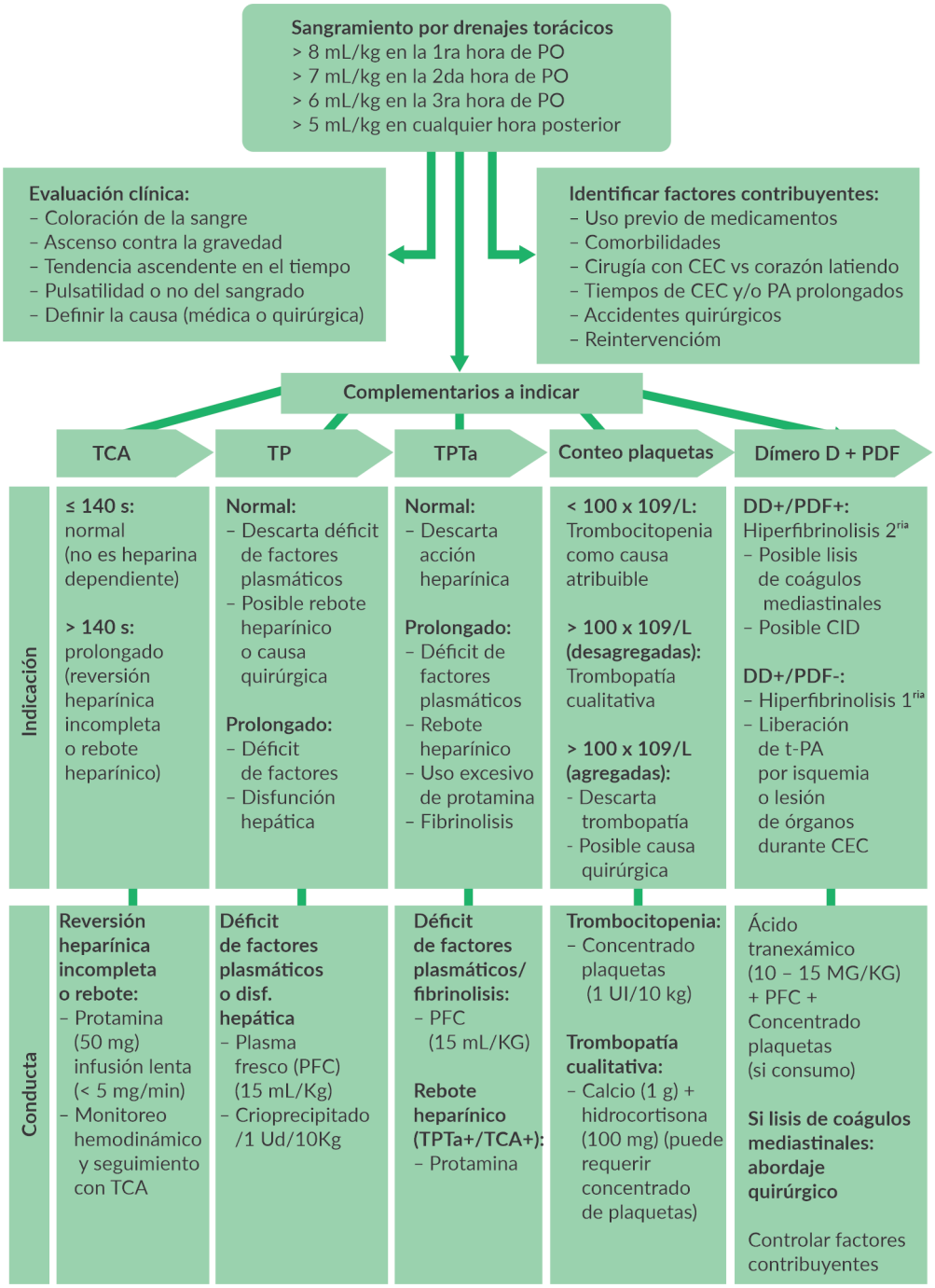
El paciente se mantendrá ventilado hasta que exista mejoría del ritmo de sangrado. Si se han empleado volúmenes importantes de hemoderivados, se mantiene ventilación protectora por 12 h como mínimo, por la posibilidad de distrés respiratorio secundario a respuesta inflamatoria sistémica por politransfusión o por posible reintervención quirúrgica temprana.

Se mantendrá en posición en el lecho con cabecera elevada 30°.

Indicaciones de reintervención quirúrgica:[1,9,10]

- Todo sangramiento que cumpla los criterios de sangrado crítico.
- Sangrado importante con repercusión hemodinámica.

El algoritmo asistencial para el manejo del sangrado excesivo en el posoperatorio de cirugía cardiovascular se presenta en la figura 31.2.



Leyenda: TCA, tiempo coagulación activado. PDF, productos de degradación fibrinógeno. TPTa, tiempo parcial tromboplastina. TP, tiempo de protrombina. Qx, quirúrgica. PFC, plasma fresco congelado. PO, posoperatorio. CID, coagulación intravascular diseminada. DD, dímero D.

Fig. 31.2. Algoritmo asistencial sangrado excesivo en el posoperatorio de cirugía cardiovascular.

Complicaciones potenciales:[1,9,10]

- *Shock* hipovolémico.
- Distrés respiratorio del adulto.
- Insuficiencia renal aguda.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Disfunción múltiple de órganos.
- Sepsis en el posoperatorio.

Referencias bibliográficas

1. Fagundo Sánchez, HJ. Sangrado excesivo en el posoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca. En Manual de Prácticas Médicas del Hospital CQ "Hermanos Ameijeiras". 6ta ed. La Habana. CEDISAP. 2018
2. Leguisamon, Norman Beatriz. Sangrado como complicación en la cirugía cardiaca. Revista Latinoamericana de la CEC. 2006; XIII(1).
3. Fagundo Sánchez, HJ. Cuidados intensivos en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. Cirugía Cardiovascular. Luis Ángel Guevara González. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2009. p. 94-112
4. Chuquiure-Valenzuela E. Evaluación del riesgo hemorrágico en cirugía cardíaca. Revista Mexicana de Anestesiología.2008;31(1):S121-S126.Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2008/cmas081aa.pdf
5. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel II EA, Haan CK, Royston BD, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery. The Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists practice guidelines series. Ann Thorac Surg. 2007;83(5): S27-86. DOI: https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.02.099
6. Scott BH. Blood Transfusion in cardiac Surgery: Is it Appropiate?. Annals of Cardiac Aneasthesia2007; 10:108-112.DOI: https://doi.org/10.4103/0971-9784.37935
7. Dunning J, Versteegh M, Fabbri A, Pavie A, Kolh P, Lockowandt U, et al. on behalf of the EACTS Audit and Guidelines Commit Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2008;34(1): 73-92.DOI: https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2008.02.024
8. Brown JR, Birkmeyer NJ, O¨Connor GT. Meta-analysis comparing the effectiveness and adverse outcomes of antifibrinolytic agents in cardiac surgery. Circulation. 2007; 115(22): 2801-13. DOI: https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.671222
9. Engelman DT, Walid BA, Judson BW, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery. JAMA Surgery 2019; 154(8): E1- E12. DOI: https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.1153
10. Zipes DP. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set.11th edition. 2019

Infarto miocárdico asociado a cirugía cardiovascular

Julio Alberto Gómez Sardiñas, Raúl Eduardo Hernández de Quesada, Agustin Mulet Gamez, Carlos Rafael Moret Hernandez

Se considera infarto miocárdico perioperatorio (IMAP) todo infarto que se produce en el quirófano o en el periodo posoperatorio inmediato, dentro de las primeras 72 h de ingreso en la UCI-CCV. Por lo general se identifican factores etiológicos como hipotensión sostenida, problemas mecánicos en los puentes realizados (acodaduras), espasmos, trombosis o embolismo.[1-5]

Los criterios diagnósticos de infarto miocárdico perioperatorio remarcan la preferencia por la troponina T o I como marcadores de necrosis, aunque no excluye la utilización de la creatinquinasa miocárdica (CK MB), las cuales deben alcanzar niveles de troponina (5 veces mayor al percentil 99 del límite superior de referencia) durante las primeras 72 h del posoperatorio.[2,4,6]

Existen dos denominaciones de esta complicación:[6]

- Necrosis miocárdica periprocedimiento. Aumento de marcadores cardiacos, preferentemente troponina T (5 veces mayor al percentil 99 del límite superior de referencia) durante las primeras 72 h del posoperatorio.[7,8,9]
- Infarto de miocardio relacionado con cirugía:[7,9,10] Aumento de marcadores cardiacos, preferentemente troponina (5 veces mayor al percentil 99 del límite superior de referencia) durante las primeras 72 h del posoperatorio, asociado a algunos de los siguientes elementos:
  - Nueva onda Q patológica, nuevo bloqueo completo de rama izquierda (BCRI).
  - Documentación angiográfica de una nueva oclusión de un puente, injerto o coronaria nativa.
  - Evidencia por algún estudio de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable.

Criterios diagnósticos

En la UCI-CCV del cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras se utiliza la definición de infarto miocárdico perioperatorio de acuerdo a los niveles de troponina (5 veces mayor al percentil 99 del límite superior de referencia), con una curva enzimática propia de necrosis perioperatoria, asociado a cambios en el electrocardiograma de superficie descritos anteriormente, más cambios en la motilidad segmentaria miocárdica confirmada por técnicas de ecocardiografía o una oclusión del vaso coronario nativo o injerto arterial en estudios coronariográficos.[5,8,9]

Pruebas diagnósticas:[1,5-9]

- Ecocardiograma transtorácico/transesofágico.
- Electrocardiograma.
- Marcadores de necrosis miocárdica: troponina T, creatinina quinasa miocárdica.

Laboratorio. Imagenología y otras pruebas confirmatorias:

- Radiografía de tórax anteroposterior.
- Coronariografía diagnóstica terapéutica del infarto miocárdico perioperatorio.
- Resonancia magnética nuclear cardiaca (alto campo).

Recomendaciones terapéuticas

Ante el diagnóstico de un infarto miocárdico perioperatorio, se deden tener en cuenta las siguientes indicaciones:[1,5-9]

- Tratamiento de las complicaciones, como el síndrome de bajo gasto cardiaco, *shock* cardiogénico.
- Empleo temprano de la coronariografía como método diagnóstico/terapéutico.
- Control de la frecuencia cardiaca, evitar la taquicardia como elemento que aumenta el consumo de oxígeno y empeoramiento de la isquemia miocárdica
- Utilización de medios de asistencia mecánica circulatoria: balón de contrapulsación intraaórtica de manera precoz.

Tratamiento medicamentoso:

- Ácido acetil salicílico (tabletas 81, 100 y 125 mg): 81 a 125 mg/día, vía oral. Se comienza a las 4 h después de la cirugía.
- Heparina de bajo peso molecular (ámpula 0,3 y 0,6 mL): 0,6 a 1,2 mL/día, vía subcutánea.
- Atenolol (tableta 100 mg): 25 a 100 mg/día, vía oral. Comenzar con dosis bajas (25 mg/día). Precaución en casos de pobre FEVI, bradicardia, uso simultáneo de diltiazem, contraindicaciones conocidas.
- Diltiazem (ámpula 100 mg; tabletas 90 y 120 mg): 50 a 100 mg/día. Infusión continua intravenosa o vía oral.
- Dobutamina (bulbo 250 mg): 2 a 20 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Norepinefrina (ámpula 4 mg): 0,025 a 0,2 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Epinefrina (ámpula 1 mg): 0,06 a 0,18 µg/kg/min. Vía intravenosa.

- Furosemida (ámpula 20 y 50 mg): bolos de 20 a 100 mg/dosis. Infusión de 500 mg a 2 g/día. Vía intravenosa.
- Nitroglicerina (ámpula 10 mg): 0,2 a 10 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Milrinona (ámpula 10 mg): bolo inicial 50 µg/kg, infusión de 0,3 a 0,75 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Nitroprusiato de sodio (ámpula 20 y 50 mg): 0,5 a 10 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Levosimendan (ámpula 12,5 mL/5mL y 25 mL/10 mL): inicio con 12 a 24 µg/kg en 10 min, infusión de 0,1 a 0,2 µg/kg/min. Vía intravenosa.

Tratamiento médico no medicamentoso:[1,5-9]

Uso de balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIA):

- Indicaciones:
  - Imposibilidad de retirar al paciente de la circulación extracorpórea.
  - Fallo de bomba (FV) con inestabilidad hemodinámica adecuada precarga y apoyo inotrópico máximo.
  - Isquemia miocárdica perioperatoria con bajo gasto, especialmente si aparecen arritmias ventriculares.
- Contraindicaciones:
  - Insuficiencia valvular aórtica.
  - Disección aórtica.
  - Enfermedad obstructiva aorto-ilíaca.
- Contraindicaciones relativas:
  - Diátesis hemorrágica.
  - Trombocitopenia severa.
  - Sangrado gastroduodenal activo.
  - Prótesis tubular intra aórtica.
- Complicaciones:
  - Isquemia arterial del miembro del sitio de inserción.
  - Pseudoaneurisma vascular del sitio de inserción.
  - Trombocitopenia.
  - Infección del sitio de inserción.
  - Hematoma en el sitio de inserción o retroperitoneal.

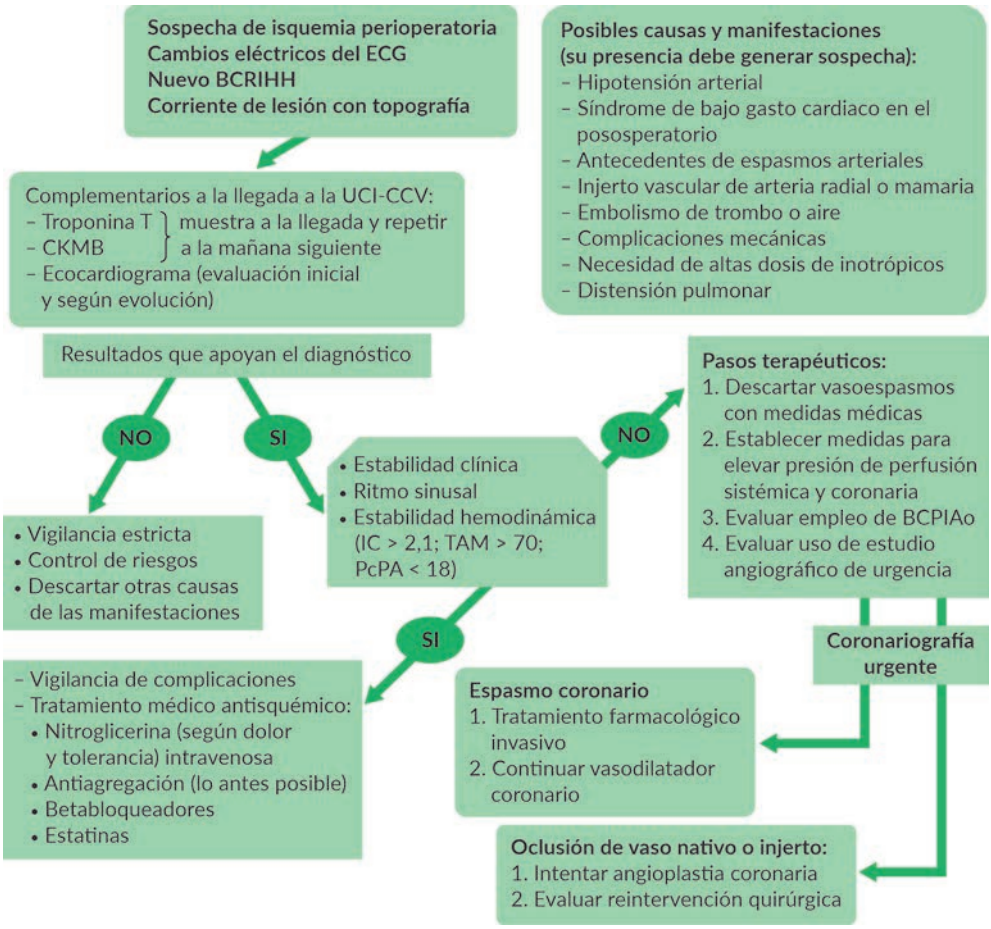
Terapia operatoria y no operatoria.[1,5-9]El intervencionismo coronario con identificación del injerto ocluido, revisión de vasos coronarios nativos y su apertura percutánea (PTCA), es el procedimiento diagnóstico terapéutico más eficaz, requiere personal calificado y laboratorio de hemodinámica. En caso que no se logre realizar por intervencionismo coronario, se utiliza la reintervención con revisión quirúrgica de los puentes aorto-coronario y los injertos de arteria mamaria interna.

Complicaciones potenciales:

- *Shock* cardiogénico.
- Arritmias cardiacas graves.
- Disfunción y fracaso renal agudo.

- Disfunción múltiple de órganos.
- Complicaciones del uso de balón de contrapulsación.
- Isquemia arterial del miembro del sitio de inserción.
- Pseudoaneurisma vascular del sitio de inserción.
- Trombocitopenia.
- Infección del sitio de inserción.
- Hematoma en el sitio de inserción o retroperitoneal.

El algoritmo del proceso asistencial en el infarto perioperatorio en la UCI-CCV se muestra en la figura 31.3.



Leyenda: ECG, electrocardiograma. BCRIHH, bloqueo completo rama izquierda haz de His. IC, índice cardíaco. PAM, presión arterial media. PCP, presión capilar pulmonar. PTCA, intervencionismo coronario percutáneo.

Fig. 31.3. Algoritmo del proceso asistencial en el infarto miocárdico perioperatorio en la UCI-CCV.

Criterios para alta o traslado.[3,9] Los pacientes que sufren un infarto miocárdico perioperatorio deben permanecer en UCI-CCV un mínimo de 72 h, con correcta monitorización y vigilancia intensiva.

Referencias bibliográficas

1. Díaz-Arrieta G, Rincón-Salas JJ, Reyes-Sánchez ME, Urzua-Zamarripa M, Mendieta-Tapia JC, Mendoza-Hernández ME, et al. Diagnóstico de infarto miocárdico perioperatorio dentro de las primeras 72 horas posteriores a la cirugía cardiaca. Arch Cardiol Mex. 2009; 79(3):189-96. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402009000300005&lng=es.
2. Newall N, Oo AY, Palmer ND, Grayson AD, Hyne TJ, Stables RH, et al. Intermediate and high-perioperative cardiac enzyme release following isolated coronary artery bypass surgery are independently associated with higher one-year mortality. J Cardiothoracic Surg. 2006; 1: 20. DOI: https://doi.org/10.1186/1749-8090-1-20
3. Abid AR, Farogh A, Naqshband MS, Akhtar RP, Khan JS. Hospital outcome of coronary artery bypass grafting and coronary endarterectomy. Asian Cardiovasc Thoracic Ann.2009;17(1): 59-63. DOI: https://doi.org/10.1177/0218492309102609
4. Thomas H. Perioperative myocardial infarction. N Engl J Med 2003; 67:1234-40.
5. Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Kern MJ, King SB, et al. ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention a report of the American College of Cardiology/the American Heart Association task force on practice guidelines ACC/AHA/SCAI. J Am Coll Cardiol. 2006; 47(1):e1-e121. DOI: https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.12.001
6. López Mora GE, Fiscal López O. Infarto del miocardio perioperatorio. Arch Cardiol Mex. 2009;79(3):173-174. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v79n3/v79n3a2.pdf
7. Biccard BM, Rodseth RN. The pathophysiology of peri-operative myocardial infarction. Anaesthesia. 2010; 65(7): 733-41. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2010.06338.x
8. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Peri operative myocardial infarction. Circulation. 2009;119(22): 2936-44. DOI: https://doi.org/10.1161/circulationaha.108.828228
9. Fagundo Sánchez, HJ. Cuidados intensivos en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. Cirugía Cardiovascular. Luis Ángel Guevara González. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2009. p. 94-112
10. Howell SJ, Thompson JP, Nimmo AF, Snowden C, Edwards NC, et al. Relationship between perioperative troponin elevation and other indicators of myocardial injury in vascular surgery patients. Br J Anaesth. 2006;96(3):303-9. DOI: https://doi.org/10.1093/bja/aei317

Síndrome de bajo gasto cardiaco en el posoperatorio de cirugía cardiovascular

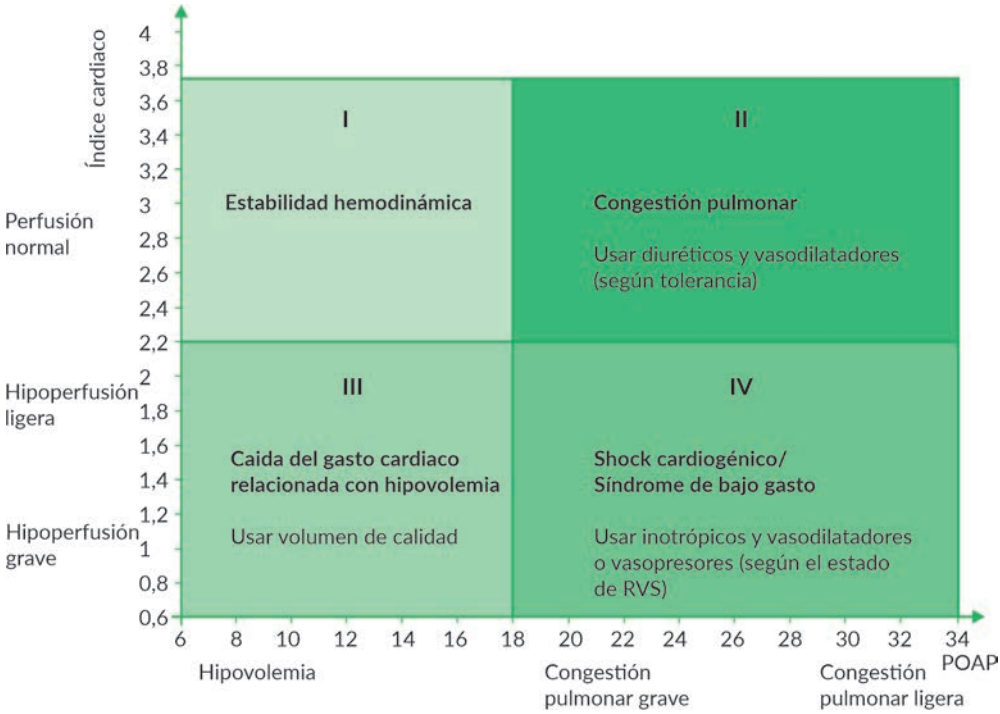
Humberto José Fagundo Sánchez, Luis Alberto Morales Magón, Agustín Meinardo Mulet Gámez, Alberto Hernández González

El síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) es una complicación posoperatoria que ocurre entre el 4 y 6 % del total de pacientes operados, generalmente con altas tasas de mortalidad. Su etiología multifactorial demanda un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, aspectos que facilita el empleo del algoritmo.[1-4]

Criterios diagnósticos

Los criterios hemodinámicos de Forrester (fig. 31.4) establecen la presencia de síndrome de bajo gasto cardíaco por disfunción contráctil de ventrículo izquierdo o fallo de bomba cuando hay disminución del índice cardiaco inferior a 2,2 mL/min/m^2, congestión pulmonar con presión de aurícula izquierda, o presión en cuña (Pw) o presión de enclavamiento pulmonar igual o mayor a 18 mm Hg, sin presencia de hipertensión pulmonar. Esto puede asociarse a las siguientes particularidades:[1-4]

- Oliguria: diuresis menor de 1mL/kg/h.
- Hipotensión arterial (presión arterial media menor de 65 mm Hg), puede o no existir.
- Signos de mala perfusión periférica o cerebral
- Acidosis metabólica o incremento de niveles séricos de lactato.
- Saturación de oxígeno en sangre venosa inferior al 70 %.



Leyenda: POAP, presión de oclusión de arteria pulmonar.

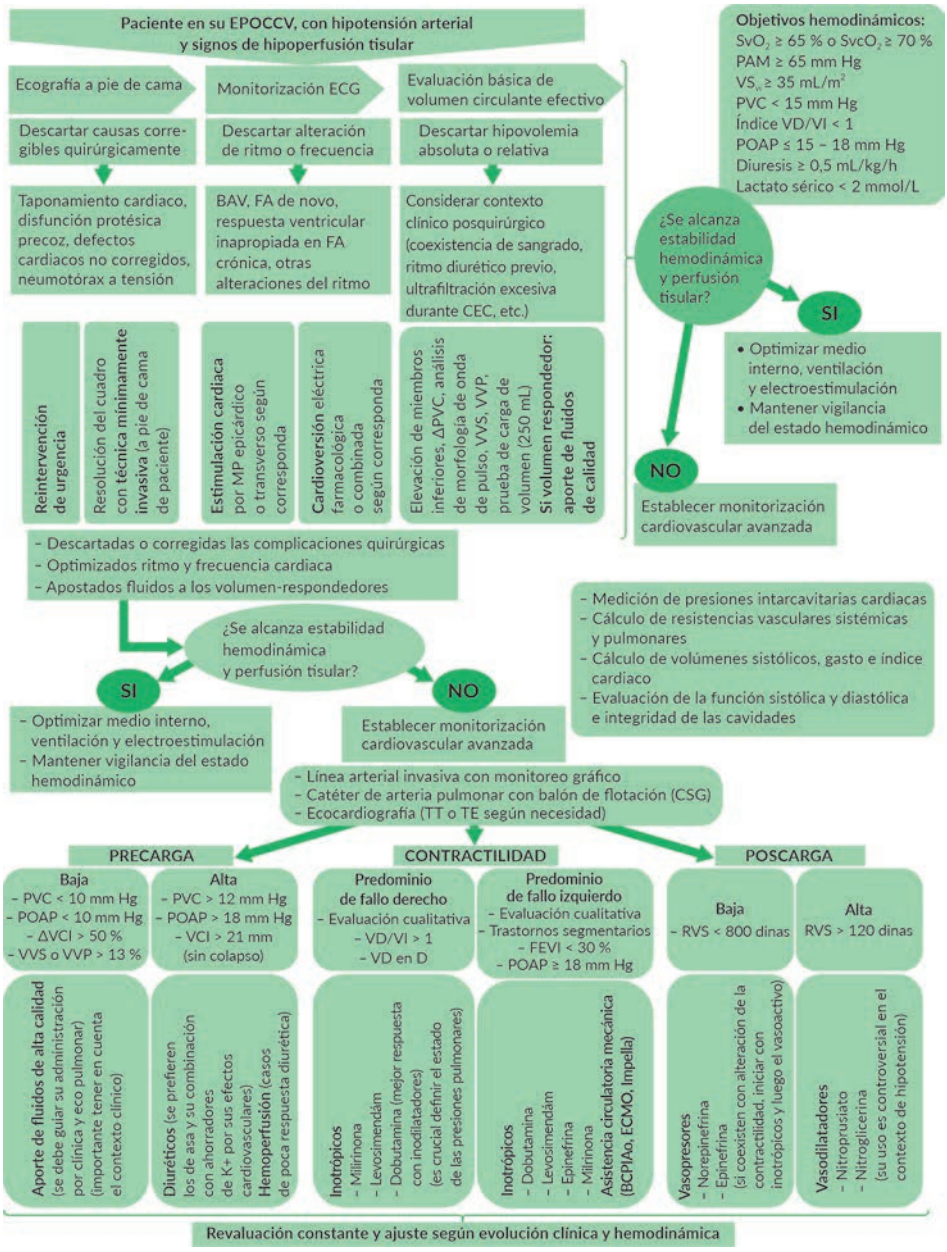
Fig. 31. 4. Clasificación de Forrester modificada[1]

Pruebas diagnósticas:[1-4]

- Medición del gasto cardiaco por termodilución.
- Gasometría arterial y del extremo distal de catéter pulmonar.
- Ecocardiograma transtorácico/transesofágico.
- Electrocardiograma.
- Marcadores de necrosis miocárdica: troponina T y CK MB.
- Radiografía de tórax anteroposterior.
- Niveles séricos de lactato.
- Valor de proteína C reactiva.
- Hemograma completo.
- Ionograma sérico.
- Coronariografía diagnostica terapéutica del infarto miocárdico perioperatorio.

Recomendaciones terapéuticas

El manejo inicial del síndrome de bajo gasto en UCI-CCV se resume en la figura 31.5.



Leyenda: SPOCCV, estatus posoperatorio de cirugia cardiovascular. ECG, electrocardiograma. BAV, bloqueo auriculoventricular. FA, fibrilación auricular. CEC, circulación extracorpórea. MP, marcapasos. PVC. presión venosa central. PAM, presión arterial media. SvO2, saturación venosa de oxígeno. SvCO2, saturación venosa de dióxido de carbono. VSvi, volumen sistólico de ventrículo izquierdo. POAP, presión de oclusión de arteria pulmonar o presión de enclavamiento. VVS, variación de volumen sistólico. VVP, variación de volumen de pulso. RVS, resistencias vasculares sistémicas. CSG, catéter de Swan-Ganz. FeVI, fracción de eyección de ventrículo izquierdo. VD, ventrículo derecho. VCI, vena cava inferior. TT, transtorácico. TE, transesofágico. K+, potasio. BCPIA, balón de contrapulsación intraaórtica. ECMO, membrana de oxigenación extracorpórea.

Fig. 31.5. Manejo inicial del síndrome de bajo gasto en UCI-CCV.

Deben seguirse las indicaciones siguientes:[1-6]

- Identificar causas tratables quirúrgicamente. El tratamiento del bajo gasto debe seguir una línea de actuación lógica donde, en primer lugar, se analicen y corrijan las causas más frecuentes en este grupo de pacientes para posteriormente adoptar medidas más agresivas: taponamiento cardiaco, disfunción protésica precoz, defectos cardiacos no corregidos, neumotórax a tensión.
- Control de la frecuencia cardiaca. Se debe intentar mantener el ritmo sinusal, si no es posible, se debe lograr mantener una frecuencia cardiaca adecuada. En caso de necesitar estimulación eléctrica, deberá ser preferentemente auricular o secuencial a través de los electrodos epicárdicos colocados durante la cirugía. De fallar los mismos, se deberá colocar electrodo de marcapaso transvenoso.
- Optimización de las precargas. Expansión de volumen con fluidos de calidad. Si hemoglobina menor de 9 g/dL o hematocrito menor del 27 %, o en presencia de hemorragia, aportar el volumen en forma de concentrado de hematíes.
- Optimización de la poscarga de ventrículo izquierdo. De no lograr los objetivos anteriores, se deberá realizar monitoreo hemodinámico avanzado por método de termodilución intermitente con el uso del catéter de flotación pulmonar (catéter de Swan-Ganz). También se puede estimar de modo no invasivo usando la ecocardiografía para realizar las mediciones necesarias y el método de Fick. En condiciones de aumento de resistencias vasculares o congestión pulmonar importante, se requiere la utilización de vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato de sodio), logrando niveles de tensión arterial media entre 65 y 70 mm Hg. En los pacientes con resistencias vasculares sistémicas bajas (menor de 800 dinas/s/m^2 de superficie corporal), podrán ser utilizado fármacos vasoconstrictores. La elección dependerá de los parámetros hemodinámicos específicos, existiendo variaciones significativas en la respuesta de cada paciente.
- Mejorar contractilidad. Este objetivo será alcanzado mediante tratamiento farmacológico con inotrópicos positivos y/o asistencia circulatoria mecánica (balón de contrapulsación intraaórtica).

Tratamiento medicamentoso:[1-4,7]

- Dobutamina (bulbo 250 mg): 2 a 20 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Norepinefrina (ámpula 4 mg): 0,025 a 0,6 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Epinefrina (ámpula 1 mg): 0,06 a 0,18 µg/kg/min. Vía intravenosa. Su efecto varía acorde a la dosis empleada:
  - 1 a 2 µg/kg/min: efecto beta 1 y beta 2.
  - 2 a 10 µg/kg/min: efecto alfa adrenérgicos.
  - 10 a 20 µg/kg/min: la vasoconstricción por efecto alfa.
- Furosemida (ámpula 20 y 50 mg): bolos 20 a 100 mg/dosis o infusión de 500 a 2 g/día. Vía intravenosa.

- Nitroglicerina (ámpula 10, 20 y 50 mg): 2,5 a 10 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Milrinona (ámpula 10 mg): bolo inicial 50 µg/kg, infusión de 0,3 a 0,75 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Nitroprusiato de sodio (ámpula 20 mg): 0,3 a 10 µg/kg/min. Vía intravenosa.
- Levosimendán (ámpula 12,5 mg/5 mL y 25 mg/10 mL): bolo inicial 12 a 24 µg/kg en 10 min, infusión de 0,1 a 0,2 µg/kg/min por 24 h. Vía intravenosa.

Tratamiento médico no medicamentoso:[1-4,6]

- Uso de balón de contrapulsacion intraaórtica.[8,9,10]
- Tratamiento higiénico dietético:
  - Medidas generales.
  - Reposo con elevación de la cabecera 15 a 30°.
  - Soporte nutricional enteral precoz, cuando la estabilidad hemodinámica lo permita, con una tensión arterial media mayor de 65 mm Hg. Si no se logra este objetivo, utilizar nutrición trófica precozmente.
  - Soporte ventilatorio. En pacientes que aún están en el periodo de posoperatorio inmediato y presenten síndrome de bajo gasto, deberá posponerse la deshabituación de la ventilación mecánica (VMA) y la extubación. De no estar acoplado a ventilación mecánica, deberá iniciarse oxigenoterapia.
  - Protección gástrica.

Terapia operatoria y no operatoria. El intervencionismo coronario con identificación del vaso ocluido en el infarto miocárdico perioperatorio y su apertura percutánea es muy eficaz, aunque requiere personal adiestrado. La reintervención con revisión quirúrgica de los puentes (*bypass*) coronarios en caso que no se logre realizar por intervencionismo coronario.

Complicaciones potenciales:

- Arritmias cardiacas graves.
- Disfunción y fracaso renal agudo.
- Disfunción múltiple de órganos.

Referencias bibliográficas

1. Fagundo Sánchez, H.J. Síndrome de bajo gasto cardiaco en el post operatorio de la cirugía cardíaca. En: Manual de Prácticas Médicas del Hospital CQ "Hermanos Ameijeiras". 6ta ed. La Habana. CEDISAP. 2018
2. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, B yun JJ, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18): e895-e1032. DOI: https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001063

3. Zipes DP. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set. 11th edition. 2019
4. Fagundo Sánchez, HJ. Cuidados intensivos en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. Cirugía Cardiovascular. Luis Ángel Guevara González. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2009. p. 94-112
5. Benzadón M. Algoritmos en el posoperatorio de Cirugía Cardiovascular.2da ed. Buenos Aires. Inter Médica. 2016.
6. Engelman DT, Walid BA, Judson BW, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery. JAMA Surgery 2019; 154(8): E1- E12. DOI: https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.1153
7. De Hert SG, Lorsomradee S, Cromheecke S, Van der Linden PJ. The effects of levosimendan in cardiac surgery patients with poor left ventricular function. Anesth Analg. 2007;104(4):766-73. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17377079/
8. Malick W, Fried JA, Masoumi A, Nair A, Zuver A, et al. Comparison of the Hemodynamic Response to Intra-Aortic Balloon Counterpulsation in Patients with Cardiogenic Shock Resulting from Acute Myocardial Infarction versus Acute Decompensated Heart Failure. Am J Cardiol. 2019;124(12):1947-1953. DOI: https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.09.016
9. Boehmer JP, Popjes E. Cardiac failure: mechanical support strategies. Crit Care Med. 2006;34(9): S268-77. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16917432/
10. Dyub AM, Whitlock RP, Abouzahr LL, Cina CS. Preoperative intra-aortic balloon pump in patients undergoing coronary bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. J Card Surg. 2008;23(1): 79-86. DOI: https://doi.org/10.1111/j.1540-8191.2007.00499.x

Sepsis en el posoperatorio de cirugía cardiovascular

Zuleica del Carmen Galí Navarro, Luis Alberto Morales Magon, Roxana Castillo López, Calixto Luaces Fernández

Las infecciones microbianas son comunes en pacientes ingresados en un centro asistencial. Son más frecuentes si su atención conlleva procedimientos invasivos, incluso quirúrgicos, que pueden provocar cuadros relacionados con la presencia de bacterias viables en sangre, la respuesta inflamatoria generalizada, o una respuesta sistémica que puede producir disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. Esta última, con pobre respuesta a un adecuado aporte de fluidos y que, al final, determina una disfunción multiorgánica alterada que provoca la muerte en un alto por ciento.[1,2,3]

Criterios diagnósticos

Se deben tener claras las siguientes definiciones conceptuales:

- Sepsis: disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.
- *Shock* séptico: hipotensión que requiere uso sostenido de vasopresores para mantener tensión arterial media de 65 mm Hg y que se acompaña de un nivel de lactato sérico mayor de 2 mmol/L. Todo ello tras resucitación volumétrica adecuada.
- Hipoperfusión inducida por la sepsis: definida por cualquiera de los siguientes criterios en el contexto de sepsis (tensión arterial sistólica menor de 90 mm Hg o media menor de 65 mm Hg, lactato mayor de 4 mmol/L, diuresis menor de 0,5 mL/kg/h).

Escala recomendada como método de cribado de sepsis: quickSOFA (qSOFA). Utiliza criterios que se valoran en 1 punto cada uno. Aunque es altamente

específico para seleccionar pacientes graves, no es diagnóstico de sepsis, por lo tanto, es necesario calcularlo para confirmar disfunción orgánica.

Criterios de qSOFA:

- Frecuencia respiratoria mayor 22 respiraciones/min.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Tensión arterial media menos de 100 mm Hg.

Una puntuación qSOFA mayor o igual de 2 puntos selecciona a pacientes con mayor riesgo de ingreso en unidad de cuidados intensivos y mortalidad.

Escala SOFA. Valora la disfunción orgánica. En pacientes con infección, una puntuación SOFA mayor o igual a 2 puntos es diagnóstica de sepsis.

Aclaramiento de lactato: Marcador pronóstico de respuesta adecuada a resucitación.

Manifestaciones clínicas de la sepsis:

- Fiebre/hipotermia.
- Escalofríos.
- Hiperventilación.
- Cambios en el estatus mental.

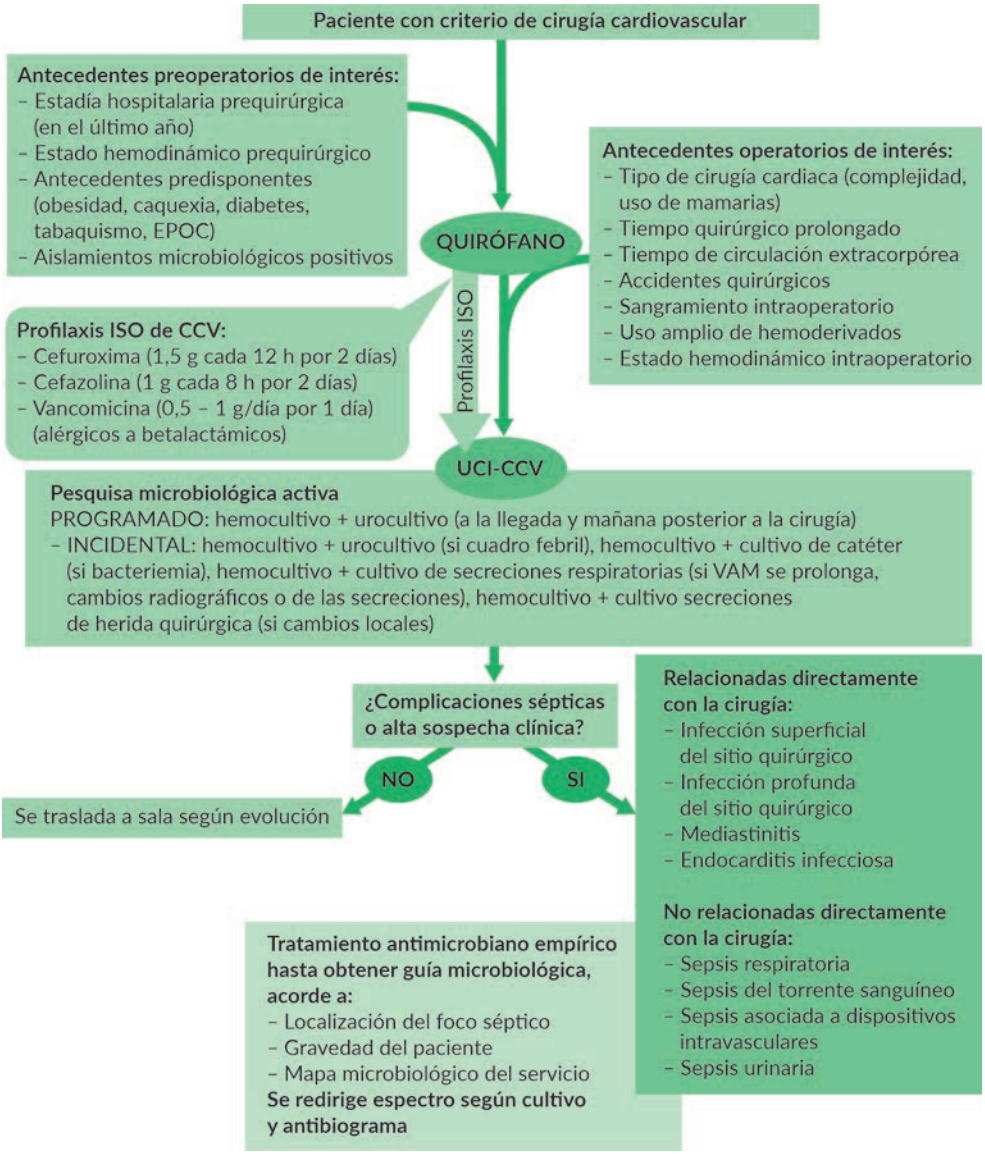
Causas de hipertermia en UCI-CCV.[1-5] Una situación de hipertermia no siempre indica infección en el posoperatorio inmediato de la cirugía cardiaca. Existen otras causas a considerar como: recalentamiento "de rebote" después de la circulación extracorpórea, liberación de sustancias pirógenas durante la circulación extracorpórea, pericarditis posquirúrgica no infecciosa.

La evaluación del paciente (fig. 31.6) incluye revisión de la historia clínica, anamnesis y examen físico, criterios diagnósticos y exámenes complementarios.

Pruebas diagnósticas y/o confirmatorias.[1-7] Se utilizan de acuerdo con los criterios clínicos que orienten a la posible localización de la causa (foco séptico). Podrán emplearse para el seguimiento y/o como marcadores iniciales que permitan evaluar cambios que aparezcan en la secuencia evolutiva. Se indicarán, además, el resto de estudios complementarios de todo paciente operado de cirugía cardiovascular. Entre ellos se encuentran:

- Estudios de laboratorio clínico:
  - Hemograma completo.
  - Marcadores inflamatorios: procalcitonina, proteína C reactiva, volumen de sedimentación globular, conteo de plaquetas.
  - Ácido láctico.
  - Gasometría arterial y venosa
- Imagenología:
  - Radiografía simple de tórax.
  - Ultrasonido.
  - Tomografía axial computarizada (TAC).
  - Resonancia magnética nuclear (RMN).
  - Ecocardiograma.

- Estudios de microbiología:
  - Hemocultivos.
  - Cultivos de punta de sondas y catéteres endovasculares retirados.
  - Cultivo de secreciones (respiratorias, heridas quirúrgicas) y líquido de drenajes torácicos.
  - Serología.
  - Antígenos.



Leyenda: EPOPC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. VMA, ventilación mecánica artificial. HQ, herida quirúrgica. UCICCV, unidad de cuidados intensivos de cirugía cardiaca.

Fig. 31. 6. Algoritmo general para diagnóstico y tratamiento inicial de la sepsis.

Recomendaciones terapéuticas

Se basa en las siguientes medidas generales y específicas.[1-8]

Medidas de soporte vital:

- Erradicar el microorganismo causal.
- Neutralizar las toxinas microbianas.
- Modular la respuesta inflamatoria del huésped.

Los objetivos perseguidos son:

- Mantener una tensión arterial media (TAM) superior a 60 mm Hg.
- Presión venosa central entre 10 y 12 cm H_2O.
- Presión en cuña en la arteria pulmonar de 16 mm Hg.
- Saturación arterial de la hemoglobina superior a 90 %.

El tratamiento inicial incluye garantizar entrega adecuada de oxígeno a la célula con:

- Oxigenoterapia o ventilación artificial en los casos que lo requieran.
- Aporte de fluidos (coloides, cristaloides): a razón de 20 a 30 mL/kg con soluciones cristaloides, de preferencia Ringer lactato y cloruro de sodio 0,9 %. Si uso combinado de coloides (gelatinas y almidones), respetar proporción 3:1 a favor de los cristaloides.
- Uso de hemoderivados: transfundir glóbulos rojos si hemoglobina menor de 8 g/dL o hematocrito menor que 30. Transfundir plaquetas si conteo total menor de 40 000 mm^3. Transfundir plasma fresco congelado (PFC), plasma rico en plaquetas, crioprecipitado o factores específicos de la coagulación según el caso.
- Apoyo inotrópico.
- Control de la glucemia: la cifra estimada para comenzar con terapia insulínica es de 10 mmol/L (180 mg/dL) y se recomienda mantener las glucemias en el rango de 7,8 a 10 mmol/L (140 a 180 mg/dL) con el uso de insulina intravenosa en bolo o en infusión continua de 0,1 a 0,2 UI/kg/h.
- Nutrición precoz a razón de 20 a 25 kcal/kg/día, preferiblemente enteral o mixta (enteral/parenteral).
- Remoción de fuentes probables de infección como sondas, catéteres, prótesis.
- Tratamiento antimicrobiano específico: la antibioterapia empírica debe administrarse en la primera hora desde el conocimiento del cuadro.

Directrices para el tratamiento empírico adecuado:[1,3,4,6]

- Conocer el mapa microbiológico de la unidad.
- Intentar siempre la búsqueda del foco séptico.
- Buscar, si los hubiera, cultivos previos del propio enfermo.
- Solicitar lo antes posible los cultivos que procedan.
- No utilizar desde el inicio todos los antimicrobianos disponibles sino de forma juiciosa y escalonada, a excepción de aquellos pacientes con rápido deterioro clínico, en los que se producirán saltos en la política antimicrobiana.

- Estratificar el estado de la sepsis del paciente.
- Valorar estado nutricional y estado inmunológico del paciente.
- Evaluar si la sepsis es adquirida en la comunidad o nosocomial

Profilaxis de la sepsis en UCI-CCV:[1,3,6,8]

- Minimizar la contaminación:
  - Empleo adecuado de instrumental y material gastable, mecanismos de barrera (sobre bata, guantes, gorro y tapabocas) para la realización de los diferentes procedimientos invasivos, filtros antibacterianos en la ventilación mecánica artificial y cambio de los mismos cada 48 a 72 h, hemoderivados frescos (menos de 6 h). Lavado cuidadoso de las manos por todo el personal del servicio cada vez que se proceda a examinar al paciente, antes y después de efectuar cualquier proceder con el enfermo, antes y después de manipular las vías invasivas, sonda vesical y bolsa colectora.
  - Cura diaria de sitios de punción y herida quirúrgica manteniéndolos cubiertos con apósitos estériles.
- Cambios programados:
  - Llaves de tres pasos, ciegos, extensores, domos y transductores cada 72 h.
  - Equipos de infusión cada 24 a 48 h y, de utilizarse sangre o derivados, serán desechados después de su uso.
  - Frascos de medicamentos, para medición de gasto cardíaco, presurizados para monitoreo hemodinámico cada día.
  - Catéter centrovenoso y arteriales cada 7 días.
  - Catéter de Swan-Ganz cada 4 días.
  - Tubo endotraqueal y de sonda vesical cada 7 a 10 días.
- Obtención de cultivos (sangre, orina, secreciones respiratorias, secreciones de herida quirúrgica, punta de catéter) diarios. Si fiebre de más de 38,3 °C pasadas 8 h de la intervención, se realizaran hemocultivos seriados (3) por 3 sitios de venopunción, separados por intervalos de 20 min.

Normas para la toma de muestras para cultivos. Deberán ser tomados por el enfermero actuante:

- Hemocultivos. Las muestras de hemocultivo se tomarán en bulbos de 10 mL, en condiciones de máxima asepsia, evitando contaminaciones ambientales, del personal médico y del propio enfermo. No se debe extraer la sangre a través de catéteres, salvo sepsis asociada a éste. La extracción es previa a antibioticoterapia si no hay frascos con inhibidores de antibióticos.
- Urocultivos. Se tomarán en bulbos de 10 mL, en condiciones de máxima asepsia, evitando contaminaciones ambientales, del personal médico y del propio enfermo. No se debe extraer orina a través de la sonda vesical, sino puncionando esta.
- Cultivo de secreciones respiratorias. Se tomarán a través de tubo endotraqueal, en condiciones de máxima asepsia, evitando contaminaciones ambientales, del personal médico y del propio enfermo.

- Cultivo de secreciones de herida quirúrgica. Se tomarán, en condiciones de máxima asepsia, evitando contaminaciones ambientales, del personal médico y del propio enfermo.
- Cultivo de punta de catéter. Cuando se retira un catéter endovascular, se cultiva la superficie externa de la punta del catéter, segmento intravascular de este (3 a 4 cm de longitud).

Cultivos de exudados de cualquier localización. En la UCI-CCV las localizaciones de focos sépticos más frecuentes son:
- Sepsis de la herida quirúrgica.
- Mediastinitis.
- Neumonía nosocomial, asociada o no a la ventilación mecánica.
- Infección asociada a catéteres intravasculares.
- Sepsis del torrente circulatorio.
- Sepsis urinaria.

Infección de la herida quirúrgica. Pueden ser superficiales o profundas, producirse en la incisión del tórax (no afectan al esternón y se manifiestan por una secreción serosanguínea o purulenta y por inflamación local) o en las incisiones de la pierna (infección de la incisión de la safenectomía). El tratamiento definitivo compete al cirujano actuante y se basa en la remoción del foco séptico, acompañado de administración de antibióticos según resultados microbiológicos.

Mediastinitis. Su diagnóstico se realiza por evidencia de mediastinitis comprobada en la reinterveción, cultivo positivo del líquido o tejido mediastínico, inestabilidad esternal con hemocultivos positivos, con cultivo positivo del drenaje mediastínico o con secreción purulenta del drenaje mediastínico; dolor torácico con hemocultivos positivos, con cultivo positivo del drenaje mediastinal, con drenaje mediastínico purulento; fiebre mayor de 38 °C con hemocultivos positivos, con cultivo positivo drenaje mediastínico o con drenaje mediastínico purulento.[1,2,6,8,9]

Tratamiento médico. Estrategia antimicrobiana empírica primero, y luego guiada por resultados de microbiología.[1,4,6,8]

Tratamiento quirúrgico (fig. 31.7):
- Reapertura de la esternotomía y cura con desbridamiento de tejidos.
- Mediastinoclisis (7 días máximo) con:
  - Soluciones iodopovidona: terapia de arrastre con solución salina con yodo povidona 1 %: 150 mL/h por 24 h, después se realiza cultivo. También se hace coloración de Gram, si el resultado es negativo, se cambia la solución a cloruro de sodio 0,9 % con iodopovidona (0,5%) 100 mL/h.
  - Soluciones de antibióticos: neomicina, gentamicina, bacitracina, vancomicina, o polimixin B a igual velocidad de infusión.
- Aspiración con sistema de vacío.
- Transposición de los pectorales.
- Omentoplastia.

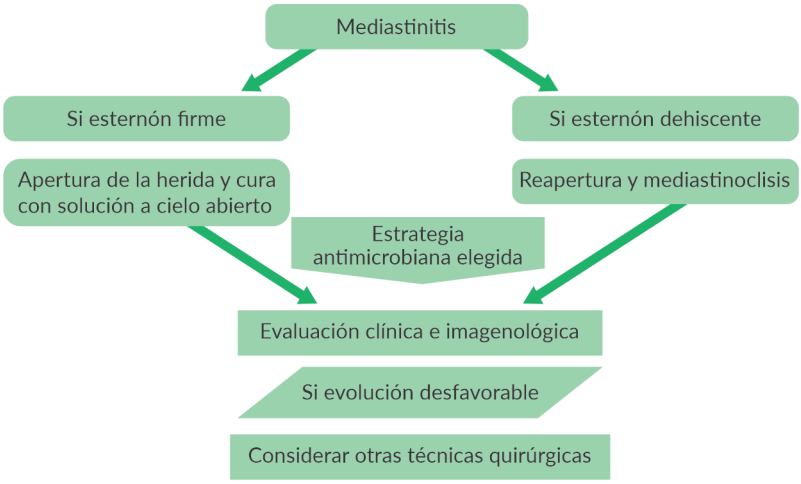


Fig. 31.7. Algoritmo de atención de la mediastinitis infecciosa.

Neumonía nosocomial. Es la infección del parénquima pulmonar que comienza después de 48 h de ingreso hospitalario (o durante los 10 días siguientes el alta de un hospital).[1,2,6,9,10] Se puede dividir en:

- Neumonía nosocomial precoz: neumonía adquirida entre las 48 h y el 5to día de ingreso.
- Neumonía nosocomial tardía: neumonía adquirida a partir del 5to día de ingreso.
- Neumonía asociada al ventilador (NAV):[1,2,6,9,10] neumonía bacteriana nosocomial que se desarrolla en pacientes que reciben ventilación mecánica por más de 48 h en los que no estaba presente en el momento de la intubación.

Diagnóstico. La sospecha clínica de neumonía asociada al ventilador se debe sustentar en los siguientes criterios:

- Infiltrado radiológico nuevo o persistente por más de 48 h, más uno de los siguientes:
  - Cultivo positivo de líquido pleural o sangre con el mismo organismo presente en cultivos de secreciones respiratorias.
  - Evidencia radiológica de cavitación o necrosis.
  - Evidencia histológica de neumonía.
- O más de dos de los siguientes:
  - Temperatura superior a 38,3 °C.
  - Leucocitos por encima de 10 000/mm^3.
  - Secreciones traqueales purulentas.

Tratamiento preventivo.

- Esterilización y desinfección de los dispositivos empleados que entren en contacto directo o indirecto con las membranas y mucosas del aparato respiratorio.
- No reutilizar equipos o dispositivos que estén diseñados para un solo uso (por ejemplo, las sondas de aspiración).

- Usar guantes de goma para el manejo de secreciones respiratorias u objetos contaminados por ellas.
- Lavado de manos después del contacto con membranas, mucosas, secreciones u objetos contaminados si no se llevan guantes.
- Cambio de circuitos del ventilador entre 72 h y 7 días.
- En los nebulizadores solo deben usarse líquidos estériles y deben aplicarse de forma aséptica.
- Aspirar primero las secreciones respiratorias y después las secreciones bucales.
- Prevenir la broncoaspiración elevando el ángulo de la cabeza de 30 a 45º.
- Reducir la frecuencia de extubación accidental y reintubación, asegurando bien el tubo endotraqueal al paciente.
- Descontaminación orofaríngea con solución de clorhexidina cada 6 h.
- Colocar filtro en el circuito del ventilador.
- Usar sistemas de succión cerrados o, de ser un sistema de succión abierto, debe usarse un catéter estéril.
- Realizar la traqueostomía o recambio de cánula bajo condiciones estériles.
- Retirar sondas de alimentación enteral, tubos orotraqueales, traqueostomías, tan pronto sea posible.
- Evitar la sobredistensión gástrica reduciendo el uso de narcóticos y anticolinérgicos y monitorizando los volúmenes de residuo gástrico, preferir intubación orotraqueal a la nasotraqueal.
- Evaluar sistemáticamente la presión del maguito del TET y, antes de retirarlo, desinflarlo y aspirar las secreciones por arriba del mismo.
- Control del dolor posoperatorio.
- Uso de ventilación mecánica no invasiva.
- Prevenir la colonización gástrica con la nutrición enteral precoz.

Antibioticoterapia. Empírica primero, comenzando por betalactámicos con espectro antiseudomónico o quinolonas respiratorias asociados a aminoglucósidos por vía inhalatoria, teniendo en cuenta el estado del paciente. Después, ajustar según resultados de microbiología.

Infección asociada a catéteres intravasculares. Manifestaciones clínicas:[1,2,3,6,8,9]

- Locales: inflamación del punto de inserción, con enrojecimiento de la piel, dolor, hinchazón y/o calor alrededor del punto de inserción, flebitis, tromboflebitis.
- Generales: bacteriemia, *shock séptico.*

Microbiología:

- Colonización del catéter: de 1 a 14 ufc/placa, en el cultivo semicuantitativo de su segmento distal.
- Infección asociada a catéter: 15 o más ufc/placa, en cultivo semicuantitativo del segmento distal acompañado de signos locales o sistémicos de infección.

– Bacteriemia/fungemia asociada a catéter: 15 o más ufc/placa, en el cultivo semicuantitativo del segmento distal del catéter, aislando la misma especie en hemocultivos, en ausencia de otro foco infeccioso identificable.

Tratamiento. Al ingresar un paciente en la unidad de cuidados intensivos, se registrará el lugar y la fecha de inserción de todas las vías intravasculares. Se realizan tratamientos establecidos:
– Preventivo.
– Antimicrobiano según estudios microbiológicos.

Sepsis del torrente circulatorio. Se trata de una infección sistémica con un cuadro de sepsis clínica, en presencia de hemocultivo periférico positivo [1,2,3,6,8,9]

Diagnóstico:
– Microorganismo aislado en un cultivo sanguíneo y no está en relación con una infección en otra localización, más la presencia de uno de los siguientes signos: fiebre, escalofríos, hipotensión arterial.
– Test de antígenos positivos en sangre de un microorganismo que no esté en relación con una infección en otra localización.
– Bacteriemia/sepsis primaria sin otro foco aparente.
– Sepsis aparentemente refractaria a tratamiento antimicrobiano.

Tratamiento:
– Tratamiento profiláctico.
– Tratamiento antimicrobiano: según resultados microbiológicos.

Sepsis urinaria. Cuando se detectan microorganismos patógenos en la orina, la uretra, la vejiga, el riñón o la próstata.[1,2,3,6,8,9]

Diagnóstico:
– Paciente asintomático con sonda urinaria presente 7 días antes de un cultivo de orina y cultivo de orina con más o igual a 10^5 ufc/mL, con no más de dos especies de organismos; o sin sonda urinaria con dos cultivos de orina 10^5 ufc/mL del mismo germen.
– Cituria. Muestra de orina tomada en condiciones estériles con el hallazgo de 5 a 10 leucocitos por campo. Presencia de eritrocitos, cilindros leucocitarios o proteinuria.
– La coloración de Gram de una muestra no centrifugada la ausencia de bacterias en varios campos en una muestra del sedimento teñido indica la probabilidad de que haya menos de 10^4 bacterias/mL.
– Determinación de pH y la densidad de la orina.
– Urocultivo, con un recuento de más de 10^5 ufc/mL de orina.

Tratamiento profiláctico:
– Usar el calibre de sonda adecuado y reducir la duración de sondaje.
– Inserción aséptica del catéter, comprobando el buen funcionamiento del globo de fijación antes de su colocación.

- Lavarse las manos antes y después de cada manipulación de la sonda.
- Sistema de drenaje cerrado evitando la desconexión tubo/bolsa.
- Bolsa de drenaje siempre por debajo del nivel de la vejiga.
- Medidas de higiene y cuidado del meato uretral y fijación correcta de la sonda.
- Fijar la sonda después de su colocación para evitar movimientos y tracción uretral.
- Evitar el uso de catéter uretral y retirarlo lo antes posible
- Asegurar un drenaje adecuado y libre de obstáculos o reflujos.
- Reducir la manipulación.

Tratamiento antimicrobiano: según resultados microbiológicos.

Referencias bibliográficas

1. Galí Navarro ZC, Fagundo Sánchez HJ. Sepsis en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular. Em: Manual de prácticas médicas del hospital Hermanos Ameijeiras. VI Edición 2018
2. Cavalcanti de Oliveira D, de Oliveira Filho JB, Ferreira Silva R, Soares Moura M, Janstk Silva D, et al. Sepsis en el Postoperatorio de Cirugía Cardiaca: Descripción del Problema. Arq Bras Cardiol. 2010;94(3):332-6, 352-6. DOI: https://doi.org/10.1590/S0066-782X2010000300012
3. Programa nacional de prevención y control de infecciones hospitalarias. La Habana: MINSAP; 2018.
4. Fagundo Sánchez, HJ. Cuidados intensivos en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. Cirugía Cardiovascular. Luis Ángel Guevara González. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2009. p. 94-112
5. Engelman DT, Walid BA, Judson BW, Perrault LP, Reddy VS, Arora RC, et al. Guidelines for Perioperative Care in Cardiac Surgery. JAMA Surgery 2019; 4: E1- E12. DOI: https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.1153
6. Galí Navarro, ZC. Profilaxis antimicrobiana. Estrategias en cirugía cardio vascular. Rev Acta Médica. 2011;13(1):101-111. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/actamedica/acm-2011/acm111l.pdf
7. Benzadón M. Algoritmos en el posoperatorio de Cirugía Cardiovascular.2da ed. Buenos Aires. Inter Médica.2016.
8. Fagundo Sánchez HJ. Cuidados intensivos en el posoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca. En Manual de Prácticas Médicas del Hospital CQ “Hermanos Ameijeiras”. 6ta ed. La Habana. CEDISAP; 2018
9. Zipes DP. Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set.11th edition. 2019
10. Córdova Pluma VH, Peña Santibañez J, Quintero Beltrán M: Neumonía asociada con ventilador en pacientes de la unidad de cuidados intensivos. Med Int Mex. 2011; 27(2):160-167. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2011/mim112h.pdf

Insuficiencia renal aguda en el posoperatorio de cirugía cardiovascular

Alberto Hernández González, Humberto José Fagundo Sánchez, Calixto Luaces Fernández, Alejandro Pérez Rodríguez

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clínico, humoral, potencialmente reversible, que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal, cuya expresión común es un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre (urea, creatinina). Se asocia a una alteración de la homeostasis del organismo, y en el 60 % de los casos a una disminución del volumen horario de orina.[1,2]

La disfunción renal es una de las complicaciones más importantes asociada a la cirugía cardiaca; esta ensombrece el pronóstico de los pacientes intervenidos, presentándose entre el 3 y el 30 % de los casos.[1,2] Su aparición se asocia con un incremento de hasta cuatro veces la de la mortalidad precoz, y en aquellos casos que llegan a precisar terapia de reemplazo renal, la mortalidad perioperatoria puede llegar hasta el 60 %.

La disfunción renal preoperatoria sigue siendo el predictor independiente más importante de daño renal posoperatorio en cirugía cardiaca. Otros predictores son la exposición preoperatoria a un agente de contraste, el descenso de la presión de perfusión relativa, la reducción del flujo sanguíneo pulsátil durante la CEC que activa la cascada inflamatoria cuando la sangre se expone a la superficie exterior del circuito extracorporal, el uso de inotrópicos, edad avanzada, insuficiencia cardiaca, enfermedad valvular, cirugía de urgencia y el sangrado.[1-3] Todos ellos, juntos o de forma individual, pueden condicionar disfunción renal o insuficiencia renal aguda.

Criterios diagnósticos

Clasificación etiopatogénica de la insuficiencia renal aguda:

- Prerrenal o funcional. Alteración funcional de los riñones que, sin daño estructural, se produce por una disminución de la perfusión renal que revierte rápidamente cuando se corrigen las causas que la motivan. Oliguria con orinas oscuras. Elevación moderada de los productos nitrogenados en sangre.
- Renal, parenquimatosa o intrínseca. Deterioro brusco de la función renal ocasionado por una lesión anatómica de cualquiera de las estructuras renales (glomérulos, túbulos, intersticio o vasos). Orinas isostenúricas. Hematuria macroscópica o microscópica (ocasionalmente). Puede cursar con o sin oligoanuria. Palidez cutaneomucosa. Tardíamente náuseas, vómitos, anorexia y alteraciones sensoriales. Cilindruria. Retención de agua endógena y elementos de desecho
- Postrenal u obstructiva. Dificultad de eliminar la orina producida al exterior como consecuencia de una obstrucción intrínseca o extrínseca de las vías urinarias. La ecografía puede demostrar riñones aumentados de tamaño, dilatación de vías excretoras, litiasis renal u otra causa de obstrucción.

Clasificación de acuerdo al volumen de la diuresis originada:

- Oligúrica (65 al 75 %). Diuresis inferior a 400 mL/día. Más frecuente y grave.
- No oligúrica o atenuada (25 al 35 %). Diuresis superior a 400 mL/min (normal o elevada). Deterioro de la capacidad de concentración de la orina. De más fácil manejo generalmente causada por nefrotoxinas.

Para estadiar la insuficiencia renal aguda se utiliza la propuesta realizada en el 2002, durante una conferencia de consenso del grupo ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative)* conocida internacionalmente por sus siglas en inglés RIFLE (*risk*, *injury*, *failure*, *loss*, *end stage*). Fue modificada en el 2008 por grupo AKIN (*Acute Kidney Injury Network*), que introdujo algunas variaciones como que la disfunción renal debía ser al menos por 48 h, abogando además por la utilización del término injuria renal aguda para la disfunción renal y de insuficiencia o fallo renal agudo para los estadios más severos.[4,5]

Evaluación del paciente. Revisión de la historia clínica. Anamnesis y examen físico. Identificar a los pacientes con mayor riesgo de presentar insuficiencia renal aguda: edad avanzada, diabetes *mellitus*, hipotensión arterial, antecedentes de insuficiencia renal aguda, anemia, deshidratación, hipoalbuminemia, enfermedad hepática, uso excesivo de antiinflamatorios no esteroideos o de antibióticos nefrotóxicos.

Criterios diagnósticos:

- La creatinina sérica aumenta 1,5 veces el valor preoperatorio basal al menos por 48 h después de la cirugía.
- Diuresis menor de 0,5 mL/kg/h al menos por 6 h después de salir del salón.

Pruebas diagnósticas básicas o confirmatorias. A la llegada a la unidad de cuidados intensivos se realiza gasometría, ionograma cada 6 h, hemograma, urea y creatinina. Se repite al menos diario, se determina volumen horario de orina, se calcula aclaramiento de creatinina.

Complicaciones potenciales. Una vez diagnosticada la insuficiencia renal aguda se ensombrece considerablemente la evolución del paciente debido al gran número de complicaciones que se le asocian como son:

- Expansión de volumen del líquido extracelular, situación que se observa en los pacientes oligoanúricos. Provoca hipertensión arterial y edema pulmonar como posibles consecuencias, además, dificulta los ingresos de volumen que inevitablemente requiere el paciente ingresado en UCI-CCV, donde casi el 100 % de los medicamentos se administran por vía intravenosa.
- Cardiovasculares: como la pericarditis urémica, que puede ser hemorrágica y puede llegar al taponamiento cardiaco; las arritmias favorecidas por los trastornos hidroelectrolíticos como la hiper- e hipopotasemia, que tienen un papel protagónico y alta mortalidad; la hipo- e hipernatremia; hipo- e hipercalcemia, y trastornos ácido-básicos como la acidemia metabólica severa.
- Gastrointestinales: como sangramiento digestivo alto, peritonitis urémica y hepatitis congestiva.
- Neurológicas: como la polineuropatía, convulsiones y coma.
- Hematológicas: las más frecuentes son la anemia y trastornos de la coagulación.

Con la disminución de la función renal, el aclaramiento renal de citocinas inflamatorias está asociado a un aumento de la concentración plasmática de las mismas. que perpetúa la respuesta inflamatoria y la lesión orgánica. Además, la acumulación de toxinas urémicas produce disfunción de la inmunidad celular y humoral, lo que favorece la sepsis.

Recomendaciones terapéuticas

Conducta:[6]

- Garantizar adecuado gasto cardiaco: mantener saturación venosa central de oxígeno igual o superior a 70 mm Hg, diferencia arteriovenosa de CO_2 inferior a 6, tensión arterial media superior a 65 mm Hg y, en el paciente séptico, por encima de 85 mm Hg.
- Optimizar la volemia hasta alcanzar presión venosa central óptima (se asume como óptima el valor con el cual se obtuvo el mejor estado hemodinámico durante el acto quirúrgico).
- Mantener o mejorar el estado nutricional del paciente, con el aporte de las siguientes pautas nutricionales:
  - Si tratamiento conservador: proteína de alto valor biológico 0,6 a 0,8 g/kg/día.
  - Si tratamiento depurador extrarrenal: proteína de alto valor biológico: 1 a 2 g/kg/día.
- Evitar fármacos nefrotóxicos y, de ser imprescindible su uso, ajustarlos según el filtrado glomerular.

- Prevenir la nefropatía por contraste: en caso de que el paciente necesitara estudios contrastados:
  - Garantizar 12 h antes y después del procedimiento una adecuada hidratación intravenosa a razón de 1 mL/kg/h.
  - Elegir un contraste isosmolar.[7,8]
  - La N-acetilcisteína tiene efecto renoprotector, se recomiendan 600 mg el día previo y el día de la prueba.
  - Alcalinizar la orina: solución de 154 mEq/L de bicarbonato de sodio 3 mL/kg/h 1 h antes de recibir el medio de contraste yodado. Seguido de una infusión de 1 mL/kg/h durante las 6 h posteriores.
- Tratamiento de la hemoglobinuria frecuente en los pacientes en los que se utilizó CEC:
  - Hidratación que logre mantener diuresis de 200 a 300 mL/h mientras dure la pigmenturia.
  - Alcalinizar la orina evita la formación de cilindros intratubulares y reduce la conversión de hemoglobina en metahemoglobina, que es más tóxica.
  - Monitorizar el calcio y potasio sérico.
  - Se puede asociar diuréticos de asa por vía intravenosa (furosemida 20 y 50 mg) con dosis empleada según la respuesta diurética.
- Si la insuficiencia renal aguda es oligúrica, convertirla en no oligúrica. Luego de optimizar los puntos 1 y 2 señalados anteriormente, utilizar furosemida por vía intravenosa a dosis respuesta. Se recomienda utilizar bolos de 10 a 200 mg seguidos de infusión de hasta 2 g/24 h, hasta alcanzar débito urinario de 1 a 1,5 ml/kg/h.
- Tratamiento sustitutivo de la función renal si:[9,10]
  - Oligoanuria persistente: diuresis menor de 200 mL/12 h) una vez descartada la obstrucción del sistema excretor y a pesar de una correcta expansión de volumen y la administración de diuréticos de asa.
  - Si con diuresis conservada el paciente presenta una sobrecarga hidrosalina en el territorio pulmonar o anasarca refractarios a la utilización de diuréticos.
  - Alteraciones hidroelectrolíticas, principalmente potasio sérico superior a 6,5 mEq/L, acidemia metabólica severa, con pH inferior a 7,20 o bicarbonato por debajo de 8 mEq/L, que no responden con medidas médicas sobre todo en la insuficiencia renal aguda oligúrica.
  - Retención de productos nitrogenados con diuresis conservada (urea en 33 mmol/L y/o creatinina en 884 mmol/L y/o filtrado glomerular menor de 15 mL/min).
  - Sobrecarga de volumen con edema pulmonar refractario al uso de diuréticos.
  - Complicaciones urémicas (encefalopatía, pericarditis, neuropatía).
  - Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La modalidad de tratamiento sustitutivo de la función renal utilizada en el cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras es:

- Hemodiálisis diaria o hemodiálisis intermitente.

– Terapia lenta continua de reemplazo renal (TTRL), tecnología de elección en el paciente con inestabilidad hemodinámica.

El algoritmo asistencial para la atención del paciente con fracaso renal agudo en el posoperatorio de cirugía cardiovascular se presenta en la figura 31.8.

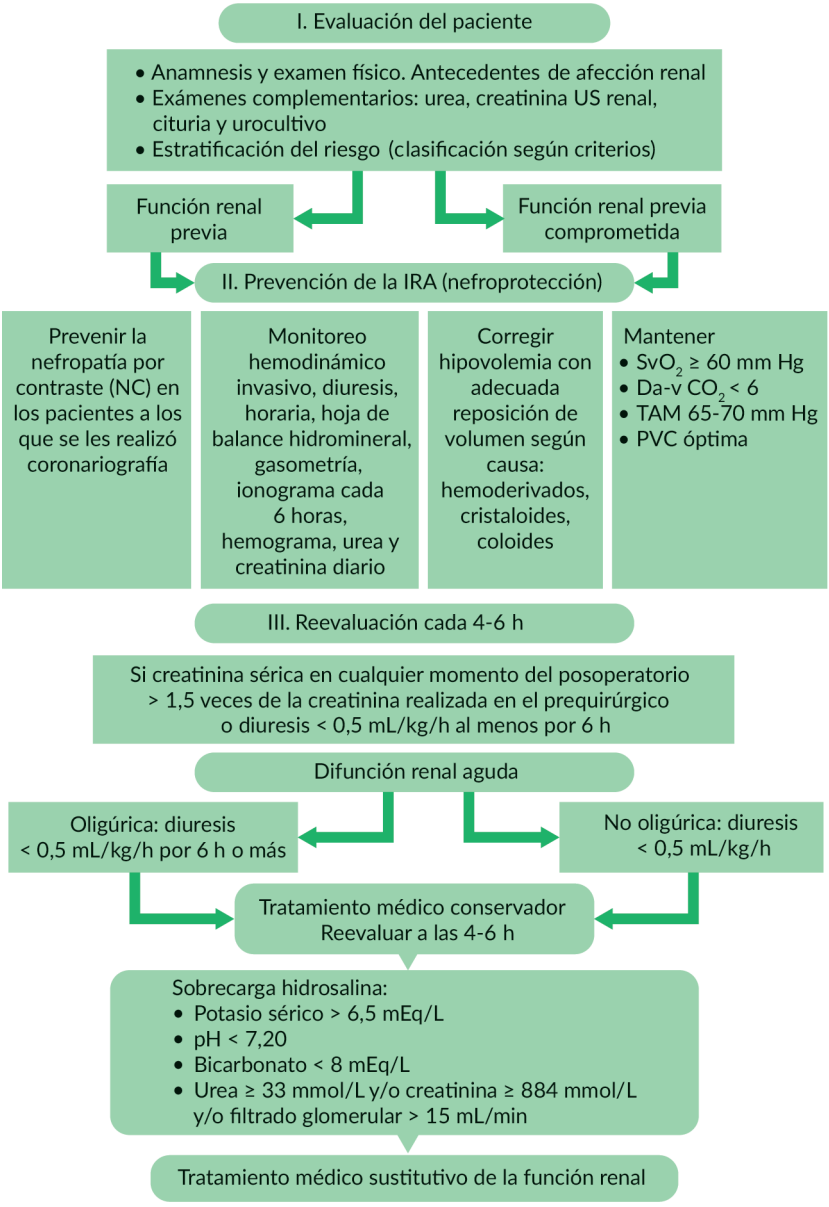


Fig. 31. 8. Algoritmo asistencial para la atención al paciente con fracaso renal agudo en el posoperatorio de cirugía cardiovascular.

Referencias bibliográficas

1.Ramos MV, Pouso M, Pouso J. Incidencia acumulada de insuficiencia renal aguda en el posoperatorio de cirugía cardíaca. Rev Urug Cardiol. 2018; 33(2), 35-53. DOI: https://doi.org/10.29277/cardio.33.2.3

2. Santos Palomino JC, Palomino MC, Casado Sánchez C, Recio Recio M, Cabrera López A, et al. Aporte de oxígeno durante la CEC e insuficiencia renal aguda: estudio preliminar. Revista Española de Perfusión. 2019;6 (67): 5-11. Disponible en: https://www.aep.es/revista-articulo/68/67_2.pdf

3. Alonso Valdés JA, Hernández Romás MA, De Arazoza Hernández A, Falcón Guerra M, Nodal Leyva PE, Sainz Cabrera HP. Insuficiencia renal aguda en el perioperatorio de cirugía cardiovascular. Reva Cuba Anestesiol Reanim. 2019; 18(1):1-16. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubanerea/rca-2019/rca191f.pdf

4. Nadim MK, Forni LG, Bihorac A, Hobson C, Koyner JL, Shaw A et al. Cardiac and Vascular Surgery-Associated Acute Kidney Injury: The 20th International Consensus Conference of the ADQI (Acute Disease Quality Initiative) Group. J Am Heart Assoc. 2018;7(11): e008834. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6015369/

5. Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, et al. Acute Kidney Injury. [Updated 2022 Jun 21]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

6. García-Maset R, Bover J, Segura de la Morena J, Goicochea Diezhandino M, Cebollada del Hoyo J, Escalada San Marín J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2022; 42(3):223-362. Disponible en: https://revistanefrologia.com/es-documento-informacion-consenso-deteccion-manejo-articulo-S0211699521001612

7. Hernández-González A, Soler-Morejón C, Tamargo-Barbeito T, Semanat-Vaillant D, Pérez-Peña F. Factores de riesgo asociados al daño renal agudo inducido por medios de contraste en pacientes revascularizados mediante angioplastia transluminal percutánea. MEDISAN. 2018; 22(2): 132. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/san/v22n2/san03222.pdf.

8. Hernández-González A, Soler-Morejón C, Tamargo-Barbeito T, Semanat-Vaillant D, Pérez-Peña F. Factores asociados a la nefropatía inducida por medios de contraste en pacientes con oclusión coronaria significativa. International Journal of Medical and Surgical Sciences. 2021; 8(3). Disponible en: https://revistas.uautonoma.cl/index.php/ijmss/article/download/1567/1129

9. Mengarelli C, Pichon Riviere A, Augustovski F, García Martí S, Alcaraz A, Bardach A, Ciapponi A. Terapias de reemplazo renal en insuficiencia renal aguda. Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Informe de Respuesta Rápida N° 750, Buenos Aires, Argentina. Enero 2020. Disponible en: https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/04/1178349/iecs-irr-750.pdf

10. Hernández-González A, Soler-Morejón C, Mulet-Gámez A, Lorié-Valera A, Díaz-Camacho A. Reemplazo renal continuo precoz en el posoperatorio de cirugía cardiovascular: presentación de un caso. Rev Cub Anest Rean. 2023; 22. Disponible en: https://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/848/1133

Cuidados intensivos en el posoperatorio del trasplante cardiaco

Zuleica Galí Navarro, Humberto José Fagundo Sánchez, Julio Gómez Sardiñas, Luis Alberto Morales Magon

La enfermedad arterial coronaria es la principal causa de muerte en muchos países del hemisferio occidental y su más grave exponente, el infarto agudo de miocardio, supone alrededor de un tercio de esta mortalidad.[1] En Cuba, ocupa el segundo lugar de importancia en la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón en las edades comprendidas entre los 35 y 64 años de edad y se sitúa en el 9no lugar en las edades más avanzadas (75 años y más). Se ha calculado que los costos indirectos de esta enfermedad triplican los costos directos debido a la mortalidad prematura, pues son la tercera causa de años de vida potencialmente perdidos.[2]

El trasplante cardiaco ortotópico (Tx) es un procedimiento quirúrgico que se viene realizando en el mundo desde 1967, es una opción terapéutica quirúrgica establecida y un tratamiento de elección para el receptor que presenta una cardiopatía con insuficiencia cardiaca en estado terminal, cuando se estima que la supervivencia y calidad de vida no pueden mejorarse con otra alternativa tradicional. Consiste en sustituir el corazón enfermo por uno sano proveniente de un donante con muerte encefálica. Es un tratamiento fiable y seguro, que puede prolongar la vida y mejorar su calidad en estos enfermos. En Cuba, el primer trasplante cardiaco fue realizado por un equipo dirigido por el profesor Noel González Jiménez el 9 de diciembre de 1985.[1,3,4,5]

El posoperatorio inmediato va desde la llegada del paciente recién trasplantado a la unidad de cuidados intensivos de cirugía cardiovascular (UCI-CCV), procedente del salón de operaciones, hasta su egreso a sala de cardiología. Este periodo se caracteriza porque el paciente presenta una gran inestabilidad de las funciones vitales debido al acto quirúrgico y anestésico, y donde pueden presentarse, además de las complicaciones propias del paciente sometido a cirugía cardiaca, una serie de problemas particulares que requieren un manejo especial.[3,4,5,6]

Fases organizativas asistenciales

Comprende varias fases o pasos (fig. 31.9) para facilitar la organización de la entrega del paciente de un equipo de trabajo (quirófano) a otro (UCI-CCV):[3,4,5,6]

- Traslado del paciente del salón de operaciones a la UCI-CCV.
- Recepción y ubicación en la UCI-CCV.
- Atención general inicial.
- Atención específica:
  - Complementarios.
  - Manejo ventilatorio.
  - Manejo hemodinámico.
  - Tratamiento antimicrobiano preventivo.
  - Inmunosupresión.
  - Transfusión de sangre y hemoderivados.
  - Nutrición.
  - Complicaciones frecuentes:
  - Signos de alarma a vigilar.
  - Rechazo al trasplante de corazón.
  - Fiebre o síntomas de infección.
- Orden de desconexiones.
- Traslado a sala.

Traslado del salón de operaciones a la UCI-CCV:[3,4,5,6]

- Monitoreo electrocardiográfico obligatorio y hemodinámico continuo.
- Fármacos vasoactivos y/o inotrópicos que necesite en infusión continua.
- De manera obligatoria se usará el isoprenalina (ámpulas 0,2 y de 1 mg) en infusión continua intravenosa, a dosis que mantengan un ritmo cardiaco entre 110 y 120 latidos/min.
- Marcapaso externo epicárdico a demanda (VVI), programado con los siguientes parámetros: umbral de estimulación 20 mV, sensibilidad 1, frecuencia cardiaca 100 latidos/min, modo de estimulación VVI.

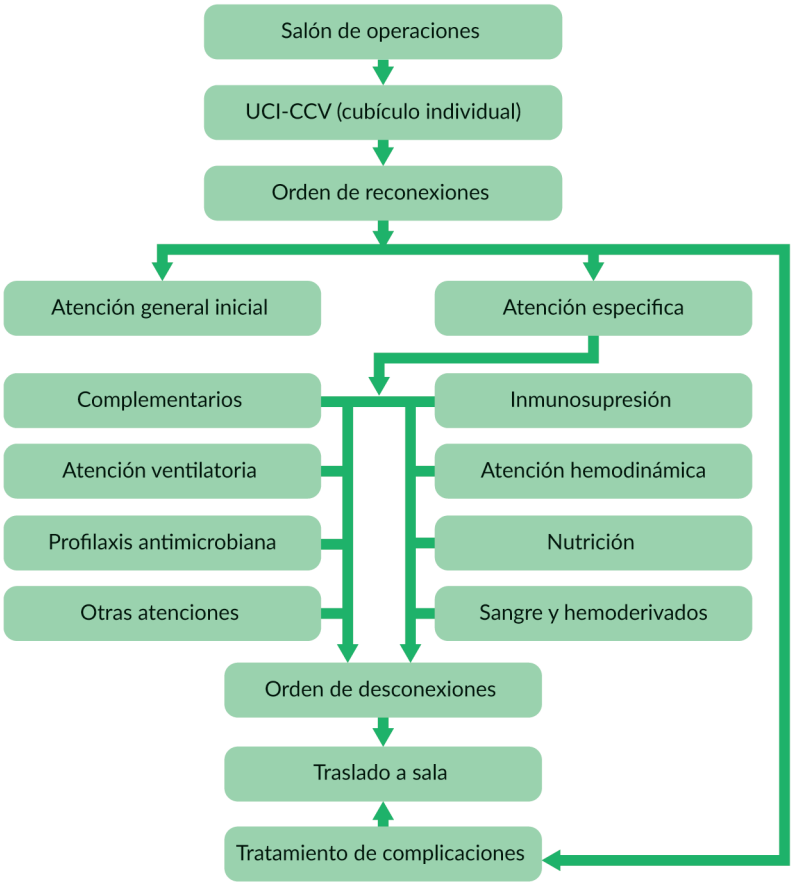


Fig. 31.9. Algoritmo de flujo de trabajo en el posoperatorio inmediato de los pacientes trasplantados de corazón.

Atención general inicial:[4,5,6]

- Reposo en cama Fowler levantada a 30º.
- Se mantendrá al paciente en un cubículo aislado con las normas de obligatorio cumplimiento.
- Monitorización constante de electrocardiograma, tensión arterial, temperatura corporal, presión aurícula derecha (PVC) y pulsioximetría.
- Presión pulmonar y en aurícula izquierda y monitorización hemodinámica cuando sea necesario, cada 4 h como mínimo, o ante cualquier cambio en el estado de los fármacos, ajuste del balón de contrapulsación intraaórtica o cambios en la hemodinamia del paciente.
- Diuresis horaria (1 mL/kg/h).
- El marcapaso permanecerá a demanda, con los parámetros del inicio durante los primeros 5 días del posoperatorio, fecha en la cual se valorará su retirada.

- Pérdida de sangre a través de los drenes cada 1 h. La aspiración de los drenajes torácicos será de – 20 cm H_2O = 15 mm Hg = 2 kPa. Considerar los criterios para diagnosticar sangrado excesivo
- Hoja de balance hidromineral diaria.
- Aspirar cada 4 h por sonda nasogástrica y administrar alimentación enteral según las indicaciones médicas. De prolongarse, recambio a los 15 días. Se retira cuando se extuba al paciente si tiene vía oral expedita.
- A la llegada se realizarán los siguientes estudios complementarios:
  - Electrocardiograma.
  - Radiografía de tórax.
  - Ionograma.
  - Gasometría arterial.
  - Hematocrito.
  - Glucemia.

Atención específica.[4-9] Se indican los complementarios siguientes:

- Cada 6 h se repetirán gasometría y ionograma, o a los 30 min de haber ajustado los parámetros en el ventilador o corregir desbalance del equilibrio ácido-básico o la hiperglucemia.
- A las 6:00 a.m. del día siguiente de la llegada a la UCI-CCV, y mientras este ingresado allí, se indicarán hemograma, leucograma con diferencial, conteo total de linfocitos, creatinina, urea, perfil hepático: transaminasa glutámico pirúvica (TGP), transaminasa glutámica oxalacética (TGO), gammaglutaril transferasa (GGT), fosfatasa alcalina (FAL), deshidrogenasa láctica (LDH) y bilirrubina), proteínas totales y fraccionadas, electrocardiograma, radiografía de tórax.
- Si se está administrando ciclosporina, se indicará ciclosporinemia a las 6:00 a.m. (C0 se considera hora cero) y a las 8:00 a.m. (C2 se considera segunda hora), diario en los primeros 7 días.
- Un ecocardiograma por vía transtorácica se realizará el segundo día del posoperatorio como patrón evaluativo, y otro se realiza después de la biopsia endomiocárdica usualmente alrededor de los 7 a 10 días después del trasplante. Buscar:
  - Comparación evolutiva.
  - Diagnóstico de un posible derrame pericárdico u otra complicación ocasionada por la realización de la biopsia.
  - Dimensiones del ventrículo izquierdo (diástole y sístole), aorta y aurícula izquierda.
  - Grosor del septo interventricular y de la pared posterior.
  - Masa ventricular.
  - Función sistólica: fracción acortamiento y fracción eyección.
  - Función diastólica.
- Se indicarán también cultivo de secreciones traqueales mientras este intubado, urocultivo y hemocultivo una vez al día mientras este en UCI-CCV.

Manejo ventilatorio:[4-6,9,10]

- Aspirar por el tubo endotraqueal cada 4 h, cumpliendo normas técnicas establecidas, vigilar presión de insuflación el manguito.
- Mantener asistencia mecánica respiratoria (AMR) por 4 h como mínimo, con los siguientes parámetros prefijados:
  - AMR: mínimo 4 h.
  - Modo: controlada/asistida (IPPV).
  - Frecuencia respiratoria: 14 a 16 respiraciones/min.
  - Vt: 8 mL/kg.
  - FiO_2: 0,5.
  - Relación I/E: 1:2.
  - PEEP: 5 cm H_2O.
- Los cambios en los parámetros del ventilador se comprobarán con gasometrías seriadas o mediante monitorización de la oximetría digital y la capnografía.
- Criterios de separación de la ventilación mecánica:
- Buen nivel de conciencia.
- Que tenga 4 h como mínimo de soporte ventilatorio, con buena mecánica ventilatoria, Vt mayor de 5 mL/kg, frecuencia respiratoria por debajo de 24 respiraciones/min, FiO_2 menor de 0,5, PO_2 mayor a 85 mm Hg, PCO_2 menor que 45 mm Hg.
- Estabilidad hemodinámica con apoyo inotrópico por debajo de 7 µg/kg/min.
- Sangrado por debajo de 1 mL/kg/h.
- Diuresis mayor o igual de 1 mL/kg/h.
- Radiografía de tórax con pulmones “limpios”.
- Cuidado posextubación:
  - Sentar en sillón si lo tolera su estado hemodinámico y si ya se retiraron los drenajes torácicos.
  - Probar tolerancia gástrica a las 4 h de la extubación, comenzando con líquidos fríos en pequeñas cantidades.
  - O_2 nasal por mascarilla o catéter nasal a 5 L/min.
  - Fisioterapia respiratoria a base de puño percusión y vibrador horaria.
  - Aerosol terapia cada 4 h a base de solución salina fisiológica. Tratar de no usar broncodilatadores para evitar taquicardia.
  - Ventilación no invasiva cada 4 h.

Manejo hemodinámico:[4-6,9,10]

- Cuidados de las vías de acceso vascular:
  - Cura diaria de accesos vasculares, mantenerse tapados con apósitos estériles.
  - Deben mantenerse siempre limpias y cerradas con ciegos
  - De tener sangre deben cambiarse de inmediato
  - Cambiar diariamente todo el sistema de llaves de tres pasos y extensores.
- Uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos según evolución clínica del paciente (tabla 31.3). Se deberá usar obligatoriamente isoprenalina para mantener frecuencia cardiaca entre 100 y 120 latidos/min.

Tabla 31.3. Fármacos más utilizados en el posoperatorio del trasplante cardiaco

Condición	Fármaco	Presentación	Dosis
Si hipertensión arterial o resistencias vasculares altas: vasodilatadores	Nitroglicerina	Ámpula 5 mg	0,2 - 10 µg/kg/min
	Nitroprusiato de sodio	Ámpula 20 mg	1 - 10 µg/kg/min
	Enalapril	Tableta 20 mg	5 - 80 mg/d/ oral
	Captopril	Tableta 25 mg	25 - 200 mg/día oral
	Diltiazem	Tableta 60 y 120 mg	60 - 240 mg/día oral
	Verapamilo	Tableta 80 mg	40 - 240 mg/día oral
Mantener frecuencia cardiaca entre 110 y 120 latidos/min Cronotrópicas	Isoprenalina	Ámpula 0,2 y 1 mg	0,01 – 1 µg/kg/min intravenoso según respuesta
Si bajo gasto cardiaco o fallo de bomba Inotrópicas	Dobutamina	Bulbo 250 mg	2 - 20 µg/kg/min intravenoso
	Adrenalina	Ámpula 1 mg	0,01 – 0,05 µg/kg/min intravenoso (dosis beta) 0,05 - 1 µg/kg/min intravenoso (dosis alfa y beta)
	Dopamina	Ámpula 200 mg	2 - 15 µg/kg/ min intravenoso, dependiendo de la respuesta esperada (alfa, beta, dopa).
Si fallo de ventrículo derecho	Amrinona	Ámpula 150 mg	5- 20 µg/kg/min intravenoso
	Milrrinona	Ámpula 10 mg	bolo de 25 a 75 µg durante 20 a 15 min, intravenoso, seguido por infusión: 0,25 – 0,75 µg/kg/min
Si hipertensión pulmonar	Epoprostenol (Flolan)	Bulbo 500 µg	2 - 15 ng/kg/min intravenoso
Antiarrítmicos	Amiodarona	Ámpula 150vmg	150 a 300 mg en bolo intravenoso y continuar con infusión de hasta 1200 mg/24 h

Leyenda: HTA, hipertensión arterial. FC, frecuencia cardíaca.
VD, ventrículo derecho. HTP, hipertensión pulmonar.

Tratamiento antimicrobiano preventivo:[4,5,7,9]

- Cefalosporina de segunda generación:
  - Cefuroxima (bulbo 750 mg): 1,5 g intravenoso cada 12 h por 48 h (total de 4 dosis en UCI-CCV).
  - Cefazolina (bulbo 1 g): 1 g intravenoso cada 8 h por 48 h.
- Vancomicina (bulbo 500 mg): 1 g diluido en 200 mL de dextrosa al 5 % intravenoso cada 12 h por 24 h. Si alergia a la cefalosporina.
- Si necesidad de reintervención, agregar a la profilaxis gentamicina (ámpula 80 mg) 3 a 5 mg/Kg/día intravenoso dividida cada 12 h por 7 días. Administrar en 50 a 100 mL de cloruro de sodio 0,9 % durante 1 h.
- Sulfaprim (ámpula 480 mg): 1 ámpula intravenosa cada 12 h como profilaxis para el *Neumocistis*. Tan pronto se garantice la vía oral, 2 tabletas de 480 mg cada 12 h.
- Nistatina en suspensión, 5 mL, enjuagues cada 8 h de la cavidad oral, después de las comidas, tragándose posteriormente el líquido, por 4 semanas, como profilaxis para la micosis.
- En caso de donante seropositivo y receptor seronegativo a toxoplasma, pirimetamina: 25 mg/día, vía oral por 6 meses.
- Profilaxis de infecciones víricas por citomegalovirus: valganciclovir (tableta 450 mg) 900 mg/día por 10 días vía oral. Nunca comenzar el primer día.

Inmunosupresión:[3-6,8,9]

Ciclosporina: Se comienza al quinto día después del trasplante. Puede utilizarse en las presentaciones siguientes:

- Neoral Sandimun® solución (frasco de 100 mg/mL) 3 a 5 mg/kg/día, dividida en dos dosis (cada 12 h), por vía enteral a través de la sonda nasogástrica o por vía oral, reajustando la dosis en los próximos días acorde a los niveles de ciclosporina en sangre medidos diariamente.
- Ciclosporina Sandimun® (ámpula 1 mL/50 mg): De no poder utilizar la vía enteral, se indicará infusión continua por vía intravenosa a razón de 1 mg/kg/día (o un tercio de la dosis calculada para la vía oral). Se reajustará según los niveles diarios de la dosificación de ciclosporina en sangre.

Niveles deseados de ciclosporinemia en semanas 1 y 4: C0 de 250 a 400 mg/mL, C2 de 200 a 350 mg/mL.

Reacciones adversas: nefrotoxicidad, neurotoxicidad, hipertensión arterial, parestesias, enrojecimiento, hiperuricemia, cefalea, acufenos, aumenta incidencia infecciones, hirsutismo, hiperplasia gingival (muchas de estas reacciones a largo plazo y asociada a otros agentes, pero con baja incidencia incrementa el riesgo de linfomas)

Precauciones para el uso de la ciclosporina:

- Proteger el frasco de la luz, guardándolo en su caja.
- La solución bebible no debe refrigerarse.
- Debe utilizarse el frasco de ciclosporina en el término de 2 meses después de abierto, para lo cual puede auxiliarse anotando en la caja la fecha de inicio de su empleo.
- Preparar la dosis justo antes de tomarla.
- Respetar horario de administración, siempre el mismo. Se deberá tener en cuenta la hora de la administración del fármaco para la extracción de sangre para determinación de ciclosporinemia.
- No aplicarla con la jeringa directamente en la boca sin antes diluir, pues no logra alcanzar la dosis adecuada, ni forma la microemulsión deseada en caso de Neoral®.
- Debe disolverse en jugo cítrico, preferiblemente naranja. Una vez tomada enjuagar el vaso con leche o jugo, para asegurarse de que se ha tomado la dosis total.
- La jeringa no debe entrar en contacto con el diluyente. Esta no debe enjuagarse, sino limpiarse con servilleta para evitar las gotas de la solución restantes.
- Uso de vasos de cristal, no emplear otro material, pues puede quedarse parte de la dosis en ellos.
- En caso de vómitos después de la toma, dar la ½ dosis 1 h después del vómito y la otra ½ una 1 h después de la anterior. De continuar vomitando no dar más ciclosporina hasta la próxima toma.

Interacciones medicamentosas:

- Incrementa los niveles: fenitoína, fenobarbital, rifampicina, ketoconazol.
- Reducen los niveles: eritromicina, anfotericina B.

Basiliximab: 20 mg intravenoso en los días 0 (prequirúrgico) y 4 del trasplante.

Esteroides: comienzan el primer día del posoperatorio, a las 4 h de llegar del salón de operaciones. Se utilizan los siguientes:

- Metilprednisolona (bulbo 500 mg): 125 mg cada 8 h intravenoso, hasta un total de 3 dosis.
- Luego se continua con prednisona (tableta 5 y 20 mg): 1 mg/kg/día por vía oral.
- Si la vía oral no está garantizada, puede emplearse prednisolona (bulbo 60 mg): 1 mg/kg/día intravenoso.

Micofenolato sódico (tableta 360 mg): preferentemente, o micofenolato mofetilo (tableta 500 mg): se administra a la llegada a la UCI-CCV y se continua con una dosis de mantenimiento de 2 tabletas cada 12 h vía oral, vigilando los niveles del conteo total de linfocitos, que debe mantenerse entre 800 y 1500/mm^3.

Reacciones adversas del micofenolato: reacciones gastrointestinales.

Aziatropina (tableta 50 mg): como alternativa del micofenolato mofetilo. Dosis de 2 a 4 mg/kg/día vía oral, dividido en 2 dosis, regulando la dosis según los niveles de leucocitos en sangre periférica. Debe suspenderse si disminuyen por debajo de 4000/mm^3 y el conteo total de linfocitos debe mantenerse entre 800 y 1500/mm^3 (nivel óptimo de inmunosupresión).

El algoritmo general para la terapia inmunosupresora se presenta en la figura 31.10.

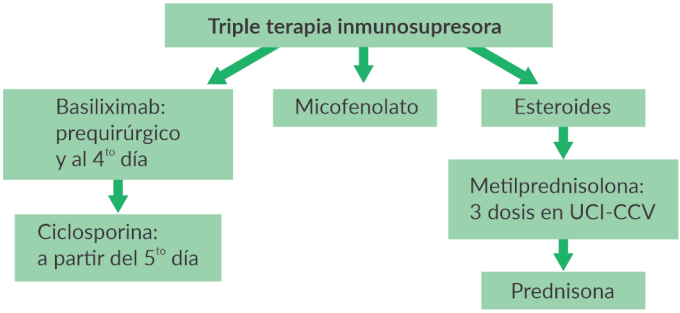


Fig. 31.10. Algoritmo de inmunosupresión.

Transfusión de sangre y hemoderivados:[4-6,9,10]

- Una premisa de vital importancia en el trasplante cardiaco es que "la mejor transfusión de sangre es la que no se pone".
- La trasfusión de glóbulos rojos se hará a través de filtro leucocitario.
- No debe usarse hemoderivados para reposición de volumen.
- Se transfundirá glóbulos sólo si la hemoglobina se encuentra por debajo de 8 g/L; si se encuentra entre 8 y 9 g/L, se evaluará el estado de la saturación de oxígeno y la hemodinamia del paciente antes de decidir su uso.
- Si la hemoglobina es superior a 92 % no se transfundirá.
- Las bolsas de sangre o concentrados de hematíes deben ser irradiados y estudiadas frente al citomegalovirus y al toxoplasma antes de ser transfundida.
- Concentrado de plaquetas solo si el conteo de plaquetas es inferior a 50; entre 50 y 100, solo si el paciente está sangrando por encima de 1 mL/kg/h y no existe otra causa que justifique el mismo, o en caso de enfermedades conocidas de las plaquetas

Nutrición. Debe comenzarse a nutrir precozmente, en tanto las condiciones del paciente lo permitan.[4,5,9]

- Calorías: 30 a 35 kcal/kg de peso corporal.
- Proteínas: 1,2 a 1,5 g/kg/día.
- Grasas: 30 % del cálculo total de kilocalorías.

- Carbohidratos: 60 % del cálculo total de kilocalorías.
- Sodio: restringir la ingesta de sodio (90 a 135 mEq/día).
- Calcio: 800 a 1200 mg/día.
- Líquidos: 1 a 3 L/día.

Preparación de los alimentos a altas temperaturas (cocidos o fritos). Después de preparados no deben añadirse condimentos (sal, especias). Se transportarán con la debida protección. No administrar frutos secos, verduras frescas, embutidos, quesos, pasteles. No frutas que presenten deterioro de la piel. El agua de beber, la leche y los zumos tomarse embotellados. El agua puede tomarse hervida y cambiarse luego de 24 h de abrir el envase. Hielo no podrá utilizarse (salvo congelar agua hervida en recipiente estéril). Los vasos y cubiertos deben ser de uso único y estériles

Otras medidas:[4-6,9,10]

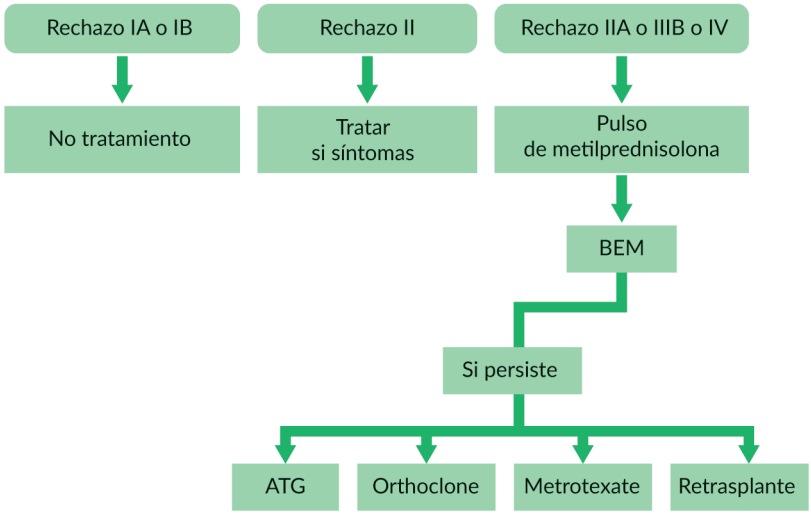
- Cura diaria de la herida quirúrgica la cual se mantendrá tapada por apósitos estériles.
- Baño en cama diario a partir del segundo día de operado.
- Hidratación para 24 h con dextrosa 5 % de 1000 mL, más 100 mEq de potasio (gluconato o cloruro), más 2 g de calcio (gluconato o cloruro), más 2 g sulfato de magnesio. El potasio, según la función renal.
- La sonda vesical debe cambiarse cada 7 días de prolongarse la cateterización.
- Realizar ejercicios de las extremidades y deambular por la habitación tan pronto lo permita el estado del paciente (hemodinamia estable, no medicamentos intravenosos en infusión continua (fármacos inotrópicos y vasoactivos), no asistencia mecánica respiratoria.
- Sedación y analgesia: según protocolo de posoperatorio.
- Diuréticos: según protocolo de posoperatorio.
- Bloqueadores H2: se administran después de la extubación por presentar alto riesgo de úlcera de estrés y gastritis aguda: ranitidina (ámpula 50 mg): 100 mg cada 12 h, intravenoso.
- Protectores de la mucosa gástrica y antiácidos: no se recomiendan por interferir en la absorción de los inmunosupresores.

Complicaciones frecuentes:[3-6,8-10]

- Fracaso primario del injerto: generalmente asociado a mala preservación del órgano o a tiempos prolongados de isquemia fría.
- Rechazo hiperagudo: ocurre minutos u horas después que se restablece la circulación coronaria debido a anticuerpos preformados contra antígenos del donante, como los antígenos HLA o ABO.

- Rechazo agudo celular: puede presentarse entre la primera semana y varios meses después del trasplante.
- Rechazo agudo humoral: se sospecha ante disfunción aguda del injerto y biopsia endomiocárdica sin signos de rechazo celular.
- Fiebre o sepsis: las infecciones más importantes suelen aparecer durante los 3 primeros meses y su localización más común es en los pulmones y el sitio quirúrgico. Si en 48 h no se diagnostica la causa de la fiebre, se realizará biopsia. Se iniciará tratamiento médico de acuerdo con sospecha clínica y resultados de microbiología. No tratar fiebre sin causa identificada.
- Disfunción del ventrículo derecho/hipertensión vascular pulmonar: el tratamiento se hará guiado mediante catéter de Swan-Ganz y requerirá de reducir precarga consiguiendo un balance hídrico negativo, evitar la hipoxia, tratar la hipertensión pulmonar (epoprostenol 2 a 15 ng/kg/min), ajuste de inotrópicos.
- Disfunción renal aguda o agudización de una insuficiencia renal preexistente.
- Disfunción hepática.
- Sangramiento posquirúrgico.
- Arritmias.
- Bajo gasto/choque cardiogénico.
- Hiperglucemia.

El algoritmo de tratamiento y los fármacos utilizados en el rechazo agudo se muestran en la figura 31.11 y la tabla 31.4.



Leyenda: ATG, globulina antitimocítica. BEM, biopsia endomiocárdica.

Fig. 31.11. Algoritmo de tratamiento del rechazo agudo.

Tabla 31.4. Fármacos en el rechazo celular agudo.

Fármaco	Dosis	
Metilprednisolona (bulbo 500mg)	Pulsos de 500 a 1000 mg/día por 3 días	Intravenoso
Globulina antitimocítica (ATG)	10 a 15 mg/kg/día diario por 14 días y después continuar en días alternos hasta completar 21 dosis.	Intravenoso Diluirse en 200 mL de solución salina fisiológica y pasar intravenoso en 4 h
Orthoclone (OKT-3) (ámpula 5 mg en 5 mL)	5 mg/día, en bolo en menos de 1 min, durante 10 a 14 días	Intravenoso
Metotrexate	Semana 1	1 día de tratamiento con 2,5 mg cada 8 h
	Semana 2	1 día de tratamiento con 5 mg cada 8 h
	Semana 3	1 día de tratamiento con 7,5 mg cada 8 h
	Semanas 4 a 6	1 día de tratamiento con 7,5 mg cada 8 h

Traslado a sala. El alta de UCI-CCV se realiza cuando los pacientes están estables desde los puntos de vista hemodinámico y respiratorio, siguiendo los mismos parámetros que cualquier otro operado del corazón.[4-6,9,10]

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization (WHO). Cardiovascular diseases (CVDs). 2020.
2. Anuario estadístico de salud. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2021. Disponible en: https://instituciones.sld.cu/fatesa/files/2022/11/Anuario-Estad%C3%ADstico-de-Salud-2021.-Ed-2022.pdf
3. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, Goldfarb S, Kucheryavaya AY, Levvey BJ, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fourth Adult Heart Transplantation Report-2017; Focus Theme: Allograft ischemic time. J Heart Lung Transplant. 2017;36(10):1037-1046. DOI: https://doi.org/10.1016/j.healun.2017.07.019
4. Trasplante Cardíaco. Guías prácticas de la Sociedad Española. España: Elsevier; 2020.
5. Galí Navarro Zuleica del C, Fagundo Sánchez HJ. Trasplante cardíaco. En Manual de Prácticas Médicas del Hospital CQ "Hermanos Ameijeiras". 6ta ed. La Habana: CEDISAP; 2018.
6. Braunwald E. Tratamiento médico del paciente sometido a cirugía cardíaca. Tratado de Cardiología 10ª ed. España: Elsevier; 2016. p. 2538-2569.

7. Engelman, R, Shahian, D, Shemin R, et al: Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery, part II: Antibiotic choice. Ann Thorac Surg 2007; 83:1569–76
8. González-Vilchez F, Almenar Bonet L, Mitroi C, Crespo-Leiro MG, López-Granados A, Valero M, et al. Registro español de Trasplante Cardiaco. XXXI Informe Oficial de la Asociación de Insuficiencia Cardiaca de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2020; 73(11):919–926. DOI: https://doi.org/10.1016/j.recesp.2024.05.016
9. The International Society for Heart and Lung Transplantation. Guidelines, Consensus Documents and Standards Statements 2020.
10. Fagundo Sánchez, HJ. Cuidados intensivos en el posoperatorio de la cirugía cardíaca. Cirugía Cardiovascular. Luis Ángel Guevara González. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2009. p. 94-112

Capítulo 32

Psicología

Preparación y seguimiento psicológico del paciente quirúrgico y sus familiares

Yaumara Rodríguez Martínez, Lourdes Hernández Santacruz, Jenett Goenaga Morejón, Yeidy González Laviña

Para cualquier individuo, la proximidad de inmersión en una experiencia quirúrgica, genera fuertes ambivalencias. Por una parte, la operación representa la posibilidad de recuperar la salud, y por otra, constituye una fuente generadora de miedo e incertidumbre ante las posibilidades de complicaciones y mutilaciones. Se superponen, por tanto, la angustia acompañante al estado de la enfermedad y la percepción de amenaza que emana del propio tratamiento.[1]

Los procedimientos quirúrgicos condicionan con frecuencia la presencia de niveles elevados de ansiedad y depresión, que a veces imposibilita la realización de la intervención. Desde el punto de vista subjetivo, muchas de estas intervenciones pueden vivirse como agresiones, aunque técnicamente no se consideren como tales, por lo que se convierten en situaciones generadoras de un elevado nivel de estrés con todo el posible acompañamiento sintomático de este.[2]

A esto se suma la incertidumbre derivada del desconocimiento de a qué se someterá, lo que puede propiciar representaciones distorsionadas o exageradas que aumenta la posibilidad de síntomas de ansiedad, depresión, ira; y que se manifiesten mecanismos ineficientes de autorregulación de la persona. Por tanto, existen determinados elementos que indican los riesgos quirúrgicos de origen psicológico que precisan la intervención y son objetivos centrales en este trabajo.[3]

Estos son: elevada ansiedad preoperatoria y en el momento previo al proceder diagnóstico que no disminuye a pesar de la información que se le ha brindado al paciente por los distintos especialistas involucrados en el acto. Están presentes también los antecedentes vivenciados negativamente por el paciente, a los que no pudo adaptarse en acciones similares con anterioridad, así como características personológicas que entorpezcan la pronta adaptación o aceptación al acto quirúrgico o intervención diagnostica cruenta dado el caso. Y aparecen como un alto riesgo psicológico las cirugías mutilantes o posoperatorios muy difíciles.[4]

Los objetivos que pretende este protocolo son brindar orientación psicológica y tratamiento psicoterapéutico al paciente (y al familiar que lo requiera), previa evaluación, realizar preparación psicológica del paciente en los diferentes procederes invasivos (incluyendo el procedimiento quirúrgico), así como el control y manejo de manifestaciones secundarias y apoyar la comunicación médica en cuanto al tratamiento y pronóstico a los pacientes y sus familiares.

Criterio de admisibilidad. Los pacientes hospitalizados y de consulta externa, que en la institución reciban la indicación de un proceder quirúrgico, que necesiten atención psicológica y sean remitidos por su equipo de salud. Se incluyen los familiares de estos pacientes.

Criterios diagnósticos

Pacientes que presenten ansiedad y depresión prequirúrgica, expresadas a través de múltiples signos psicosomáticos y por la referencia del paciente o familiar. Todos los pacientes que en la institución reciban la indicación de ser sometidos a procedimientos quirúrgicos, y más allá de las variaciones individuales en la respuesta clínica, presentan respuestas psicológicas reactivas y complejas de tipo ansioso-depresivo ante este tipo de experiencia.

Aspectos a evaluar:[5]

- Capacidad intelectual.
- Historia de conductas adictivas personal y familiar.
- Antecedentes personales y familiares de trastornos psiquiátricos y de enfermedades similares.
- Procesos afectivos y vulnerabilidad al estrés.
- Sistema de apoyo social (real y percibido):
  - Familia: funcionamiento familiar.
  - Amigos y otras.
- Mecanismos de afrontamiento personales y familiares.

- Recursos personológicos.
- Calidad de vida.
- Actitud hacia la cirugía. Incluye conocimientos (ideas, mitos, etc.), estado afectivo que provoca y conducta probable.
- Deterioro cognitivo (de ser necesario).
- Explorar la relación con el equipo quirúrgico.
- Situación socio-económica.
- Trastornos en la expresión conductual de las necesidades, esfera conativa: (necesidades de alimentación, del sueño, sexuales, etcétera).

Síntomas frecuentes. De estas intervenciones se conocen entre los síntomas más frecuentes que aparecen los miedos y temores, referidos a la muerte, a la anestesia, al dolor, al diagnóstico y al futuro, además aparece ansiedad, angustias, estados de negación y preocupaciones, estas últimas las más frecuentes están dirigidas a consecuencias individuales, familiares, económicas, laborales situacionales. Las preocupaciones centradas en el futuro se relacionan más con el diagnostico que tenga el paciente de su enfermedad que, con el acto quirúrgico o diagnóstico como tal, esto se ve con mayor frecuencia en aquellas intervenciones en pacientes con patología oncológica y las cirugías mutilantes.[6]

Indicadores de alto riesgo quirúrgico de origen psicológico:[7]

- Alteraciones de personalidad, neurosis, psicosis, adicciones.
- Antecedentes de mala adaptación emocional en cirugías anteriores (con particular acento en las cirugías estéticas y ortognáticas).
- Marcada ansiedad o depresión preoperatoria que no disminuye con la información brindada al paciente por su cirujano.
- Intervenciones quirúrgicas mutilantes o con posoperatorios presumiblemente difíciles.
- Ausencia llamativa de ansiedad preoperatoria o demoras en la aceptación de la indicación quirúrgica.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. Se realizarán las evaluaciones psicológicas necesarias en dependencia de las singularidades de cada caso lo exijan y/o cuando forme parte del estudio de caso definido por el psicólogo(a) en correspondencia con la modalidad quirúrgica.

Métodos y técnicas a emplear. Son seleccionadas en cada caso de forma personalizada e individual según las necesidades:[8]

- Entrevista clínica.
- Observación.
- Técnicas proyectivas: dibujo de la figura humana, test de completar frases de J. Rotter.

- Técnicas para evaluar capacidad intelectual como: test de matrices progresivas (RAVEN), test de inteligencia no verbal (WEIL).
- Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE).
- Inventario rasgo estado de depresión (IDERE).
- Técnicas abiertas para explorar proyectos de vida, motivos, expectativas y aspiraciones con relación a su estado de salud y tratamiento.
- Test de vulnerabilidad psicosocial o de vulnerabilidad al estrés.
- Estilos de afrontamiento.
- Prueba de calidad de vida y bienestar psicológico.

Recomendaciones terapéuticas

Tratamiento psicológico del paciente y su familia:

- Mantener una relación adecuada con el paciente a través de visitas breves y frecuentes.
- Enfocar los motivos esenciales de su malestar, aclarar miedos.
- Propiciar las descargas emocionales.
- Propiciar actitud cooperadora, explicando lo necesario del tratamiento y exámenes
- Manejar los mecanismos de defensa del paciente y familiares y manejarlas.
- Facilitar siempre datos de orientación local y temporal al paciente.
- Manejar la relación paciente-familiar.
- Preparación prequirúrgica: temores, angustias, mitos, adecuar expectativas, explicar diferentes momentos del proceso.
- Disminución o eliminación de estados emocionales negativos.
- Fortalecer los recursos personológicos y adecuación de afrontamiento al estrés.

Procedimientos a realizar:

Preparación prequirúrgica.[9] Se reúne el grupo de pacientes que se realizarán intervenciones quirúrgicas en el curso de la semana. No deben ser más de 20. Si es solicitado por el paciente, se incluye un familiar acompañante.

Fase inicial prequirúrgica:

- Explorar miedos, preocupaciones ante la realización del proceder, molestias que se derivan, dolor; ante anestesia, ante pérdida de control, por posibles daños corporales o discapacidad funcional; a los efectos posteriores fundamentalmente en caso de cirugía: dolor, malestar, reducida capacidad para actividad física y deambulación, incapacidad para reasumir roles sociales habituales, aspectos asociados a la condición médica a largo plazo, perspectivas futuras.
- Conocer disposición para realización del proceder.

- Explorar estados emocionales presentes y habituales.
- Evaluar conocimientos que tienen sobre enfermedad y proceder, así como expectativas con su realización.
- Diferenciar y diagnosticar la comorbilidad con otras patologías psiquiátricas.

Fase de desarrollo:

- Explicación adecuada a las necesidades de los pacientes sobre el proceder (utilizar de ser posible material didáctico).
- Información de qué esperar: molestias, dolor, etc. durante y posterior al proceder.
- Información acerca de posibles reacciones emocionales por las que puede pasar.
- Brindar estrategias de afrontamiento específicas:[10]
  - Orientadas al problema: entrenamiento en respiración, relajación, movilización.
  - Centrada en emociones: visualización, distracción cognitiva, interpretación positiva, de sensaciones, autoinstrucciones de control.
- Crear expectativas positivas para la colaboración durante todo el proceso, para que el paciente asuma un rol activo.

Hay que atender especialmente aquellas intervenciones quirúrgicas que deriven en mutilaciones de órganos o partes del cuerpo. Posterior a la realización del procedimiento, se verificará con el paciente su estado durante la realización del mismo y en ese momento, para evaluar y ajustar la preparación efectuada.

En el caso de intervenciones de mayor envergadura (como las citadas intervenciones que deriven en mutilaciones) se mantiene la intervención psicológica posterior a dicho acto.

También se procederá a intervenir en la fase posquirúrgica a mediano y largo plazo de la forma siguiente:

- Abordaje a pie de cama primero, de forma ambulatoria después, con técnicas de focalización y fortalecimiento yoico, a corto, mediano y largo plazo, para garantizar un estado subjetivo en los pacientes que favorezca el mantenimiento del logro quirúrgico y la profilaxis secundaria.

Seguimiento inmediato:

- Mantener la información sobre el estado, actualizándolo, siempre que lo permita el nivel de conciencia del paciente, se incluye la exposición gradual a los resultados de la intervención.
- Brindar apoyo emocional al paciente y su familiar.
- Permitir la verbalización de sensaciones y estados emocionales, así como de dudas y temores con respecto al resultado del procedimiento.
- Uso de la reestructuración cognitiva y la relajación en los casos que lo requieran.

Seguimiento mediato y a largo plazo de acuerdo a la modalidad quirúrgica. Este seguimiento debe ser personalizado y sistemático, centrado en la psicoprofilaxis secundaria, de forma ambulatoria, en consultas externas con una frecuencia quincenal durante el primer trimestre posquirúrgico y luego con frecuencia trimestral durante el año siguiente especialmente en aquellas modalidades quirúrgicas en las que se producen modificaciones corporales que repercuten en la autoimagen. Los dispositivos a emplear en la intervención psicoterapéutica, deben mantener una continuidad coherente con relación a los empleados en fases anteriores.

Acciones terapéuticas. Se realizarán en cualquier etapa del proceso en que sea necesario:

- Orientación psicológica individual, grupal y/o familiar.
- Psicoterapia individual, grupal y/o familiar: psicoterapia de apoyo, psicoterapia racional o persuasiva, psicoterapia sugestiva.
- Dinámicas grupales.
- Técnicas cognitivo conductuales como son: técnica de desensibilización sistemática imaginada, técnica de autocontrol, técnica de solución de problemas, etcétera.
- Técnicas de relajación, hipnosis, musicoterapia, visualización, etcétera.[10]
- Ejercicios respiratorios.
- Demostraciones.
- Terapia de testimonio.
- Técnicas de focalización y fortalecimiento yoico.
- Rehabilitación cognitiva.
- Terapia floral de Bach (las fórmulas se indican de forma personalizada a partir de las características de personalidad y estado emocional del sujeto).

El seguimiento debe ser personalizado y sistemático, de forma ambulatoria al alta, en consultas externas con una frecuencia en dependencia del estado psicoemocional del paciente luego del procedimiento quirúrgico.

Equipo. Aportar conocimientos y valoraciones acerca de:

- Estado psicológico del paciente e implicaciones para su evolución.
- Características de la familia: etapa del ciclo vital, crisis, nivel de funcionamiento.
- Duelo: fases, manejo.
- Reacciones ante diagnósticos no esperados y negativos.
- Comunicación de malas noticias.
- Riesgos propios de la actividad asistencial para el personal: reconocimiento de estados emocionales propios y su manejo, estrés y síndrome de burnout.

El algoritmo del proceso asistencial psicológico en pacientes quirúrgicos se muestra en la figura 32.1.

Fig. 32.1. Algoritmo del proceso asistencial de la atención psicológica en pacientes quirúrgicos.

Referencias bibliográficas

1. Rodríguez ME, González M. Guía de actuación psicológica. Preparación psicológica para procederes invasivos. Manual de Procedimiento del Servicio de Psicología HHA. 2004. Disponible en: https://integracion-academica.org/attachments/article/322/Integraci%C3%B3n%20Acad%C3%A9mica%20en%20Psicolog%C3%ADa%20V9N27.pdf#page=32
2. Giacomonte E, Mejía A. Estrés Preoperatorio y Riesgo Quirúrgico (El impacto emocional de la cirugía) Paidós, Buenos Aires, 1997, p 35-43.
3. Ojeda Carpio TM, Barbón Pérez, OG. Principales temores preoperatorios en los pacientes de cirugía electiva. Lecciones a aprender para el manejo del paciente en la cirugía artroscópica. Rev Cub Reumatología. 2015;17(3). Disponible en: https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/439

4. Resendiz Zarco YI, Díaz Barajas D. El manejo de las emociones en pacientes diagnosticados con enfermedades crónicas: cáncer e insuficiencia renal. Integración Académica en Psicología. 2021; 9(25). Disponible en: https://integracion-academica.org/attachments/article/322/Integraci%C3%B3n%20Acad%C3%A9mica%20en%20Psicolog%C3%ADa%20V9N27.pdf#page=32
5. Silva Ruz C, Robles García R, Martínez Ríos MA, Sánchez Sosa J. Tratamiento de depresión en pacientes con insuficiencia cardiaca. Efectos de una intervención cognitivo-conductual vía telefónica. Psicología y Salud. 2022;32(2):375-88. DOI: https://doi.org/10.25009/pys.v32i2.2757
6. Silva Ruz C, Martínez Ríos MA, Carbajal Gutiérrez B, Fiscal López OJ, Chuquiure Valenzuela E, García Romero D, et al. Distrés psicológico y necesidades de información insatisfechas en pacientes con insuficiencia cardiaca y disfunción ventricular sin trastorno psiquiátrico previamente diagnosticado. Estudio transversal en un centro de referencia nacional. Arch Cardiol Méx. 2022; 92(1). DOI: https://doi.org/10.24875/acm.200004531
7. Castillo Pita DG. Terapia dialéctica conductual para regulación emocional en pacientes oncológicos. [Tesis en Internet]. Ecuador: Universidad San Francisco de Quito. 2019. Disponible en: https://repositorio.usfq.edu.ec/handle/23000/8162
8. Hernández E. Atención psicológica. Métodos, técnicas y enfoques. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2011. p. 39-88
9. Nogarol LM. Psicoprofilaxis quirúrgica: un dispositivo basado en FACT para el ámbito hospitalario. [Tesis en Internet]. Argentina: Universidad Siglo 21, Córdoba; 2020. Disponible en: https://repositorio.uesiglo21.edu.ar/handle/ues21/21540
10. Porras Caballero FC, Rosales Sánchez KP, Medellín Navarro DV, Sánchez Jáuregui DF. Aplicación de técnicas de relajación en pacientes preoperatorios, hospitalizados y sus cuidadores. Rev Dilemas Contemporáneos Educación Política. 2020;8(15). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2007-78902020000800015&script=sci_arttext

Diagnóstico neuropsicológico de pacientes con lesiones neuroquirúrgicas

Alejandro José Solernou Ferrer, Geidy Rodríguez López.

La neuropsicología permite la evaluación de la relación entre los procesos cognitivos, conductuales y emocionales con el funcionamiento del cerebro. Las afectaciones en estos procesos pueden tener diversas causas, ya sean neurológicas, médicas y psicológicas.

En el caso de los pacientes con afecciones neuroquirúrgicas, la evaluación neuropsicológica permite identificar si la lesión que presenta afecta el funcionamiento cognitivo, conductual y/o emocional, lo cual no puede ser evaluado mediante otros estudios como una tomografía axial computarizada, una resonancia magnética o un electroencefalograma. Esto, a su vez, permite una comprensión más general de la situación de salud por la que atraviesa el paciente, lo que puede brindar más herramientas para su atención y tratamiento por parte del personal médico, sus familiares e incluso el propio paciente para lidiar con su situación de salud.

Se recomienda realizar las evaluaciones neuropsicológicas en las etapas pre- y posquirúrgicas. En este protocolo se incluye, además, la evaluación transoperatoria que se realiza durante la neurocirugía con el paciente despierto, así como su selección y preparación para tal cirugía.

El objetivo del protocolo es evaluar neuropsicológicamente a los pacientes que presentan afectaciones neuroquirúrgicas en las etapas previa, trans- y posoperatoria, que son atendidos en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Criterios de admisibilidad:

- Pacientes atendidos por los especialistas de Neurocirugía del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, que sean remitidos para su evaluación neuropsicológica.
- Pacientes que se encuentren aptos para ser evaluados neuropsicológicamente (orientados autopsíquicamente, que conserven su juicio crítico sobre su situación, y con las condiciones motoras y sensitivas necesarias para su evaluación completa, en cada caso). En el caso de que presenten alguna limitación sensitiva o motora, la evaluación se podrá realizar con el empleo las técnicas adecuadas para tal situación, hasta donde lo permitan.

Evaluación

Elementos a tener en cuenta durante la evaluación:

- Orientación.
- Cálculo.
- Atención.
- Capacidad intelectual general.
- Memoria.
- Praxis.
- Lenguaje.
- Funciones ejecutivas.
- Escritura.
- Emociones.
- Funcionalidad básica e instrumental.
- Habilidades visuoespaciales y visuoconstructivas.
- Conducta.

Además, durante la entrevista al paciente y su familiar deben tenerse en cuenta también los siguientes datos:[1-4]

- Antecedentes patológicos personales y familiares.
- Historia de la enfermedad actual.
- Quejas sobre afectaciones cognitivas, conductuales y/o emocionales.
- Modos de afrontamientos.
- Redes de apoyo.
- Calidad de vida.
- Conocimiento sobre su diagnóstico y tratamiento.

La función de un psicólogo en el Servicio de Neurocirugía incluye, además de la evaluación neuropsicológica, la orientación y apoyo psicológico a los pacientes y sus familiares.

Etapas donde se pueden realizar las evaluaciones neuropsicológicas:

- Preoperatoria.
- Transoperatoria.
- Posoperatoria.

Las evaluaciones se realizarán de acuerdo a las características de cada paciente, así como de la afección neuroquirúrgica que presente; por lo cual, si bien el proceso de evaluación va desde la etapa preoperatoria hasta la posoperatoria, la cantidad de sesiones que necesite en cada etapa dependerá de las condiciones en que esté el paciente y de la cantidad de pruebas neuropsicológicas que se necesite aplicarle. Es importante en cada etapa la comunicación con el paciente y sus familiares, para que tengan información referente al estado cognitivo, así como de las herramientas para afrontar los déficits o alteraciones cognitivas que puedan identificarse.

En la etapa posquirúrgica es importante tener en cuenta el estado clínico del paciente, pues en ocasiones es posible que no esté en condiciones de ser evaluado completamente, principalmente debido a su nivel de consciencia, por lo que, en estos casos se realizará solo una evaluación clínica, sin el empleo de pruebas neuropsicológicas.

Técnicas e instrumentos de evaluación psicológica y neuropsicológica a emplear:

- Observación.
- Entrevista clínica (al paciente y sus familiares).
- Montreal Assesment Cognitive (MoCA).[1]
- *Frontal Assesment Battery (FAB).*[2]
- Test de símbolos y dígitos (SDMT).
- *Trail Making Test (TMT).*
- Test de atención breve (TAB).
- *Hopkins Verbal Learning Test-Revised* (HVLT-R).
- Test de la figura compleja de Rey.
- Test de denominación de Boston (abreviado).
- Test de fluidez verbal semántica y fonológica.
- Test de escucha dicótica.
- Sorteo de cartas de Wisconsin.
- Test de Stroop.
- Examen de praxis.
- Láminas de Luria-Christensen.
- Escala Wechsler de inteligencia para adultos.
- Inventario de ansiedad rasgo - estado (IDARE).
- Inventario de depresión de Beck.

Para la evaluación de la funcionalidad básica e instrumental, el psicólogo puede apoyarse en el índice de Katz y el test de Lawton y Brody, respectivamente. Las evaluaciones necesitan como técnicas e instrumentos básicos la observación, entrevista, MoCA y FAB. Los demás instrumentos se emplearán en función de la información que se obtenga de las técnicas e instrumentos básicos para complementar el diagnóstico.

Selección, preparación y evaluación del paciente para la neurocirugía con el paciente despierto

La atención psicológica y neuropsicológica para el paciente candidato a la neurocirugía con el paciente despierto, comienza una vez que el especialista le comunica su diagnóstico y la posibilidad de realizarle dicho procedimiento quirúrgico, con lo cual el paciente debe referir estar de acuerdo.[3-6]

Después se comienza la evaluación psicológica y neuropsicológica que permitirá determinar si el paciente es apto para este tipo de cirugía. Para ello, debe tenerse en cuenta todo lo referido en los elementos a tener en cuenta durante la evaluación, así como las técnicas e instrumentos antes descritos. Durante la selección del paciente, un elemento a abordar también es su conocimiento sobre este tipo de cirugías, además de si tiene experiencias quirúrgicas previas (no solamente neuroquirúrgicas). Es muy importante en la selección, así como en la preparación evaluar el estado emocional del paciente.

Existen una serie de elementos no favorables para la realización de la cirugía con el paciente despierto que deben ser valorados para la toma de decisión por parte de los especialistas, en caso de que estén presentes. Estos elementos son:

- Afectación cognitiva moderada/grave debido a la afección neuroquirúrgica que presenta.
- Antecedentes psiquiátricos personales asociados a la ansiedad y la depresión principalmente; también a enfermedades neurodegenerativas.
- Alteraciones sensitivas y/o motoras asociadas a la afección neuroquirúrgica que presenta.
- No tener juicio crítico sobre su situación de salud.

Una vez determinado que el paciente es apto para esta cirugía y que recibe la aprobación también por los especialistas en anestesia, se comienza con un entrenamiento en las tareas neuropsicológicas que realizará como parte de la evaluación transoperatoria y, además, se realiza la preparación psicológica para procederes invasivos.

Las tareas neuropsicológicas se eligen para cada caso en función las redes relacionadas con el área de localización de la lesión y zonas asociadas o conectadas por fibras de conexión cercanas a la probable área de resección quirúrgica. Se recomienda además establecer códigos de comunicación no verbal con el paciente para poder mantener la comunicación con el psicólogo durante la cirugía, en caso de que existiese alguna situación que lo impida.

A su vez, como parte del entrenamiento es necesario familiarizar al paciente con todo lo que ocurrirá durante la cirugía. Para ello, se recomienda llevar a cabo, además, una sesión de conjunto con los especialistas que participarán en la cirugía (neurocirujanos, anestesiólogos y psicólogos) para que el paciente y sus familiares puedan aclarar posibles dudas que tengan respecto al proceso en general y a la cirugía en particular.

Durante las sesiones de selección y entrenamiento prequirúrgico es muy importante establecer bien la comunicación entre el psicólogo y el paciente, para favorecer la confianza del paciente hacia el proceso en general.

Durante la cirugía, principalmente los procesos que deben ser explorados son:

- Movimientos gruesos, principalmente en el hemisferio de probable afectación.
- Praxis: movimientos coordinados y finos en el hemicuerpo de probable afectación.
- Funciones ejecutivas: habilidad para secuenciar en tareas motoras y visuales.
- Lenguaje: denominación, repetición, comprensión y fluidez verbal fonológica.
- Lectura.
- Cálculo.
- Habilidades visuoespaciales.
- Memoria visuoespacial.

La selección de cuáles procesos evaluar dependerá de cada caso. La evaluación no se realizará siguiendo criterios psicométricos. Es importante tener en cuenta durante la cirugía que el paciente puede no colaborar del todo acorde a lo previsto debido a la respuesta a la anestesia o alguna otra situación que se presente.

La evaluación neuropsicológica transoperatoria se realizará durante todo el tiempo de la cirugía en que el paciente esté despierto, a modo de monitoreo y en relación con las áreas que se vayan resecando.

Una vez concluida la cirugía, se recomienda monitorear neuropsicológicamente al paciente durante su estancia posquirúrgica en el hospital y evaluarlo una vez transcurrido el primer mes de la cirugía. Las siguientes evaluaciones podrán efectuarse a los 3 y 6 meses, y al año de la cirugía; aunque la frecuencia y la cantidad de evaluaciones dependerá de cada caso. Si existiese alguna afectación cognitiva debido a la lesión, pueden indicarse ejercicios de rehabilitación cognitiva.

A continuación, se muestra en un esquema la propuesta de guía de actuación psicológica para pacientes candidatos a la neurocirugía con el paciente despierto antes descrita (fig. 32.2).

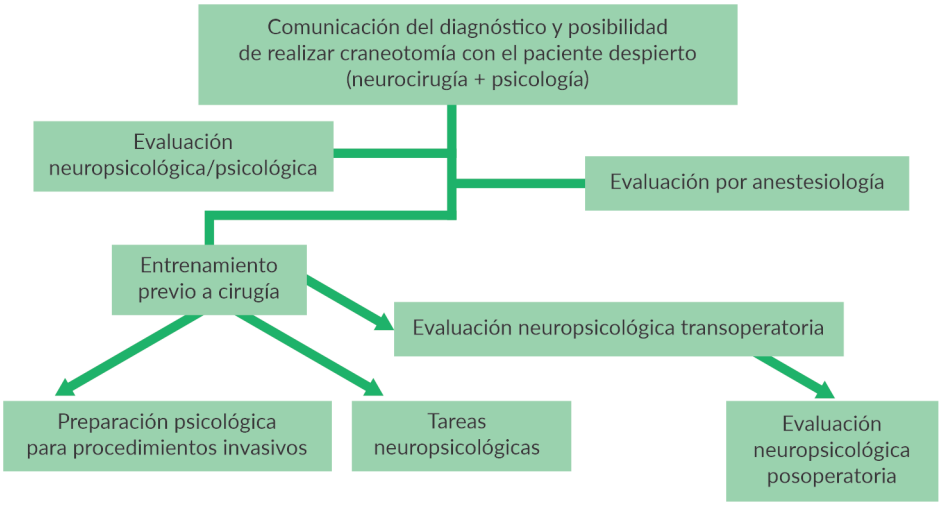


Fig. 32.2. Guía de actuación psicológica para pacientes candidatos a la neurocirugía con el paciente despierto.

Referencias bibliográficas

1. Rodríguez López G, Tamargo Barbeito T, Castro Jiménez M, Rodríguez Martínez Y, Goenaga Morejón J. Validación preliminar del test de evaluación cognitiva de Montreal en una muestra de adultos mayores. Rev Cubana Neurol Neuroc. 2020;10(2). Disponible en: http://www.revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/368
2. Hurtado Pomares M. Frontal assessment battery (fab) revisión y propiedades psicométricas en población española con enfermedad de Parkinson. [Universidad Miguel Hernández]. 2017; Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=109749&orden=0&info=link
3. González LF, Cadena FA, Senz E, Alfonso Uribe J, Velázquez F. Craneotomía con paciente despierto para resección de tumores cerebrales. Colomb J Anesthesiol. 2009;37(1): 57-62. DOI: https://doi.org/10.1016/S0120-3347(09)71007-X
4. Acuna Y, Salazar-Villanea M, Gutiérrez-Gutiérrez R, Montero-Vega D, Esquivel-Miranda B. Rol de la Neuropsicología en la evaluación y preparación del paciente candidato a craneotomía con paciente despierto. Cuad Neuropsicol. 2020;14(1):56-64. Disponible en: https://www.cnps.cl/index.php/cnps/article/view/401/452
5. de Castro Palomino Reyes N, Pérez Lazo de la Vega M. Programa de intervención psicológica dirigido a pacientes que serán sometidos a cirugía a cerebro despierto. Invest Medicoquir. 2020; 12(3). Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgibin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=104298
6. Solernou Ferrer AJ, Rodríguez López G, Cruz Pérez P, López Arbolay O, Ortiz Machín M, Elizondo Barriel LM. Intervención psicológica para la neurocirugía con el paciente despierto. Presentación de dos casos. An Acad Cienc Cuba. 2021;11(3):961. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-01062021000300025

Atención psicológica en trasplantes

María Elena Rodríguez Lafuente, Liliana Mirás Tamargo,
Lourdes Evelyn Hernández Santa Cruz, Yanitza Roja Guerra

Las cirugías de alto riesgo, que incluyen los programas de trasplante, requieren del trabajo multi- e interdisciplinario, en el que la Psicología y sus recursos de intervención e investigación juegan un papel vital en el pre- y el posquirúrgico; así como para la profilaxis secundaria, en el intento de perpetuar el éxito del tratamiento lo más posible.

Las personas que deben realizarse un trasplante experimentan sentimientos ambivalentes ante este. Por una parte, la operación representa la posibilidad de recuperar la salud y, por otra, constituye una fuente generadora de miedo e incertidumbre ante las posibilidades de complicaciones y mutilaciones.

La enfermedad y el acto quirúrgico condicionan con frecuencia la presencia de niveles elevados de ansiedad y depresión, así como manifestaciones de ira y agresividad, trastornos del sueño, sentimientos de culpa, trastornos sexuales, entre otros. Son situaciones generadoras de un elevado nivel de estrés con todo el posible acompañamiento sintomático de este. A esto se suma la incertidumbre derivada del desconocimiento de a qué se someterá, lo que puede propiciar representaciones distorsionadas o exageradas que aumenta la posibilidad de síntomas de ansiedad, depresión, ira, y que se manifiesten mecanismos ineficientes de autorregulación de la persona.

Por las elevadas demandas psicológicas que implica el proceso del trasplante, es necesaria la evaluación y selección de los receptores potenciales, así como la preparación de estos y su familia. Esta ha sido una función de los psicólogos desde el inicio de esta tarea en la institución; así como el seguimiento

a corto, mediano y largo plazo, para coadyuvar al logro de su reinserción social y una adecuada calidad de vida.

La participación del psicólogo en los diferentes programas de trasplante avala la experiencia plasmada en el siguiente protocolo para unificar las pautas de actuación y elevar la calidad de la asistencia que brindamos. El protocolo de atención psicológica en trasplantes tiene como objetivos realizar evaluación psicológica al receptor potencial y al donante vivo acorde a los criterios establecidos, así como la preparación psicológica del paciente seleccionado y su familia, previa al trasplante, para garantizar la estabilidad emocional necesaria para la realización efectiva del proceder indicado, promoviendo estrategias de afrontamiento eficaces que contribuyan a elevar los indicadores de calidad de vida implicados en el proceso de enfermedad y tratamiento y a su preparación para incorporarse a la vida cotidiana.

Evaluación

En el protocolo se atenderán los pacientes evaluados por los diferentes grupos de trasplante, como posibles tributarios de este procedimiento, o como posibles donantes vivos.

Procedimientos a realizar. Vertientes de trabajo:

- Pacientes.
- Familia.
- Equipo de salud.

Pacientes y familia. Estudio del candidato a receptor, el donante vivo y su familia.[1-3]

Objetivo. Evaluación y selección de pacientes candidatos a receptor, valorar nivel de competencia para el consentimiento informado y para enfrentar todo el proceso del trasplante, así como conocer los aspectos a enfatizar, modular o rectificar en la preparación psicológica de ser seleccionado como posible receptor.

Aspectos a evaluar:

- Capacidad intelectual.
- Historia de conductas adictivas personal y familiar.
- Antecedentes personales y familiares de trastornos psiquiátricos y de enfermedades crónicas similares.
- Procesos afectivos y vulnerabilidad al estrés.

Sistema de apoyo social (real y percibido):

- Familia: funcionamiento familiar.
- Amigos y otras.
- Mecanismos de afrontamiento personales y familiares.
- Recursos personológicos.
- Calidad de vida.

- Actitud hacia el trasplante. Incluye conocimientos (ideas, mitos, etc.), estado afectivo que provoca y conducta probable.
- Deterioro cognitivo (de ser necesario).
- Explorar la relación con el equipo asistencial, tanto del paciente como de la familia.
- Situación socioeconómica.
- Trastornos en la expresión conductual de las necesidades, esfera conativa (necesidades de alimentación, del sueño, sexuales, entre otras).

Métodos y técnicas posibles a emplear. No se emplearán todas, serán seleccionadas en cada caso de forma personalizada e individual según las necesidades. Entre ellas están:

- Entrevista psicológica.
- Observación.
- Técnicas proyectivas: dibujo de la figura humana, test de completar frases de Rotter.
- Técnicas para evaluar discapacidad intelectual como: test de matrices progresivas (RAVEN), test de inteligencia no verbal (WEIL).
- Test gestáltico visomotor (BENDER).
- Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE).
- Técnicas para evaluar depresión tales como inventario rasgo-estado de depresión (IDERE), inventario de depresión de BECK, Prueba de Zung y Conde.
- Índice de Cornell.
- Test de vulnerabilidad psicosocial o de vulnerabilidad al estrés.
- Técnica para evaluar estilos de afrontamiento.
- Prueba de calidad de vida y bienestar psicológico.
- Técnica para evaluar autovaloración y autoestima (como escala Dembo Rubinstein, inventario de autoestima).
- Metódicas para evaluar memoria como: aprendizaje de 10 palabras y reproducción de relatos.
- Metódicas para evaluar pensamiento como: la exclusión de objetos y comparación de conceptos.
- Técnicas para evaluar deterior cognitivo (MoCa o Minimental).
- Técnicas abiertas para explorar proyectos de vida, motivos, expectativas y aspiraciones con relación a su estado de salud y tratamiento.
- Test de percepción del funcionamiento familiar (FF-SIL).
- Evaluación esencial: entrevista, observación, estados emocionales, técnicas proyectivas, afrontamiento y calidad de vida.

Las técnicas para evaluar discapacidad intelectual, deterioro cognitivo, memoria y pensamiento se realizarán si hay evidencias en entrevista y observación de discapacidad intelectual o de deterioro cognitivo.

Donante vivo.[4] Ante este tipo de paciente, el psicólogo debe hacer una entrevista y aplicación de cuestionarios encaminados a:

- Conocer las circunstancias vitales del familiar que, en determinado momento, se constituye en donante.
- Describir ese momento y significarlo en su historia personal, en su relación con el receptor y en función de su posicionamiento en el grupo familiar.
- Conocer y registrar los efectos biopsicosociales de la donación.
- Estimación de discapacidad intelectual.
- Explorar nivel de conciencia, responsabilidad y conocimientos que posee en relación a este proceso donde se verá implicado.
- Evaluar grado de funcionabilidad de sistemas de apoyo sociofamiliar.
- Identificar historia personal de adicciones, trastornos afectivos crónicos o psicosis.
- Explorar posibles ganancias secundarias con el acto de donar.
- Estados emocionales en el momento de la evaluación, recursos personológicos y de afrontamiento.

Solo en casos de probada falta de competencia se recomienda rechazar el donante potencial.

Criterios de selección del receptor potencial desde lo psicológico

Categorías diagnósticas:

- Apto. Se adecua a las características necesarias para el trasplante en cuestión, aunque pueda necesitar ayuda por la significación de la intervención.
- De difícil manejo. Problemas sociales, alteraciones psíquicas menores, escasos recursos personológicos y estrategias de afrontamiento poco efectivas, dificultades en el apoyo social susceptible de manejo psicológico y con probable respuesta favorable ante este.
- No apto. Incluye los siguientes parámetros:
  - Trastornos del desarrollo intelectual (discapacidad intelectual) de moderado a profundo.
  - Trastornos psicóticos.
  - Adicción a sustancias psicoactivas presente.
  - Falta total de apoyo social actual.

Preparación psicológica del paciente seleccionado y su familia, previo al trasplante.[5]

Individual. Preparación prequirúrgica:

- Detectar temores, angustias, mitos, ideas irracionales adecuar expectativas, explicar diferentes momentos del proceso: en lista, al momento del trasplante, posoperatorio inmediato y mediato.
- Adecuación de estados emocionales y recursos de afrontamiento.

Grupal: siempre que sea posible realizar la preparación de forma grupal. Introducir a los pacientes y familiares mediante dinámicas grupales en las especificidades del proceso que enfrentarán, aportándoles la información relevante acerca de las etapas pre-, trans- y posoperatorias; subrayando las acciones claves que resultarán decisivas para su evolución para potenciar el protagonismo de las mismas en el éxito del tratamiento.

Con la familia se realiza:

- Preparación de redes de apoyo social.
- Trasmisión de conocimiento de las fases del proceso de trasplante.
- Adecuación de expectativas y estados emocionales.
- Ajuste de modos y de estrategias de afrontamiento en función del proceso de trasplante.

Se debe garantizar:

- Adecuada adherencia terapéutica.
- Canales de comunicación efectivos entre paciente/familia/equipo médico.
- Espera productiva.

Preparación psicológica del donante vivo. Preparación prequirúrgica: temores, angustias, mitos, adecuar expectativas, explicar diferentes momentos del proceso: al momento del trasplante, post operatorio inmediato y mediato. Adecuación de estados emocionales y recursos de afrontamiento.

Seguimiento. Tanto del receptor como del donante vivo.

Pretrasplante: ofrecer apoyo emocional y reforzar mecanismos de autocontrol, optimismo, etcétera.

Posoperatorio: [2,6-8]

- Inmediato. Detectar y atenuar alteraciones psíquicas, brindar apoyo emocional, contribuir a la reestructuración cognitiva y adecuación familiar.
- Mediato. Evitar dependencia, hospitalismo positivo, lograr adecuación del conocimiento y de las expectativas personales y familiares.
- A largo plazo. Lograr rehabilitación y preparación para incorporarse a su vida cotidiana, reforzar autonomía y la responsabilidad individual por la propia salud, mantener adherencia terapéutica.
- En todas las etapas: resaltar la necesidad de los cambios en el estilo de vida, que incluye la abstención de hábitos tóxicos como parte de la adherencia al tratamiento.
- Cuidados paliativos: en caso de etapa de finalización de la vida.

En el acompañante, durante la hospitalización, se debe evaluar nivel de conocimientos sobre estado real de su familiar, actitudes y estados emocionales, mejorar autocontrol y aclarar dudas.

En la familia en general, reforzar a mediano y largo plazo las posibilidades de autonomía del paciente, su autocuidado y cumplimiento del tratamiento; evitar la sobreprotección; estimular el cuidado a su propia salud, en especial del familiar más allegado. Manejo del duelo cuando sea necesario.

Recomendaciones terapéuticas

Se realizarán en cualquier etapa del proceso en que sea necesario, a partir de la evaluación de cada sujeto.[9,10] Entre ellas se incluyen:

- Orientación psicológica individual, grupal y/o familiar.
- Psicoterapia individual, grupal y/o familiar: psicoterapia de apoyo, psicoterapia racional emotiva, psicoterapia sugestiva, terapia de aceptación y compromiso, *mindfulness*, entre otras.
- Dinámicas grupales.
- Técnicas cognitivo conductuales como son: técnica de desensibilización sistemática, técnica de autocontrol, técnica de solución de problemas, técnica de habilidades de afrontamiento, etcétera.
- Técnicas de relajación y respiración, hipnosis, musicoterapia, visualización.
- Demostraciones.
- Terapia de testimonio.
- Rehabilitación cognitiva (en casos específicos según la evaluación previa).
- Terapia floral como técnica de medicina natural (las fórmulas se indican de forma personalizada a partir de las características de personalidad y estado emocional del sujeto).

Seguimiento y evolución de pacientes y familiares. Este seguimiento debe ser personalizado y sistemático, de forma ambulatoria al alta, en consultas externas, con una frecuencia mensual durante el primer trimestre posquirúrgico y, luego, con frecuencia trimestral durante el año siguiente (como parte de la atención integral del equipo asistencial). En casos necesarios, se programará otro esquema de seguimiento.

Con respecto al equipo de salud, es necesario aportar conocimientos y valoraciones acerca de:

- Estado psicológico del paciente y familia e implicaciones para su evolución.
- Características de la familia: etapa del ciclo vital, crisis, formas de dinámica, nivel de funcionamiento.
- Duelo: fases, manejo.
- Reacciones e impacto ante diagnósticos no esperados y negativos.
- Comunicación de malas noticias.
- Cuidados paliativos.
- Riesgos para el personal, propios de la actividad asistencial: reconocimiento de estados emocionales propios y su manejo, estrés, síndrome de *burnout* y síndrome de estrés postraumático.

En la práctica, se aplica el siguiente algoritmo para el proceso asistencial de la atención psicológica en trasplantes (fig. 32.3).

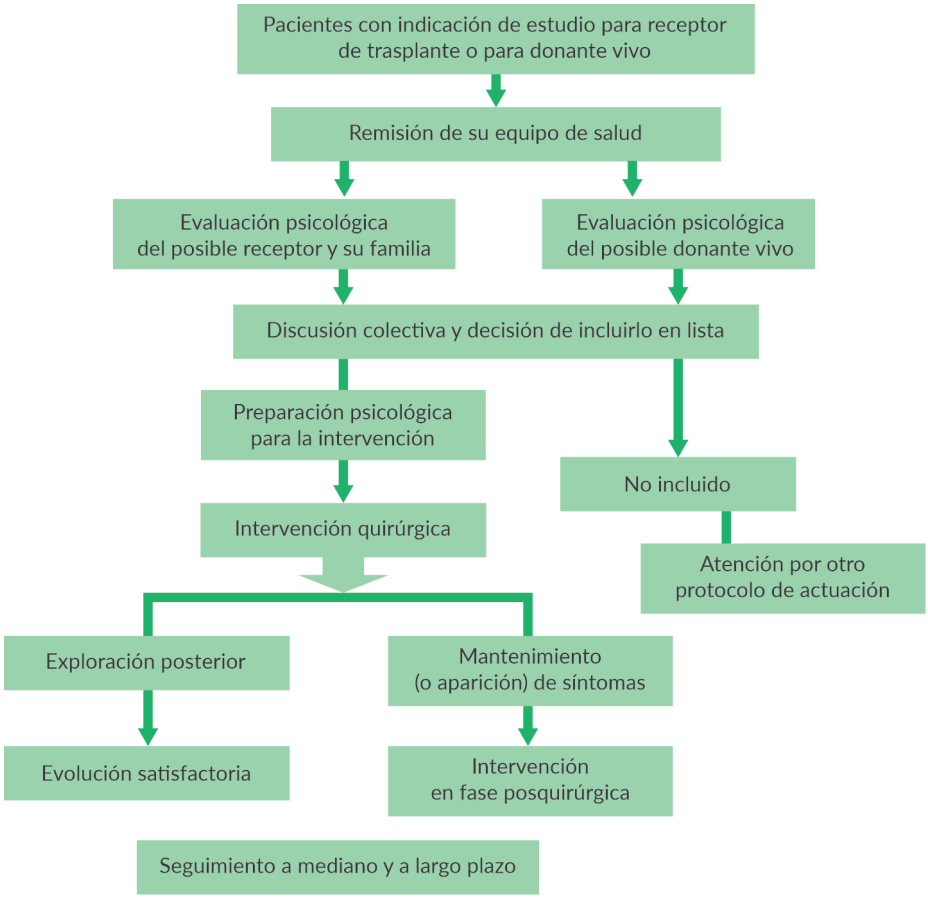


Fig. 32.3. Algoritmo del proceso asistencial de la atención psicológica en trasplantes.

Referencias bibliográficas

1. Rodríguez ME, Vía J, Mirás L, González C. Atención psicológica en trasplante. En Manual de prácticas médicas del hospital Hermanos Ameijeiras. VI Edición 2018. Disponible en: http://www.hospitalameijeiras.sld.cu/hha/sites/all/informacion/mpm6/index.html
2. Prager LM. Tratado de Psiquiatría Clínica. SNC Pharma: Massachusetts General Hospital; 2017-2018. Cap 58/94, Trasplante de órganos: evaluaciones anterior y posterior al trasplante. Disponible en: https://sncpharma.com/trasplante-de-organos-evaluaciones-anterior-y-posterior-al-trasplante/
3. Ibáñez López C, Méndez MD, Concha V, Pereira Lestayo MI. Aspectos psicosociales en pacientes candidatos a trasplante de órganos. Duazary. 2021;18(1):20-31. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7826358

4. Torres Gutiérrez M. La evaluación psicosocial de un donante vivo de riñón. Rev Colomb Psiquiat. 2018; 47(4): 252–257. DOI: https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.01.001
5. Waldman LP, Nelson AM, Jacobs JM, Gray TF, Clay M, Jagielo AD. Anxiety and depression symptoms in caregivers prior to hematopoietic stem cell transplantation (HCT). Transplant Cell Ther. 2021;27(6): 517, e1–517.e5. DOI: http://dx.doi.org/10.1016/j.jtct.2021.03.002
6. Rodríguez Lafuente ME, Vázquez JJ, Ramos Robaina LJ, de León Serra LA, Gutiérrez Cordoví JM. Sentido de la vida, trasplante hepático y alcohol. Rev hosp psiq hab. 2017;14(2). Disponible en: https://revhph.sld.cu/index.php/hph/article/view/32/31
7. Sarasa M, Olano Lizarraga M. Explorando la experiencia de vivir con un trasplante cardíaco: una revisión sistemática de la literatura. An Sist Sanit Navar. 2019;42(3):309-24. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v42n3/1137-6627-asisna-42-03-309.pdf
8. Fernández Alonso V, Hernández Matías AM, Díaz Serrano MT, Hernández Caballero AB, Pérez Gámez M. Análisis del impacto del trasplante hepático como condicionante de salud. Enfermería Clínica. 2022. DOI: https://dx.doi.org/10.1016/j.enfcli.2022.03.006
9. Amonoo HL, El-Jawahri A, Celano CM, Brown LA, Harnedy LE, Longley RM, et al. A positive psychology intervention to promote health outcomes in hematopoietic stem cell transplantation: the PATH proof-of-concept trial. Bone Marrow Transplantation. 2021;56(9):2276-9. DOI: https://dx.doi.org/10.1038/s41409-021-01296-9
10. Geyik Gİ, Doğan S, Ozbek H, Atayoglu, AT. The effect of music therapy on the physical and mental parameters of cancer patients during hematopoietic stem cell transplantation. Perspect Psychiatr Care. 2021;57(2):558–64. DOI: https://dx.doi.org/10.1111/ppc.12578

Atención psicológica en la enfermedad renal crónica

Yanitza Roja Guerra, María Elena Rodríguez Lafuente

Entre las múltiples enfermedades crónicas no transmisibles se ha prestado especial interés a la enfermedad renal crónica (ERC). Este es un padecimiento que, en su estadio terminal, obliga a los pacientes a recurrir a métodos sustitutivos de la función renal como la hemodiálisis y el trasplante renal que, aunque no constituyen la cura, si permiten la sobrevida del paciente.

Hasta la aparición de las técnicas de sustitución de la función renal, este era un proceso irreversible y terminal en un plazo relativamente corto. Solo a partir de la década del 60, con el desarrollo de las técnicas dialíticas, se ha producido un efecto mayor sobre la duración y conservación de la vida de estos pacientes. En la actualidad se considera una enfermedad epidémica por su incremento representativo cada año, además de constituir uno de los principales problemas de salud del siglo XXI a nivel mundial, con repercusiones de índole biológico, psicológico y social.[1-3]

La carga biológica, física y psicológica que caracteriza a las enfermedades renales crónicas repercute en la calidad de vida de las personas que las padecen, lo que constituye un argumento sólido para la implementación de acciones específicas que la mejoren. Estos pacientes están sujetos a situaciones que perciben como amenazantes y a cambios en sus estilos de vida que repercuten en la vulnerabilidad al estrés y actúan como factores potencialmente generadores de este; ya sea durante el periodo de aparición de los síntomas, ante el diagnóstico, etapa de prediálisis, durante el transcurso del tratamiento con hemodiálisis, ante la espera de un trasplante renal y posterior a este. Estos factores contribuyen al origen de trastornos psicológicos y, por ende, a

respuestas disfuncionales que repercuten en el estado inmunológico, en el empeoramiento de la calidad de vida, desarrollo y evolución de la enfermedad.[4,5]

El psicólogo debe contar con un programa asistencial que abarque estas etapas o periodos de la enfermedad renal crónica, basándose en estrategias de intervención psicológica que permitan el asesoramiento al paciente y sus familiares como partícipes esenciales en el cuidado de su salud y respondiendo a las exigencias de actuación de nuestro centro, en la búsqueda de una atención integral.[6]

Los objetivos del protocolo son fortalecer los recursos personológicos del paciente, en particular reforzar autonomía y sentido de control personal; promover estrategias de afrontamiento adaptativas, cambios en los estilos de vida y en las conductas de riesgo para su modificación; lograr la disminución o eliminación de estados emocionales negativos que dificulten el manejo adecuado de la enfermedad; así como apoyar y orientar a la familia en la toma de decisiones, manejo más adecuado y apoyo emocional del paciente con enfermedad renal crónica.

Criterios de admisibilidad:

- Pacientes remitidos, atendidos en consulta externa, diagnosticados con enfermedad renal crónica en cualquiera de sus estadios, incluyendo los de prediálisis.
- Pacientes que reciben tratamiento de hemodiálisis, pertenecientes al programa ambulatorio del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.
- Remitidos a la consulta de este protocolo o por solicitud de interconsulta en los casos hospitalizados.

Metodología. Incluye los siguientes aspectos:

- El estudio y evaluación del paciente se realiza según el método clínico de investigación, que permite una evaluación psicológica integradora de los procesos psíquicos afectados y conservados.
- Se realiza en condiciones de privacidad, con consentimiento del paciente.
- Observación de la conducta del paciente durante la entrevista y evaluación.
- Entrevista al familiar o cuidador primario.
- Dejar reflejados los datos necesarios en la historia clínica del paciente con respeto a la confidencialidad.

En las distintas etapas de esta enfermedad se podrán realizar acciones de evaluación, diagnóstico, intervención, rehabilitación y seguimiento, según se requiera.

Criterios diagnósticos

Criterios diagnósticos fundamentales que se tendrán en cuenta de manera general en las distintas etapas de esta enfermedad:

- Trastornos de los procesos afectivos y síntomas específicos: ansiedad, depresión, angustia, tristeza, irritabilidad, euforia, labilidad afectiva, ambivalencia afectiva, etcétera.

- Trastornos de los procesos cognitivos: fundamentalmente alteraciones del pensamiento, memoria, atención.
- Trastornos en la expresión conductual de las necesidades, esfera conativa: necesidades de alimentación, del sueño, sexuales, etcétera.
- Alteraciones psíquicas graves (psicosis).
- Trastornos del desarrollo intelectual (discapacidad intelectual) leve, moderado o grave.
- Otras alteraciones conductuales o respuestas disfuncionales de interés para el diagnóstico como: disminución de las conductas de auto cuidado, drogadicción o alcoholismo.
- Estrategias de afrontamiento desadaptativas.
- Dificultades en el apoyo social, dinámicas familiares disfuncionales.[1,6,7]

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. Aspectos a evaluar:

- Posibles alteraciones o sintomatología de la esfera psíquica: reacciones emocionales, procesos cognitivos y conductuales.
- Participación de estos factores psicológicos en el proceso de la enfermedad.
- Antecedentes personales y familiares de trastornos psiquiátricos y de enfermedades crónicas similares.
- Personalidad premórbida, nivel general de susceptibilidad, vulnerabilidad al estrés.
- Nivel de información, presencia de ideas irracionales, percepción y expectativas del paciente y los familiares en relación a la enfermedad en general, al tratamiento dialítico, trasplante renal y actitud hacia este.
- Apoyo social real y percibido, y dinámica familiar.
- Mecanismos y recursos de afrontamiento adaptativos.
- Carácter de la relación del paciente y su familia con el equipo asistencial.

Métodos y técnicas a emplear. Las técnicas psicológicas a aplicar y los procedimientos terapéuticos se seleccionarán según cada caso y sus necesidades de atención en particular. No se emplearán todas. Entre ellas se encuentran:

- Entrevista clínica exploratoria (semiestructurada).
- Test de vulnerabilidad al estrés.
- Estilos de afrontamiento.
- Prueba de calidad de vida y bienestar psicológico.
- Técnicas proyectivas: dibujo de una persona de Machover, test de completar frases Rotter.
- Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE).
- Inventario rasgo estado de depresión (IDERE).
- Inventario de BECK.
- Inventario multifacético de la personalidad (MMPI).
- Técnicas para evaluar capacidad intelectual: test de matrices progresivas (RAVEN) y test de inteligencia no verbal (WEIL).
- Test gestáltico visomotor (BENDER).

- Escala Dembo Rubinstein.
- Prueba 16 PF.
- Índice de Cornel.

Recomendaciones terapéuticas

Intervención psicológica. Esta incluye:

- Preparación psicológica del paciente y su familia para comenzar en tratamiento dialítico.
- Preparación psicológica para procedimientos invasivos, como la realización de acceso vascular con la colocación de catéter o fístula arteriovenosa interna, según condiciones de la vascularidad de cada paciente y etapa de la enfermedad en que se encuentre.
- Adecuación de expectativas y conocimientos de pacientes y familiares con respecto a la enfermedad y las posibilidades de tratamiento.
- Intervención psicológica acorde al diagnóstico realizado. Las intervenciones serán de forma:
  - Individual: atención personalizada, según necesidades en cada caso particular.
  - Grupal: intervenciones breves de orientación, utilizando técnicas grupales y participativas; insertando a pacientes y familiares.
  - Familiar: para preparación de redes de apoyo social.

Acciones terapéuticas. Se realizarán, según sean pertinentes, las siguientes:

- Orientación psicológica individual y/o grupal.
- Psicoterapia individual, grupal y/o familiar: psicoterapia cognitiva, de apoyo, racional o persuasiva.
- Técnicas de relajación, hipnosis, músicoterapia, visualización, etcétera.
- Ejercicios respiratorios.
- Técnicas cognitivo conductuales (técnica de desensibilización progresiva imaginada, técnica de autocontrol, técnica de solución de problemas, etcétera).
- Terapia de testimonio.
- Técnicas de focalización y fortalecimiento yoico.
- Rehabilitación cognitiva.
- Terapia floral de Bach: teniendo en cuenta los resultados obtenidos en la evaluación psicológica, será indicada para disminuir síntomas que estén influyendo negativamente en el paciente y familiares.[8]

El seguimiento de los pacientes dados de alta hospitalaria y los pacientes que asisten a consulta de prediálisis es de forma ambulatoria por consulta externa, con una frecuencia determinada según las particularidades de cada caso y necesidad de reevaluación. Los pacientes del programa de hemodiálisis que han estado ingresados por complicaciones se siguen atendiendo en los turnos que reciben tratamiento ambulatorio.

Referencias bibliográficas

1. López González MM, Rengifo Arias DM, Mejía Arcila AL. Nivel de autocuidado, conocimientos y recursos en personas con insuficiencia renal crónica. Rev Cuba Enferm. 2022;38(3). Disponible en: https://revenfermeria.sld.cu/index.php/enf/article/view/4714
2. Pedreira Robles G, Herrera Morales C, Junyent Iglesias E. Análisis del estado psicofísico de los pacientes en hemodiálisis. Enferm Nefrol. 2018;21(1):44-51. DOI: https://doi.org/10.4321/S2254-28842018000100006
3. Ramírez Reyes DM, Tejeda Díaz R. La calidad de vida en pacientes con enfermedad renal. Revista Científica Arbitrada en Investigaciones de Salud GESTAR. 2022;5(9): ed especial. DOI: https://dx.doi.org/10.46296/gt.v5i9edespab.0065
4. Arredondo Pantaleó AJ, Jurado Cárdenas S. Variables asociadas a la carga en cuidadores primarios de personas con enfermedad renal crónica. Psicología y Salud. 2022;32(1): 5-16. DOI: https://doi.org/10.25009/pys.v32i1.2706
5. Vallejos Saldarriaga JF, Ortega Reyna EZ. Niveles de depresión y factores sociodemográficos en pacientes con insuficiencia renal crónica en tratamiento de hemodiálisis en Perú. Cienc Psicol. 2018;12(2). DOI: https://doi.org/10.22235/cp.v12i2.1683
6. Cabrera Silva EN,Guizado Hilares JC, Peralta Castañeda R. Adaptación de pacientes adultos al tratamiento de hemodiálisis en un hospital público. Lima, Perú, 2018. Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/handle/20.500.12866/3507
7. Díaz Mederos E, Trujillo Alemán R, Santos Treto Y, Fariñas Peláez RA, Martínez López Y, Mederos Luis II. Estado emocional de pacientes con enfermedad renal crónica avanzada en hemodiálisis. Medicent Electrón. 2021;25(3). Disponible en: https://medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/3227/2725
8. Segovia Meza G, Mendoza Bardales K, Quispe Cuenca K, y Segovia Trocones I. La terapia floral en enfermedades orgánicas. Rev Peru Med Integr. 2019;4(2). DOI: https://doi.org/10.26722/rpmi.2019.v4n2.504

Atención psicológica al paciente grave y su familia en unidades de cuidados intensivos

Gema Scull Planas, Laura Rodríguez Barceló, Lilian Teresa García Pérez, Alfredo Duvergel Moreira

La práctica profesional del psicólogo está relacionada con una amplia demanda en diversos campos de la actividad humana; entre ellos, el relacionado con la salud, pues se ha podido comprobar la influencia de los aspectos psicológicos en el proceso salud-enfermedad. El aporte de la Psicología en el campo de la salud está en la posibilidad de entender el papel de la subjetividad, tanto en el mantenimiento de un determinado estado de salud, como en el surgimiento de las enfermedades y su evolución. En el protocolo actual, solo se hará referencia a la atención de los enfermos, específicamente los pacientes graves y sus familiares.

La atención psicológica especializada al paciente grave y su familia no provoca dudas; el hombre siempre sabe acerca de lo inevitable de su final, pero su proximidad directa provoca en él una serie de cambios psicológicos, que modifican la idea de sí mismo, sus relaciones con los demás, su visión de futuro.[1] Por esto, hay que tener en cuenta que el manejo del paciente grave conduce a un aislamiento temporal del medio habitual, a la elaboración de nuevas formas de relaciones interpersonales y adaptación a otras condiciones de vida, lo que aumenta las exigencias a su estado psíquico, con agudización de los fenómenos de estrés o tensión emocional.

Basado en estos elementos, se plantea la necesidad de un sistema de vigilancia de la esfera psíquica para el paciente grave, que garantice la detección precoz de las alteraciones. Observación continua del cuadro subjetivo-emocional

del paciente, su estado anímico, sensaciones y sentimientos, representaciones sobre su enfermedad, sus causas y posibles derivaciones.[1,2]

Por otra parte, producto de los requerimientos de esta atención hospitalaria, es muy importante la atención psicológica a los familiares de estos pacientes, a partir del hecho de que están muy afectados emocionalmente. En ellos predominan el temor por la vida de su familiar, realizan esfuerzos por mantenerse en su inmediatez, desean hablar con médicos y enfermeras para conocer sobre la gravedad de la enfermedad, lo que conlleva expresar sus propias inquietudes y sentimientos.[3]

También se ha demostrado la utilidad de la introducción del familiar acompañante en unidades cerradas de terapia, para el paciente, el familiar y para el propio personal asistencial.[4] Pero esos acompañantes están sometidos al enfrentamiento directo con la gravedad de su familiar y las condiciones de trabajo propias de la unidad, donde no existe rutina. Todo ello provoca marcada tensión psíquica que, en correspondencia con las particularidades individuales de la personalidad, provocan distintas formas de ansiedad.[3,4] Esto hace necesario una evaluación psicológica, para luego asesorar a la familia en la selección del familiar acompañante acorde, además, a los deseos del paciente.

Padecer una enfermedad grave implica un reto adaptativo desde el punto de vista psicológico para pacientes y familiares. La mera hospitalización puede constituir una experiencia de aislamiento y desamparo en el que se les priva de sus espacios vitales: familia, amigos, intimidad, autodeterminación, entre otros. En el caso del paciente grave, desde su rol de sujeto activo pasa a rol de sujeto pasivo, dependiente de las atenciones de los demás y, en muchos, casos con disminución de la capacidad para la toma de decisiones.[5] Otro acontecimiento al que se enfrentan es a la posibilidad real de la muerte, lo que puede tener un gran impacto emocional en el paciente, la familia y en el equipo terapéutico.

En este contexto, se han realizado investigaciones acerca de los modos de afrontamiento en los familiares, la ética del cuidar y la repercusión a la salud familiar del ingresado en unidad de cuidados intensivos. Se obtuvo como resultado la necesidad de la atención psicológica no solo al paciente grave, sino también a sus familiares,[5] lo que demostró que atención psicológica y acompañamiento suponen un requisito de valor en la recuperación de salud de este tipo de paciente, garantiza el afrontamiento eficaz durante la estadía en la unidad, lo que contribuye a una mejor comunicación durante el proceso asistencial.[3,5]

La atención psicológica a pacientes y familiares en las unidades de cuidados intensivos se caracteriza por la exploración, observación, tratamientos de síntomas y de los estados emocionales que pueden estar presentes durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos.[6] Los objetivos del protocolo son realizar diagnóstico y tratamiento psicoterapéutico del paciente desde el ingreso en la unidad de cuidados intensivos, que incluye su preparación psicológica para los diferentes procedimientos invasivos, así como asesorar la selección del familiar acompañante del paciente grave.

Criterio de admisibilidad. Se realizará atención psicológica a los pacientes (que requieran atención en las unidades de cuidados intensivos) con nivel de conciencia, orientados en tiempo, persona y espacio, que presenten alteraciones en los estados emocionales, y a los familiares durante su estancia en las unidades de cuidados intensivos.

Las acciones que realiza el psicólogo son:

- Al ingresar el paciente en la unidad de cuidados intensivos, el psicólogo evalúa las demandas psicológicas que plantean la enfermedad aguda a cada paciente y a su familia.
- Hacer un diagnóstico e intervención dinámica, rápida y certera, por las características propias de estas unidades y el tipo de paciente que se encuentra en ellas.
- Participa en las entrevistas médicas matutinas con el objetivo de evaluar la dinámica familiar en las familias de los pacientes ingresados en el servicio.
- Evalúa y orienta de forma dinámica la selección de los familiares acompañantes en cada caso.
- Brinda atención a familiares de los pacientes ingresados en caso necesario.
- Se dan las orientaciones psicológicas al personal médico y paramédico relacionadas con todos los aspectos vinculados a la esfera psíquica para su vigilancia continua.[6,7]

Procedimientos desde la llegada del paciente al servicio

Por las características muy específicas del tipo de atención que recibe el paciente en situación de gravedad, hay que destacar que el orden de actuación es muy dinámico, por lo que no se puede establecer un orden cronológico riguroso. Los procedimientos, con las acciones específicas de cada uno de ellos, se resumen a continuación:

Diagnóstico psicológico. Realizar la exploración psicológica (que debe hacerse en cada turno), interpretarla y valorarla evolutivamente. En función de la magnitud y complejidad, encausar favorablemente el estado psíquico o reclamar asesoría de personal especializado. Se ejecuta por enfermero, médico y psicólogo.

Desarrollar la evaluación psicológica propiamente dicha, que se desdobla en dos partes:

- Profundización y focalización de la exploración psíquica. (observación y entrevistas, que será longitudinal y evolutiva)
- Integración de la reflexión e interpretación de los tres eslabones (médico-enfermero-psicólogo) de la dinámica asistencial a través de:
  - Discusión de casos.
  - La entrevista o parte médico/psicólogo, que permite retroalimentación entre médico, el psicólogo y los familiares.
  - Atención psicológica directa, se desarrolla en forma inmediata en la exploración, evaluación, diagnóstico, tratamiento y profilaxis; mediata en la evolución de 24 h; y evolutiva durante la estancia del paciente en la unidad.
  - Atención psicológica indirecta, en la vigilancia de la actitud del personal ante la enfermedad y su evolución, en el paciente y hacia el familiar.

Evaluación diagnóstica. Aspectos a evaluar en el paciente:

- Antecedentes personales y familiares de trastornos psiquiátricos y de enfermedades crónicas similares.
- Procesos afectivos y vulnerabilidad al estrés.
- Sistema de apoyo social (real y percibido).
- Mecanismos de afrontamiento personales y familiares.
- Recursos personológicos.
- Actitud hacia la unidad de cuidados intensivos. Incluye conocimientos (ideas, mitos, etc.), estado afectivo que provoca y conducta probable.
- Trastornos en la expresión conductual de las necesidades, esfera conativa: necesidades de alimentación, del sueño, etcétera.
- Explorar la relación con el equipo asistencial.

Aspectos a evaluar en la familia:

- Funcionamiento familiar.
- Modos de afrontamiento.
- Estados emocionales.[8]

Métodos y técnicas para emplear en el paciente. Serán seleccionadas en cada caso de forma personalizada e individual según las necesidades. Entre ellas se encuentran:

- Entrevista clínica.
- Observación y registro diario de la vigilancia psíquica en el paciente grave.
- Técnicas abiertas para explorar proyectos de vida, motivos, expectativas y aspiraciones con relación a su estado de salud y tratamiento.

Métodos y técnicas para emplear en el familiar, si fuera necesario:

- Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE).
- Inventario de depresión de BECK.
- Test de vulnerabilidad psicosocial o de vulnerabilidad al estrés.
- Estilos de afrontamiento.
- Prueba de calidad de vida y bienestar psicológico.
- Test de percepción del funcionamiento familiar (FF-SIL).

Recomendaciones terapéuticas

Se realizarán en cualquier etapa del proceso en que sea necesario las siguientes:

- Atención psicológica del paciente y su familia de manera individual.
- Mantener una relación adecuada con el paciente a través de visitas breves y frecuentes.
- Enfocar los motivos esenciales de su malestar, aclarar miedos.
- Propiciar las descargas emocionales.

- Propiciar actitud cooperadora, explicando lo necesario del tratamiento y exámenes.
- Conocer cuáles son los mecanismos de defensa de paciente y familiares y manejarlas.
- Facilitar siempre datos orientación local y temporal al paciente.
- Manejar la relación paciente-familiar.
- Preparar ante otras situaciones como desacoplar respirador poscirugía, reintervenciones quirúrgicas u otros procedimientos invasivos.
- En el paciente suicida, no manejar el intento suicida en ese momento.
- Realizar técnicas como la relajación dirigida, hipnosis, psicoterapia sugestiva.
- Hacer pequeñas concesiones (alimentación, sueño).
- Abordar en la preparación prequirúrgica: temores, angustias, mitos, adecuar expectativas, explicar diferentes momentos del proceso.
- Participar en la comunicación de malas noticias a pacientes y familiares con el uso de recursos comunicativos adecuados.
- Realizar orientación psicológica a nivel individual, familiar y/o grupal.
- Realizar psicoterapia individual, familiar y/o grupal: psicoterapia de apoyo, psicoterapia racional o persuasiva, psicoterapia sugestiva.
- Dinámicas grupales.
- Técnicas cognitivo-conductuales: técnica de desensibilización sistemática imaginada, técnica de autocontrol, técnica de solución de problemas, etcétera.
- Técnicas de relajación, hipnosis, musicoterapia, visualización, terapia floral, etcétera.
- Ejercicios respiratorios.
- Terapia de testimonio.
- Técnicas de focalización y fortalecimiento yoico.
- Actuación como coterapeuta en las intervenciones y tratamientos que así lo requieran.[9]

Evaluación y asesoría del familiar acompañante. Se realiza fundamentalmente mediante observación y entrevistas, e incluye:

- Evaluar el nivel de información que tiene sobre la situación de enfermedad actual, en el paciente y participar en su moderación y adecuación.
- Evaluar la actitud ante el estado actual de la enfermedad e incidir en su adecuación.
- Evaluación de los estados emocionales en los familiares e intervenir en los identificados como disfuncionales.
- Evaluación de estilos de afrontamiento a situaciones semejantes a la actual y potenciar los más eficaces.
- Evaluación de las redes de apoyo familiar durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos e incidir en su identificación y fortalecimiento.[10]
- Informar a los familiares mediante dinámicas individuales y/o grupales sobre las especificidades del proceso que enfrentan, aportándoles la información relevante acerca del estado de salud de los pacientes en los encuentros y pactes diarios.

Atención a los familiares. Se les brinda apoyo emocional, dirigido a adecuar los mecanismos de autocontrol y autorregulación de la personalidad. Otro aspecto importante es la información médica adecuada, que aclara dudas, explica evolución y pronóstico del paciente.[9,10]

Se deben garantizar:

- Técnicas psicoterapéuticas para manejo de las manifestaciones psicológicas tanto para pacientes como a sus familiares: brindar apoyo, persuasión, ventilación, abreacción, proporcionar información, recursos ambientales y sociales.
- Canales de comunicación efectivos entre paciente/familia/equipo médico.

Para el equipo de atención. Aportar conocimientos y valoraciones acerca de:

- Estado psicológico del paciente y familia e implicaciones para su evolución.
- Características de la familia: etapa del ciclo vital, crisis, nivel de funcionamiento.
- Duelo: fases, manejo.
- Reacciones ante diagnósticos no esperados y negativos.
- Comunicación de malas noticias.
- Riesgos propios de la actividad asistencial para el personal: reconocimiento de estados emocionales propios y su manejo, estrés y síndrome de *burnout*.

Referencias bibliográficas

1. Silva Albear Y, Caballero López A. Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos. En: Caballero López A, Domínguez Perera MA, Pardo Núñez AB, Abdo Cuza AA. Terapia Intensiva. Generalidades. T1; 3ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. 2020. P 123-30. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva1_generalidades_terceraedicion/terapia_intensiva_tomo1_capitulo4.pdf
2. Cedeño Vivar M, Casas Rodríguez J, Moreno Sasig NG, Campuzano Franco MA. Consecuencias que genera a los pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva. RECIMUNDO. 2021;5(Especial 1):179-85. DOI: https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(esp.1).nov.2021.179-185
3. Arteaga Mendieta FR, Zea Vera ME. Relevancia de la comunicación con los familiares de los pacientes de las Unidades de Cuidados Críticos del Hospital IESS Milagro: Evaluación de la calidez de la atención. Rev Cienc Unemi. 2015;7(12):16-21. Disponible en: https://www.redalyc.org/pdf/5826/582663859004.pdf
4. Duque Delgado L, Rincón Elvira EE, León Gómez VE. Apoyo emocional de las familias a los pacientes en unidades de cuidados intensivos: Revisión bibliográfica. Ene. 2020;14(3):e14308. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2020000300008
5. Pessini L. Vida y muerte en la UCI: la ética en el filo de la navaja. Rev Bioética. 2016; 24(1):54-63. DOI: https://dx.doi.org/10.1590/1983-80422016241106

6. Contreras Moreno AM, Palacios Espinosa X. Contribuciones de la psicología al manejo interdisciplinario del paciente en unidad de cuidados intensivos (UCI). Rev Univ Ind Santander Salud. 2021;46(1). Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-08072014000100006
7. Obando Cabezas L, Ordoñez E. Protocolo de atención psicológica al paciente quemado y su familia. En: Obando Cabezas L. & Ordoñez E. (Eds científicos). Reflexiones y experiencias en la psicología en contextos de asistencia médica. Un análisis desde la psicología social de la salud. Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p.42-76.
8. Fumis RR, Ranzani OT, Faria PP, Schettino G. Anxiety, depression, and satisfaction in close relatives of patients in an open visiting policy intensive care unit in Brazil. J Crit Care. 2015;30(2):440.e1-6. DOI: https://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.11.022
9. Rodríguez López MR, Celada Cajal FG. Estrategias de intervención psicológica en pacientes con quemaduras importantes. Rev Rol Enfermo. 2021;44(10):684-95. Disponible en: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8140768
10. Padilla E, Sarmiento-Medina P, Ramírez-Jaramillo A. Percepciones de pacientes y familiares sobre la comunicación con los profesionales de la salud. Rev Salud Pública. 2021; 16(4):585-96. Disponible en: https://www.scielosp.org/pdf/rsap/2014.v16n4/585-596/es

Atención psicológica a la pareja infértil

Bárbara Yeny Bernardo Salazar, Yaima Trujillo Medina

La infertilidad representa en la actualidad un importante problema de salud, de la cual nuestro país no se encuentra exento. Debido al incremento constante del número de personas con una condición de infertilidad, las actuales políticas gubernamentales y de instituciones de salud aúnan recursos humanos y científicos para dar solución a dicho problema.[1]

La infertilidad es la imposibilidad de concebir un niño naturalmente o de llevar a cabo un embarazo luego de un año de mantener relaciones sexuales regulares no protegidas.[2] Esta dificultad, cuando existe un deseo claro de tener un hijo, resulta ser una situación difícil de afrontar tanto en lo individual como en la pareja afectada, lo que supone una crisis vital para las personas implicadas.

En Cuba, el Ministerio de Salud Pública cuenta con un programa de atención a personas infértiles con el uso de técnicas de reproducción asistida (RA), en respuesta a los problemas sociodemográficos que caracterizan la realidad cubana actual, entre ellos los problemas de infertilidad.[3] A pesar de la disponibilidad de esta opción, un tratamiento de reproducción asistida puede significar años de tratamiento, trayendo consigo sufrimiento, estrés prolongado, resoluciones postergadas, cambio estructural de las necesidades individuales y de pareja, y pérdida de la identidad personal. Por ello, resulta indispensable que estas personas reciban atención psicológica por parte de un profesional de salud mental desde el momento en que reciben el diagnóstico de la infertilidad; convirtiéndose en un proceso de acompañamiento psicológico durante todas las etapas que incluye las diferentes opciones de tratamiento.

La intervención psicológica favorece una visión hacia la dimensión psicosocial de la pareja durante todo el proceso, incluyendo todo un engramado de acciones de evaluación, diagnóstico e intervención en la pareja con el objetivo de propiciar una atención integral encaminada a brindar apoyo psicológico, aplacar la presencia de síntomas psicológicos y psicosomáticos influyentes, disminución de los costos físicos y personales, elaboración y resolución de duelos ante el fracaso de un tratamiento; así como el fortalecimiento de las características personológicas y los recursos de afrontamientos individual y de pareja.[4,5]

Los objetivos del protocolo son realizar una caracterización psicológica de la pareja, identificando la presencia de estados emocionales displacenteros, aumentar el nivel de conocimiento acerca de su problema de salud (infertilidad) y tratamiento médico a recibir, así como fortalecer recursos protectores de afrontamientos tanto individual como de pareja, el uso de una comunicación efectiva, la expresión de emociones y afectos en la pareja.

Metodología diagnóstica psicológica

Entrevista psicosocial exploratoria (inicial). La entrevista se realizará con ambos miembros de la pareja con el objetivo de obtener datos de valor diagnóstico, tales como:

- Explorar aspectos relacionados con la dinámica de la pareja, tales como tiempo de relación, características de la comunicación e intimidad, características de las relaciones personales, recursos de afrontamiento.
- Identificar las características personológicas de cada miembro de la pareja.
- Evaluar la presencia de estados emocionales displacenteros (ansiedad, depresión y estrés).
- Nivel de información con que cuentan.
- Mecanismos de afrontamiento.
- Dinámica familiar.
- Apoyo social y familiar con que cuentan.
- Elementos desestructurales que puedan estar influyendo el proceso médico (miedos, poca información, ideas irracionales y actitudes).
- Expectativas en torno al proceso médico.

La entrevista representará el método fundamental en la exploración y obtención de toda la información antes mencionada, acompañadas del método de la observación y, en aquellos pacientes que lo requieran, se realizará evaluación psicológica con la aplicación de instrumentos, dependiendo de las necesidades y características particulares de la pareja a explorar. A continuación, se hace alusión de la batería de instrumentos de evaluación psicológica a emplear.

Evaluación psicológica. La aplicación de las pruebas de evaluación psicológica se realizará a ambos miembros de la pareja de forma individual. Incluye los siguientes:

- Exploración de la personalidad. Conocer las características de personalidad más significativas en cada uno de los miembros de la pareja, su exploración incluye rasgos de personalidad, concepción del mundo, necesidades, motivaciones y actitudes; incluyendo las cogniciones (pensamientos, ideas irracionales y el comportamiento). Para ello se emplearán los instrumentos:
  - Completamiento de frases de Rotter.
  - Dibujo de la figura humana.
- Estados emocionales. Conocer el estado emocional actual de cada uno de los miembros de la pareja y su intensidad de expresión, así como desde el punto de vista cualitativo servirá como herramienta en la identificación de síntomas más particulares. Para ello se emplearán los instrumentos:
  - Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE).
  - Inventario de depresión de Beck.
- Recursos de afrontamientos. Análisis transaccional de los estilos de afrontamiento aplicados a situaciones específicas que el sujeto debe enfrentar en su vida cotidiana. Para ello se empleará:
  - Escala de modos de afrontamiento de Lazarus.

Intervención psicológica. Una vez elaborado el informe psicológico de la pareja, a partir de los elementos obtenidos en la evaluación inicial, se establece una estrategia de intervención en los siguientes momentos del tratamiento médico:

- Estimulación hormonal (inyecciones):
  - Exploración de la presencia o no de ansiedad.
  - Exploración de temores en torno a la etapa del tratamiento.
  - Realización de ejercicios de respiración y relajación.
  - Reforzamiento de conductas efectivas en la pareja dirigidas a mejorar la comunicación, la participación y el protagonismo por igual.
  - Promover una adecuada relación médico/paciente.
- Captura de óvulos e implantación embrionaria:
  - Realización de ejercicios de respiración y relajación con visualización
  - Manejo y adecuación de las expectativas en torno a la efectividad o no del tratamiento médico.

Etapa final del tratamiento. La intervención psicológica en esta etapa final del tratamiento está dirigida hacia dos ejes. Uno, para aquellas parejas en que el tratamiento resulte efectivo, que trabajará en identificar las emociones que primen, adecuar expectativas, promover una adecuada responsabilidad y actitudes favorables, así como otros aspectos de valor e interés.

El segundo eje de actuación va dirigido a realizar un acompañamiento psicológico para el manejo adecuado del duelo en la pareja donde el tratamiento resulte infectivo; propiciando la expresión de las emociones, contribuir a su disminución y fortalecer los lazos de afectos en la pareja como principal recurso de afrontamiento.

Acciones terapéuticas en las tres etapas del tratamiento médico

Inicialmente, debe lograrse la implicación con el proceso de tratamiento médico, brindando para ello toda la información necesaria que permita aumentar el conocimiento y por consiguiente una actitud por ambos miembros de la pareja de pertenencia. Se debe trabajar en función de:

- Fomentar la relación médico-paciente (con todo el equipo de asistencia) a fin de lograr resultados óptimos y el proceso de adherencia terapéutica.
- Acompañamiento emocional por parte del equipo de asistencia durante todo el proceso de tratamiento terapéutico.
- Fortalecimiento de recursos personales y de parejas necesarios en el afrontamiento de aquellas situaciones que resulten desgastantes emocionalmente.
- Fortalecimiento de las redes de apoyo.
- Aplacamiento de sentimientos de angustia, ansiedad, depresión, culpabilidad frustración y fracaso, después de algún tiempo persiguiendo un embarazo o ante fracaso acumulados.
- Comunicación de malas noticias, tales como la inefectividad del tratamiento y/o fin del proceso de atención médica.
- Apoyo en la elaboración de duelo ante la pérdida o inefectividad del tratamiento.
- Adecuación de las expectativas entornos al tratamiento.
- Fortalecer una comunicación efectiva entre ambos miembros de la pareja.
- Aplacar síntomas secundarios que puedan aparecer, tales como trastornos en el sueño, pérdida de peso, pérdida de intereses, motivaciones y pérdida de apetito.
- Modificación de patrones de comportamientos inefectivos, así como de ideas irracionales y temores recurrentes.

Recursos y herramientas terapéuticas:

- Orientación psicológica individual y en pareja.
- Técnicas cognitivo-conductuales: técnica de desensibilización sistemática, técnica de autocontrol, técnica de solución de problemas.
- Psicoterapia: de apoyo, psicoterapia racional o emotiva.
- Técnicas de relajación.
- Ejercicios respiratorios.

- Terapia de testimonio.
- Técnicas de focalización.
- Rehabilitación cognitiva (reestructuración cognitiva de ideas irracionales).
- Inoculación del estrés.
- Medicina Natural y Tradicional (terapia floral de Bach).

Seguimiento, evolución y alta. La duración y número de sesiones terapéuticas se adecuará de forma personalizada, según los objetivos terapéuticos propuestos y su cumplimiento. Se toma como criterio para el alta el auto-reporte del paciente en cuanto a la disminución de los síntomas y la percepción de mejoría del cuadro psicológico durante el proceso terapéutico, corroborado por los resultados de la evaluación psicométrica evolutiva.

Referencias bibliográficas

1. Ramirez-Moran AF, Grave-de-Peralta RS, Brooks-Carballo G. Caracterización clínico epidemiológica de la mujer infértil. Arch Med Camagüey. 2021;25(3):e7972. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552021000300011
2. Socarras Ibáñez N, Alfonso Arenas N, Borges Rodríguez P. Ginecobstetricia. Temas de enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. p. 434-49. Disponible en: http://www.bvscuba.sld.cu/libro/ginecoobstetricia-temas-para-enfermeria/
3. Gámez Sánchez D, Batista Galán AD, Vaillant Rodriguez M, Dueñas Moreira O, Varona Prez P. Caracterización clínico-epidemiológica de parejas infértiles. Rev Cubana Med Gen Integr. 2018;34(4). Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php? script=sci_arttext&pid=S0864-21252018000400004
4. Mota C, Gómez ME, Carreño J, Sánchez C. Aspectos psicológicos de los problemas reproductivos. México: Ed. Universidad Tecnocientífica del Pacífico. 2022. ISBN: 978-607-8759-30-9
5. Contreras García Y, Jara Riquelme V, Manriquez Vidal C. Descripción de niveles de ansiedad, desesperanza y autoestima en grupo de mujeres chilena con diagnóstico de infertilidad primaria: un estudio piloto. Rev Colomb Obstet Gineco. 2020;67(1). DOI: https://doi.org/10.18597/rcog.372

Atención psicológica en la disfunción sexual femenina

Yanitza Roja Guerra, Lilian Teresa García Pérez

La sexualidad siempre ha sido de interés, tanto para la ciencia como para la gente de manera general, ya que contiene aspectos que son necesarios para el campo científico, pero también para la vida cotidiana. Dicho de otra manera, la sexualidad es la vida, es para la vida. En ese sentido, se pueden considerar entonces aquellos aspectos que dan lugar a una sexualidad insatisfactoria, para proceder a tratarlos e intentar superar los mismos.

Las disfunciones sexuales, femeninas en este caso, dan lugar a un malestar psicoemocional que atentan contra una vida saludable, tanto física como psíquica y social. Se definen como alteraciones de tipo psicosomático, que pueden presentarse en forma permanente o pasajera en la vida sexual de una mujer, que afectan cualquiera de las fases de la respuesta sexual: deseo/excitación/orgasmo y tienen un marcado componente afectivo y de comunicación con la pareja.[1]

Las disfunciones sexuales son estados anómalos que suponen un menoscabo de la respuesta físico sexual. Falla persistente de la respuesta sexual humana que afecta a uno o ambos miembros de la pareja. Las disfunciones sexuales femeninas se clasifican de la siguiente forma según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM–V–TR):[2]

- Trastornos del interés/excitación sexual (antes deseo sexual inhibido y trastornos de la excitación, por separado).
- Trastornos del orgasmo.
- Trastornos por penetración/dolor genitopélvico (antes vaginismo y dispareumia, por separado).

Distintas situaciones han dado lugar a que se acentúe la invisibilidad de la mujer y su sexualidad; entre ellas, la falta de investigación con enfoque de género sobre la sexualidad de las mujeres, el predominio del patrón masculino como referencia de la sexualidad humana, y la represión de la sexualidad femenina por la sociedad patriarcal. Ahora se suma también el interés económico orientado a un nuevo mercado farmacéutico en torno a las disfunciones sexuales femeninas, cuando un porciento nada despreciable de esas disfunciones en las mujeres están relacionadas con la falta de conocimiento o deficiente información acerca de su sexualidad, de sus propios cuerpos, de sus zonas erógenas.[3] En este sentido, diferentes investigaciones han dado cuenta de la importancia que reviste una sexualidad satisfactoria en el ser humano.

La atención psicológica a pacientes o parejas con estas disfunciones se llevará a cabo ante la presencia de alguna de las alteraciones mencionadas anteriormente, expresadas desde una autopercepción de malestar psicológico, previo descarte de patología orgánica. Sin embargo, también serán atendidas aquellas pacientes que presenten alguna patología orgánica que redunde en una disfunción sexual remitidas por Endocrinología u otra especialidad.[4]

Llevar adelante este proceso es una labor compleja, y la eficiencia de esta a partir del empleo de instrumentos adecuados y terapias oportunas justifican este protocolo de actuación. Los objetivos del protocolo son realizar estudios psicológicos para definir diagnóstico psicodinámico en pacientes y/o parejas con alguna disfunción sexual, brindar educación sexual a partir de la identificación de mitos y creencias erróneas sobre la sexualidad, y aplicar el enfoque terapéutico específico según sea el caso y la situación de conflicto en la esfera de la sexualidad.

Metodología diagnóstica psicológica

Criterios de admisión al protocolo asistencial:

- Pacientes remitidas por Endocrinología y otros servicios clínicos del equipo multidisciplinario que presenten alguna disfunción sexual de causa psicológica.
- Pacientes examinadas por Endocrinología y otros servicios clínicos del equipo multidisciplinario que, aun cuando presenten alguna disfunción sexual por cuestiones orgánicas, ameriten atención psicológica.
- Pacientes remitidas a la consulta de este protocolo.

Criterios de exclusión. Pacientes con:

- Discapacidad intelectual.
- Trastorno psiquiátrico mayor.

Metodología. La intervención psicológica a la paciente y pareja se realiza a partir de la entrevista sexológica a profundidad que permite una evaluación integradora de los aspectos psíquicos y emocionales, así como características de personalidad. También permite abordar el conflicto sexual. Se realiza en condiciones de privacidad.

El proceso incluye:
- Conocimiento profundo de la historia clínica sexológica.
- Atención cuidadosa a su historia de vida sexual e información sobre la sexualidad.
- Observación del discurso y actitud de la paciente y pareja en el contexto de la sexualidad, la dinámica de su relación y el contexto físico de la misma (vivienda, privacidad).
- Análisis de su respuesta sexual.
- Administración de métodos e instrumentos de evaluación psicológica o tareas específicas, según lo que disponga el psicólogo/a.

A continuación, se describen las modalidades de intervención y las pruebas psicológicas que se emplearán en el proceso:

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias. Se realizan de forma personalizada, en dependencia de la necesidad:
- Historia clínica sexológica para los problemas sexuales.
- Índice de función sexual femenina (IFSF).
- Test del deseo sexual inhibido.
- Test de vulnerabilidad al estrés.
- Estilos de afrontamiento.
- Prueba de calidad de vida y bienestar psicológico.
- Técnicas proyectivas: Dibujo de una persona de Machover, test de completar frases de Rotter.
- Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE).
- Inventario rasgo estado de depresión (IDERE).
- Inventario de depresión de BECK.
- Inventario multifacético de la personalidad (MMPI).
- Técnicas para evaluar capacidad intelectual: test de matrices progresivas (Raven) y test de inteligencia no verbal (WEIL).
- Test gestáltico visomotor (BENDER).
- Escala Dembo Rubinstein.
- Inventario de rasgos de personalidad (IRP).

Criterios diagnósticos:
- Trastornos del interés/excitación sexual.
- Ausencia o reducción de interés/excitación sexual manifestadas al menos por 3 de lo siguiente:
  - Ausencia/reducción del interés en actividad sexual.
  - Ausencia/reducción de pensamientos o fantasías erótico/sexuales.
  - Reducción de iniciación de actividad sexual y típicamente no receptiva a intentos del compañero para iniciarla.
  - Ausencia/reducción de excitación placer/sexual durante la actividad sexual en casi todos o todos los encuentros sexuales (75 al 100 %) en situaciones definidas o generalizadas a todas.

Se considera presencia de trastornos del interés/excitación sexual cuando este tiene al menos 6 meses de duración. Los síntomas se experimentan en todas o casi todas las ocasiones de actividad sexual (75 al 100 %).[2,4]

Modalidades de intervención. El psicólogo definirá en cada caso los recursos de intervención necesarios según el diagnóstico obtenido. Se explican a continuación:

Orientación. La orientación, es la forma de asistencia sistemática, aparte de la instrucción regular proporcionada a otras personas para ayudarlos a adquirir conocimientos y sabidurías, libre de compulsión o prescripción calculada a estimular la autodirección.

El orientador, en sus funciones, realiza las siguientes actividades:

- Establecimiento de la relación. Trabaja para fomentar desde el comienzo del proceso un tipo de relación de confianza y colaboración con su interlocutor.
- Clarificación. Se esfuerza por ayudar a la persona que lo consulta, a comprender su situación, así como los factores actuantes y sobre todo el peso de su propia actuación en los hechos.
- Reforzamiento. Contribuye a que la persona desarrolle el valor o la autoconfianza necesaria para afrontar el problema o situación conflictiva.
- Empatía. Trata de comprender el asunto desde el punto de vista del sujeto y, sobre esta base, brindarle la información que le ayude a aumentar su comprensión del problema.
- Liberación emocional. Ayuda a la persona a sentirse libres de temores y a disminuir las tensiones y emociones negativas.
- Pensamiento racional. Estimula un pensamiento claro y coherente; brinda al sujeto los recursos para lograrlo.
- Brinda alternativas. Aunque no toma decisiones por el sujeto, el orientador lo ayuda a generar y evaluar alternativas de solución a su problemática.
- Reorientación. El orientador trabaja por ayudar a las personas a clarificar sus valores y al cambio interno de sus metas personales, cuando esto resulte necesario.

Terapia de apoyo. Mediante el apoyo se trata de incrementar la autoconfianza del paciente y asistirlo en el análisis de las situaciones problemáticas o conflictivas, en las cuales la capacidad de introspección y autoanálisis del sujeto se encuentran comprometidas. Los objetivos para alcanzar son:

- Reducción de la ansiedad, agresividad, frustración o cualquier otro estado afectivo negativo presente.
- Incrementar la capacidad de análisis de las relaciones e intercambios que el paciente mantiene con otras personas y con el entorno en general.
- Incrementar la capacidad de introspección.[5]

Terapia de pareja cognitivo conductual. Los principales representantes del enfoque cognitivo (y cognitivo-conductual) en la actualidad son Albert Ellis y Aarón Beck. El modelo

de la terapia racional emotiva y conductual de Ellis se basa en el llamado modelo ABC, en el que se plantea que los trastornos emocionales y conductuales (C) no se derivan directamente, como suele creerse, de los acontecimientos vitales de la vida actual o del pasado (A), sino de la existencia (B) de determinadas creencias irracionales o exigencias que el sujeto se impone y en las que se "autoadoctrina". El modelo de Ellis también admite el empleo de métodos conductuales cuya finalidad es la modificación (contribuir al esclarecimiento) de las creencias irracionales.[3,4,6]

Terapia sexual. La terapia sexual que Helen S. Kaplan (1982) propone, entiende que las disfunciones sexuales estarían multideterminadas. El método de tratamiento es ecléctico, integrando distintos enfoques terapéuticos (conductual, psicodinámico, sistémico, farmacológico).

El objetivo de la terapia es el alivio de los síntomas, por lo tanto, todas las intervenciones están al servicio de este objetivo. Determina distintos niveles de intervención psicoterapéutica de causas directas y leves, o de causas profundas y remotas. Las estrategias esenciales son las tareas sexuales y sesiones psicoterapéuticas, que son estructuradas sistemáticamente para realizar intervenciones en forma coordinada e integrada, dentro de un marco psicodinámico básico, con la finalidad de lograr no solo modificar conductas, sino también resolver conflictos subyacentes al problema.[2,7]

Terapia floral de Bach. El psicólogo, a partir de la información recogida en la entrevista sexológica de cada paciente, definirá la indicación de la terapia floral de Bach, siempre jerarquizando los síntomas que estén determinados en la función sexual de la paciente y su pareja, en caso de tenerla.[6,7]

Procedimientos

Las pacientes serán remitidas de la consulta de Endocrinología y otros servicios clínicos del equipo multidisciplinario con estudios que esclarezcan la influencia orgánica en la disfunción. Si se observa marcada depresión y/o ansiedad en la paciente y/o pareja, se remitirá a consulta de psiquiatría antes de comenzar tratamiento psicológico.

El tratamiento consta de terapia individual o de pareja. Se utilizan modalidades de intervención, puede ser sólo una o la combinación de 2 o más modalidades, según el caso. Las modalidades de intervención expresadas a continuación:

- Orientación.
- Terapia de apoyo.
- Terapia cognitivo conductual.
- Terapia sexual.
- Terapia floral de Bach.

Trastornos del orgasmo. Ausencia persistente o recurrente del orgasmo tras una fase de excitación sexual normal. Se considera presencia de trastornos del orgasmo cuando

este tiene al menos 6 meses de duración. Los síntomas se experimentan en todas o casi todas las ocasiones de actividad sexual (75 al 100 %).[2]

Procedimientos. Las pacientes serán remitidas de la consulta de Endocrinología y otros servicios clínicos del equipo multidisciplinario con estudios que esclarezcan la influencia orgánica en la disfunción. Si se observa marcada depresión y/o ansiedad en la paciente y/o pareja, se remitirá a consulta de psiquiatría antes de comenzar tratamiento psicológico.

Pruebas diagnósticas básicas y/o confirmatorias:

- Historia clínica sexológica para los problemas sexuales.
- Índice de función sexual femenina (IFSF).

Tratamiento no medicamentoso. El tratamiento consta de terapia individual o de pareja. Se utilizan modalidades de intervención, puede ser sólo una o la combinación de 2 o más modalidades, según el caso. Las modalidades de intervención expresadas a continuación:

- Orientación.
- Terapia de apoyo.
- Terapia cognitivo conductual.
- Terapia sexual.
- Terapia floral de Bach.

Trastornos de la penetración con dolor genitopélvico. Aparición persistente o recurrente de espasmos involuntarios de la musculatura del tercio externo de la vagina, que interfieren con el coito. También dolor genital persistente o recurrente en la mujer antes, durante y posterior a la relación sexual.

Dificultades persistentes o recurrentes con una (o más) de las siguientes:

- Penetración vaginal durante las relaciones.
- Marcado dolor vulvovaginal o pélvico durante las relaciones vaginales o los intentos de penetración.
- Marcado dolor o ansiedad de sentir dolor vulvovaginal o pélvico antes, durante o como resultado de la penetración vaginal.
- Tensión o contracción marcada de los músculos del suelo pélvico durante el intento de penetración vaginal.
- Los síntomas han persistido durante unos seis meses como mínimo.[2]

Procedimientos. Las pacientes serán remitidas de la consulta de Endocrinología y otros servicios clínicos del equipo multidisciplinario con estudios que descarten patología orgánica. Si se observa marcada depresión y/o ansiedad en la paciente y/o pareja, se remitirá a consulta de psiquiatría antes de comenzar tratamiento psicológico.

Pruebas diagnósticas básicas:

- Historia clínica sexológica para los problemas sexuales.
- Índice de función sexual femenina (IFSF).

Tratamiento no medicamentoso. El tratamiento consta de terapia individual o de pareja. Se utilizan modalidades de intervención, puede ser sólo una o la combinación de 2 o más modalidades, según el caso. En este trastorno se trabajará también con la desensibilización sistemática aplicada a la esfera de la sexualidad, se emplean dilatadores graduados para lograr relaciones coitales. Las modalidades de intervención expresadas a continuación:

- Orientación.
- Terapia de apoyo.
- Terapia cognitivo conductual.
- Terapia sexual.
- Terapia floral de Bach.

Se propone el algoritmo del proceso asistencial que aparece a continuación (fig. 32.4).

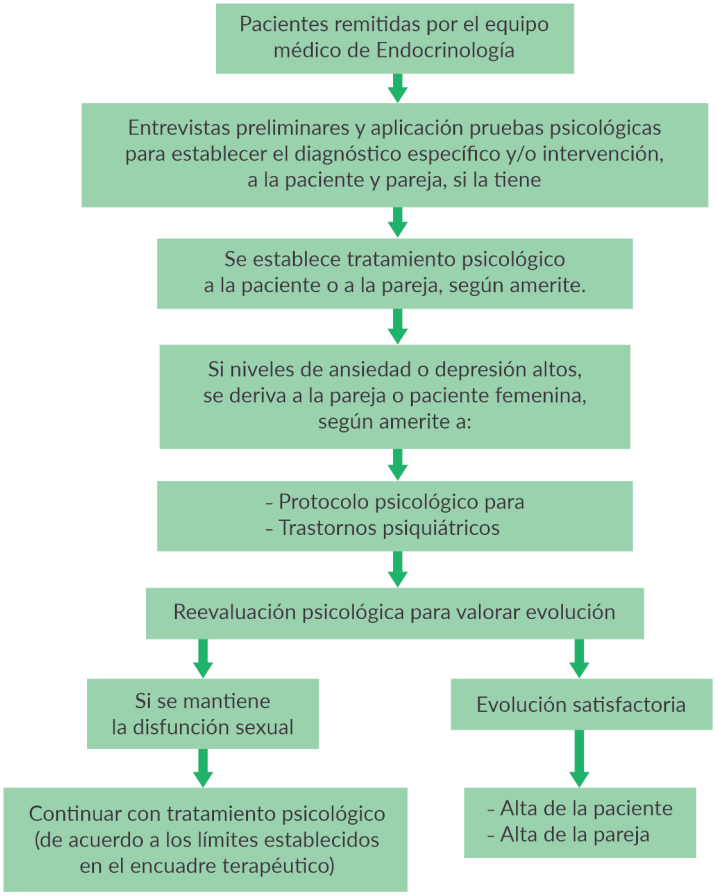


Fig. 32.4. Algoritmo del proceso asistencial en la disfunción sexual femenina.

Referencias bibliográficas

1. Wheeler LJ, Guntupalli SR. Female sexual dysfunction: Pharmacologic and therapeutic interventions. Obstet Gynecol. 2020;136(1):174–86. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32541291/
2. Asociación Americana de Psiquiatría. Disfunciones sexuales. En el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5ª ed. 2013. Ed. Médico Panamericana. ISBN 978849110172
3. Mirzaee F, Ahmadi A, Zangiabadi Z, Mirzaee, M. The effectiveness of psycho-educational and cognitive-behavioral counseling on female sexual dysfunction. Rev Bras Ginecol Obstet. 2020; 42(6):333–9. DOI: https://doi.org/10.1055/s-0040-1712483
4. Mestre Bach G, Blycker GR, Potenza MN. Behavioral Therapies for Treating Female Sexual Dysfunctions: A State-of-the-Art Review. J Clin Med. 2022;11(10): 2794. DOI: https://doi.org/10.3390/jcm11102794
5. Marchand E. Psychological and behavioral treatment of female orgasmic disorder. Sex Med Rev. 2021; 9(2):194–211. DOI: https://doi.org/10.1016/j.sxmr.2020.07.007
6. Segovia Meza G, Mendoza Bardales K, Quispe Cuenca K, y Segovia Trocones I. La terapia floral en enfermedades orgánicas. Rev Peru Med Integr. 2019;4(2). DOI: https://doi.org/10.26722/rpmi.2019.42.122
7. Junge P. La terapia de Flores de Bach como práctica política en salud. Rev Chil Antropol. 2021; 43:167-86. DOI: https://doi.org/10.5354/0719-1472.2021.64438

Atención psicológica en la disfunción sexual masculina

Yeidy González Laviña, Yaumara Rodríguez Martínez

Las disfunciones sexuales masculinas son un grupo de síndromes clínicos caracterizados por la afectación de la experiencia erótica de los hombres, y en un gran porciento de sus parejas. Se manifiestan de manera recurrente y se expresan por un funcionamiento no deseado, que afecta la capacidad de disfrutar las relaciones sexuales, propiciando conflictos en la dinámica relacional y en la calidad de vida de ambos.[1]

En el amplio grupo de disfunciones que se pueden abordar desde la sexualidad masculina, se encuentra la disfunción eréctil (DE). Se define como la incapacidad recurrente y persistente de un hombre para obtener o mantener una erección suficiente para la actividad sexual. Otras disfunciones son la eyaculación precoz y la eyaculación retardada o aneyaculación, siendo la precoz la más común de las disfunciones sexuales masculinas. Sin embargo, en los últimos años el conocimiento de esta entidad se ha desarrollado en forma notable, ha traído por consecuencia que las definiciones y criterios para diagnosticar la eyaculación precoz hayan cambiado en los últimos años.

La eyaculación precoz es una disfunción sexual masculina caracterizada por: una eyaculación que ocurre siempre, o casi siempre, antes o alrededor de un minuto después de la penetración vaginal (eyaculación precoz de por vida) o una reducción significativa de los tiempos de latencia, frecuentemente de alrededor de 3 min (eyaculación precoz adquirida), así como la incapacidad de retrasar la eyaculación en todas o casi todas las penetraciones vaginales. Se socia a consecuencias personales negativas: malestar, incomodidad, frustración o la evitación de la intimidad sexual.[1,2]

La eyaculación retardada o aneyaculación se define como la dificultad, retraso o ausencia de la respuesta orgásmica después de un periodo adecuado de estimulación sexual. Incluye al retraso o a la ausencia de eyaculación. Lo común es que el orgasmo o la eyaculación se retrasen o no se presenten. Se carece de criterios acordados de cuánto retraso es necesario para denominar a la eyaculación retardada. Sin embargo, en vista de que la mayoría de los hombres eyaculan entre 4 y 10 min después de la penetración, en general, se sugiere que un tiempo de latencia mayor de 25 a 30 min representa un retraso.

Además, se evalúa la inhibición del deseo sexual, que es considerado como una condición caracterizada por la ausencia o disminución relativa del deseo o interés sexual experimentado por el paciente. La condición se define como la disminución o ausencia del deseo o interés sexual, ausencia de pensamientos o fantasías sexuales y la ausencia de deseo en respuesta a la estimulación sexual. Las motivaciones (definidas como las razones o incentivos) para intentar excitarse están muy escasas o ausentes. También coexisten malestar personal o interpersonal, necesarios para el diagnóstico. Se reconocen tres componentes del deseo sexual:[1,2]

- El apetito (biológico).
- La motivación (psicológico/interpersonal).
- El componente cultural (lo socialmente deseable).

Las fallas eréctiles tienen una amplia repercusión en la vida de todo ser humano que se enfrenta a dicho problema de salud, pues representa un componente importantísimo de validación masculina en la cultura falocéntrica y, aunque la erección no tiene una relación directamente proporcional al grado o calidad de la hombría, la aparición de la disfunción eréctil es frecuentemente mal interpretada por el varón y, en muchas ocasiones, por su pareja como declive de la masculinidad o como un problema de atracción hacia el otro, cuando en muy pocas ocasiones suele ser la razón del problema.[3] Por lo contrario, las fallas en las erecciones muestran una disfunción del sistema neuro-endotelio-muscular responsable de la erección.

En la mayor parte de los casos, el problema radica en los mecanismos endoteliales que facilitan la relajación, específicamente la producción de óxido nítrico por las células endoteliales y las terminaciones nerviosas productoras (nitrérgicas) como resultado de enfermedades tales como: la hipertensión arterial, diabetes *mellitus* o la hiperlipidemia. También puede manifestarse en condiciones de ansiedad de desempeño, que se traduce en la liberación de noradrenalina que actúa como vasoconstrictor y facilitador de la contracción muscular lisa, elemento que se contrapone con la erección.[4]

Las causas psicológicas se pueden observar en casi la totalidad de los casos tratados, dado que son procesos de naturaleza fisiológica, que tienen orígenes en los procesos mentales, en las ideas, percepciones, significados y en las implicaciones de estos.[5] En general, los procesos psicológicos que están detrás de las disfunciones sexuales interfieren desde dos vertientes: la distracción y la aparición de respuestas defensa-huida. El primero es un proceso mental que pone foco de atención a elementos que no se relacionan directamente

con facilitadores de la excitación, estableciendo mayor importancia a la calidad de la erección que de aquellos estímulos que la producen, lo que provoca una inevitable pérdida de esta. En el segundo caso se relaciona con la ansiedad como respuesta psicofisiológica que aparece ante la percepción de peligro, real o imaginario.

Con frecuencia el desempeño sexual se convierte en fuente de ansiedad, porque las ideas del individuo de la eminente falla y sus consecuencias produce un estado de alerta que provoca la pérdida aparente del deseo sexual y huida de los intercambios sexuales, para evitar mayor displacer en ambos miembros de la pareja.[6]

Manejar la disfunción eréctil desde la pareja, teniendo en cuenta la historia sexual de ambos, sus creencias, mitos y costumbres; así como educar en una sexualidad menos falocéntrica y más placentera, indudablemente contribuiría a una mejor percepción de la calidad de vida de ambos miembros de la pareja y, con ellos, a un bienestar sexual, elementos que llevan a establecer pautas de actuación para un abordaje multidisciplinario y de calidad para los pacientes.

Los objetivos del protocolo son diagnosticar la disfunción según su etiología en predominantemente orgánica, psicógena o mixta; evaluar los estados emocionales y la dinámica relacional a ambos miembros de la pareja y atender la disfunción como parte de un conflicto para ambos miembros de la pareja, brindando además información y fomentando estrategias de afrontamientos para una relación de pareja armónica.

Criterio de admisibilidad. Todos los pacientes masculinos con disfunciones sexuales que sean remitidos por su equipo d salud.

Procedimientos

Las vertientes de trabajo se centran en el paciente y en la pareja. Se realiza estudio de la disfunción sexual al paciente y la pareja, que tiene como objetivo el diagnóstico, clasificación, evaluación y tratamiento de la disfunción sexual en el paciente, así como la repercusión en la pareja.[7-9]

Aspectos para evaluar:

- Clasificación de la disfunción masculina (disfunción eréctil o eyaculación precoz).
- Antecedentes personales de enfermedades crónicas y sus tratamientos.
- Hábitos tóxicos.
- Forma de presentación del trastorno y características de este.
- Relaciones familiares sociales y laborales.
- Historia psicosexual.
- Relaciones de pareja.
- Estados emocionales.
- Modos de afrontamiento.
- Comunicación.
- Rasgos de personalidad.

Metodología diagnóstica psicológica

En la evaluación del paciente se tendrán en cuenta las siguientes categorías diagnósticas:[1]

- Disfunciones sexuales eyaculatorias (precoz o retardada).
- Disfunción sexual eréctil.
- Deseo sexual inhibido.

Se clasifican en:

- Predominantemente orgánica. Causada por anomalías o lesiones vasculares, neurológicas, hormonales y cavernosas, consumo de medicamentos, radioterapia y cirugías pélvicas.
- Predominantemente psicógena. Debido a la inhibición sexual del mecanismo eréctil en ausencia de un daño físico. Se asocia a trastornos emocionales, ansiedad, estrés, depresión, mala educación sexual, problemas en las relaciones de pareja.
- Mixta. Causada por la combinación de factores biogénicos y psicogénicos en lo que se encuentran la mayoría de los casos.

En todos los casos se evaluará tanto al paciente como a su pareja, en el caso de que la misma exista y esté de acuerdo en participar en dicho proceso.

Métodos y técnicas posibles para emplear. Seleccionadas en cada caso de forma personalizada e individual según las necesidades.

Generales:

- Entrevista semiestructurada.
- Historia clínica sexológica.
- Observación.
- Cuestionario abreviado de salud sexual IIEF-5.
- Test de eyaculación precoz de Gindin y Huguet.
- Test del deseo sexual inhibido.
- Técnicas proyectivas:
  - Dibujo de la figura humana.
  - Test de completar frases de Rotter.
- Técnicas para evaluar estados emocionales
  - Inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE).
  - Inventario rasgo estado de depresión (IDERE).
  - Inventario de depresión de BECK.
- Escala de modos de afrontamiento.

Recomendaciones terapéuticas

Se utilizan las modalidades terapéuticas siguientes:[7,8]

- Psicoterapia individual y/o grupal enfocada en la sexualidad.

- Terapia de pareja.
- Terapia floral de Bach (se utilizará en dependencia de las características personológicas del paciente y sus estados emocionales).

Hay otras acciones que complementan la atención integral que necesitan estos pacientes y son ofrecidas por el grupo multidisciplinario.

Acciones terapéuticas psicocorrectoras. Lo objetivos de la psicoterapia individual y/o de grupo son:

- Reducir la ansiedad de desempeño.
- Equilibrar los estados emocionales nocivos al trastorno.
- Superar la ignorancia sexual y las expectativas irreales.
- Orientar el estímulo sexual oral, manual y genital, desvinculándolo de la penetración.

La propuesta de algoritmo de tratamiento en pacientes con disfunción sexual masculina se muestra a continuación (fig. 32.5).

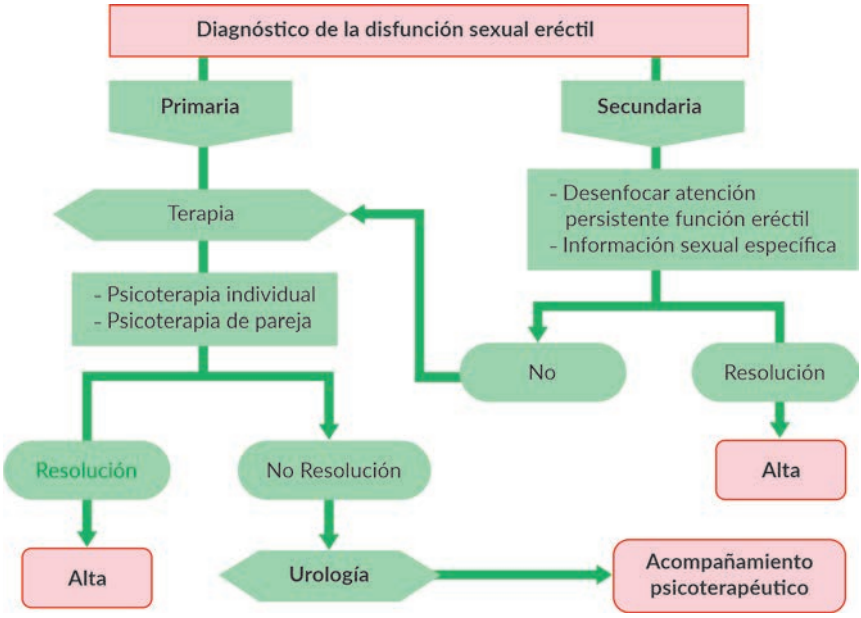


Fig. 32.5. Algoritmo del tratamiento de las tres categorías diagnósticas de disfunción sexual masculina.

Referencias bibliográficas

1. Asociación Española de Andrología (ASESA). Documento de consenso sobre disfunción eréctil. España: Pfizer. 2020. Disponible en: https://saem.org.ar/docs/guia-disfuncion-sexual.pdf

2. Molina Reino DM, Tapia Cárdenas JP. Prevalencia y caracterización de disfunciones sexuales masculinas en el personal de la Unidad Académica de Salud y Bienestar de la Universidad Católica de Cuenca, año 2019. Rev Univ Cien Med Cuenca. 2020;38(1):53-63. Disponible en: https://publicaciones.ucuenca.edu.ec/ojs/index.php/medicina/article/view/3115
3. Casar J. Macho varón masculino. La Habana: Editorial de la Mujer Edición 201; 2012. p 65
4. Irfan M, Hazlina N, Mohd N, Mohamed M, Sidi H, Bahari S. Epidemiology of Male Sexual Dysfunction in Asian and European Regions: A Systematic Review. Am J Men Health. 2020;14(14). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7338652/
5. Espitia de la Hoz FJ. Prevalencia de la disfunción eréctil en hombres del Quindío y factores de riesgo asociados. Rev Urol Colomb. 2019;28(2):169-76. Disponible en: https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0038-1656515
6. Rodríguez T. Disfunción sexual eréctil: ¿apenas una dificultad de los órganos sexuales? Rev Finlay. 2017;7(3):225-28. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/554
7. Clayton A, Kingsberg S, Goldstein I. Evaluation and Management of Hypoactive Sexual Desire Disorder. J Sex Med. 2018;6(2):59-74. DOI: https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.esxm.2018.01.004
8. García C, Fraga R. Salud sexual y práctica sexológica 1. La Habana: Ed. Cenesex; 2015. p 113.
9. Sánchez Ramos A, Galán Ruano A, Vargas Baquero E, Mas M. Calidad de la vida sexual de varones heterosexuales con lesión medular en tratamiento farmacológico para la disfunción eréctil y de sus compañeras. Rev Int Androl. 2018;16(3):95-101.Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1698031X17300663

Protocolización DE LA ASISTENCIA MÉDICA

ESPECIALIDADES QUIRÚRGICAS

Esta obra surge con el propósito de sintetizar la experiencia acumulada en la práctica clínica y quirúrgica de los protocolos que se aplican en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Mantiene una visión práctica y actualizada de los recursos diagnósticos y terapéuticos de los que dispone la institución, enriquecidos por la evidencia científica y la experiencia de sus autores.

El tomo 2 incluye los protocolos de actuación en el área de atención quirúrgica, estructurado en 16 capítulos que incluyen 154 temas. Resume los algoritmos para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades y problemas de salud de difícil solución, con el empleo de las herramientas quirúrgicas que se han estandarizado en el hospital.

Reúne a un colectivo de autores con representación de todos los servicios, especialidades y perfiles profesionales de salud con los que cuenta el centro. Trabajo en equipo que se actualiza y renueva para cumplir con el encargo de dar a la población cubana un servicio de salud de excelencia.

ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

www.ecimed.sld.cu

ISBN 978-959-316-198-5
9 789593 161985