

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

**HIPOCALCEMIA CLÍNICA TRAS CIRUGÍA DE TIROIDES
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN DURANTE
EL 2014**

Juan Marcelo Herrera Baldeón, Dr.

Trabajo de titulación de posgrado presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Cirugía General

Quito, octubre de 2015

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

HOJA DE APROBACION DE TRABAJO DE TITULACIÓN

**Hipocalcemia Clínica Tras Cirugía de Tiroides
Experiencia en el Hospital Carlos Andrade Marin Durante El 2014**

Juan Marcelo Herrera Baldeón, Dr.

Firmas

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.

Director del Programa de Posgrados en
Especialidades Médicas

Iván Cevallos Miranda, Dr.

Director del Posgrado de
Cirugía General

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca, Dr.

Decano del Colegio de Ciencias de la Salud

Hugo Burgos, PhD.

Decano del Colegio de Posgrados

Quito, octubre de 2015

© Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Juan Marcelo Herrera Baldeón

Código: 00103867

Cédula de Identidad: 1713093324

Lugar y fecha: Quito, octubre de 2015

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Posgrados

A.- ARTÍCULOS PUBLICADOS:

1. Herrera M, Rosero C, Cevallos I. Hipocalcemia Clínica Posterior a Cirugía de Tiroides. Experiencia en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el 2014. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito). In Press.
2. Herrera M, Aulestia J, Rosero C. Dolor Post Operatorio Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito). 2014; 39 (1): 94 – 100.
3. Aulestia JC, Herrera M, Rosero C. Peritonitis Terciaria: Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito). 2014; 39 (2):72 – 78.

B.- EXPOSICIONES EN CONGRESOS:

1. Herrera Marcelo. Manejo de Drenes Quirúrgicos. III Jornadas Nacionales de Especialidades Quirúrgicas Aplicadas a la Práctica Diaria. 12 al 20 de Septiembre 2014. Quito Ecuador.

JUAN MARCELO HERRERA BALDEON

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de Especialista en Cirugía General

Quito, octubre de 2015

RESUMEN DE CONFERENCIAS MAGISTRALES

Manejo de Drenes Quirúrgicos. III Jornadas Nacionales de Especialidades Quirúrgicas Aplicadas a la Práctica Diaria. Quito Ecuador del 12 al 20 de Septiembre 2014.

DRENAJES Y SONDAS

MARCELO HERRERA
Postgradista Quinto Año de Cirugía General.
USF Q

DEFINICIÓN

- Sistema de eliminación o evacuación de colecciones serosas, hemáticas, purulentas o gaseosas, desde los diferentes órganos y/o tejidos al exterior

Cirugía Española. Utilización de sondas y drenajes. Enero, Febrero 2008

OBJETIVO

- Evacuar colecciones o prevenir su formación, menor stress al paciente
- Alertar sobre presencia de complicaciones
- No solo es fuente de salida, sino de entrada.
- Yates: Física y fisiológicamente imposible.

"En la duda, drenar". Lawson Tait
"El drenaje me deja más tranquilo".

Halstead, 1913: prestar atención a la hemostasia con cuidado escrupuloso y cerrar las heridas sin drenaje

HISTORIA.



Intervención podológica. David Teniers, 1663

- Hipocrática.
- Ginecologo Sims profilaxis siglo XIX
- Theodor Billroth

CARACTERISTICAS

- Maleable
- Flexible
- Bioinertes
- Fáciles de colocar
- Fácil Manejo
- Esterilizables
- No irritativo

MATERIAL DE DRENES

- Seda, gasas
- Látex (Pen Rose)
- Sillastic (Jackson Pratt)

Menor reacción inflamatoria

Muy suaves

Otro es el mecanismo de aspiración cerrada

Muy costoso

- Polivinilo (Drenovac)

CLASIFICACION

Abiertos

- No presión negativa
- No conectados a ningún reservorio

Cerrados

- Por gravedad
- Sistema de sello de agua
- Aspiración cerrada
- Irrigación/aspiración

Combinados

CLASIFICACIÓN

ACTIVOS

- Aspiración
- Irrigación

PASIVOS

- Gravedad
- Capilaridad

ABIERTOS/PASIVOS

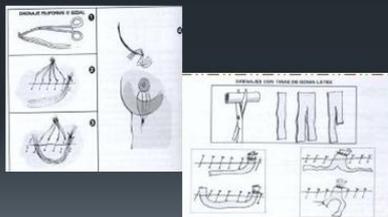
- DREN DE LATEX / DEDO DE GUAANTE
 - DREN PENROSE: Abierto. Tubo de pared muy fina, colapsable, que se deja en la cavidad o espacio quirúrgico deseado.
- No presión negativa, No aspirativo
- DREN DE GASA



- SONDA DE KEHR: Silicona, forma de T. Muy usados en la cirugía de las vías biliares. Drenar bilis
- DREN EN CIGARRILLO: Tubo de goma relleno de gasa, así nos beneficiamos de la capilaridad de la gasa



- PIGTAIL:
- DREN FILIFORME
- DREN DE DELBET O TEJADILLO:



ACTIVOS

- REDON: En un tubo de polivinilo multiperforado de pared rígido no colapsable, que se conecta a un frasco en el que ha hecho vacío para permitir una succión continuada de baja presión.
- JACKSON PRATT: Tubular aspirativo de baja presión, para cavidades.



- HEMOVAC: Sistema cerrado de aspiración
 - SILASTIC: Tubo de silicona transparente y flexible, que presenta diversos orificios en su trayectoria. Punta roma atraumática.
- Cirugía abdominal, sistema de aspiración



- BLAKE: Dren tubular con canales separados. Maximiza la penetración de los fluidos drenados desde cualquier punto o a lo largo del drenaje. Minimiza aspiración de tejido delicado, y la infiltración de coágulos.



- TUBO TORÁCICO: Mayor rigidez, se conecta a sistemas de vacío multicamerales, que facilitan drenaje de aire o colecciones líquidas de la cavidad pleural, y además facilitan se mantenga la presión negativa intrapleural mediante válvulas unidireccionales.



Figura 1. Drenaje de quilotórax.



COMBINADOS

- DREN DE COROLA O R. FINOCHIETTO: Nos permite introducir amplias zonas de drenaje con una salida más pequeña
- DREN DE MIKULICA: Combina tubos anexados y gasas. Tubos; parte sólida. Gasas; líquidos.
- AXIOM: Irrigativo/Aspirativo
- BABCOCK: Tiene 2 compartimentos aplicándose la presión negativa al que va al interior.

- Dren de Saratoga: Consiste en un tubo multiperforado de silicona o polivinilo con 2 luces: externa con entrada del aire y la interna permite la conexión a un sistema de aspiración. Capilaridad-gravedad/ aspiración
- Se usa en grandes heridas infectadas, o cuando la cantidad a drenar es muy elevada



CERRADOS

- Conectados a un reservorio
- GRAVEDAD:
 - Reservorio: Cisto Flow
 - Drenaje por rebosamiento
- SELLO AGUA:
 - Cavidad pleural
 - Pleurevac, tubo de tórax
- DRENAJE CON MECANISMO DE ASPIRACIÓN CERRADA
 - Reservorio que ejerce presión negativa (acordeón)
 - Mejor capacidad de aspirado
 - Muy costoso

CONTRAINDICACIONES

- Peritonitis generalizada
- Herida limpia
- Por lavado de cavidad
- No sustituye una buena hemostasia

INDICACIONES

TERAPEÚTICOS:

- Drenaje de abscesos localizados

PROFILÁCTICOS:

- Evita acumulación de líquido
- Disminuyen espacio muerto
- Fuga de anastomosis
- Riesgo de hemorragias

ABSCEOS

- Para evacuar sustancias acumuladas

LESIONES TRAUMÁTICAS

- Traumatismo, mucho líquido extravasado

COMPLICACIONES

- Reacción inflamatoria a cuerpo extraño: cierre luz
- Infección: aumenta riesgo
- Hematoma por presencia de drenaje
- Perforación de vísceras o vasos
- Obstrucción
- Necrosis: aspiración fuerte
- Fístula: retardar su cierre
- Pérdida del drenaje por arrancamiento
- Hernia incisional

CUANDO RETIRAR UN DREN???

PROFILÁCTICOS:

- Cumple su objetivo

Criterios:

- Cantidad: 25 – 50 cc
- Características: seroso/serohemático

TERAPEÚTICOS:

- Abscesos, control clínico de sepsis
- Gasto mínimo
- Evidencia radiológica de resolución de absceso
- Retiro progresivo

León Al. A. 1991. Gastroenterología. 4ª ed. México: CITA.

SONDAS

- Instrumentos cilíndricos, largos y delgados que se introducen en un conducto natural o accidental del cuerpo para explorar, dilatar, evacuar sustancias líquidas, introducir medicamentos, etc.
- Medio de salida
- Tamaño: French 8 – 30 (miden la circunferencia externa)

CONTRAINDICACIONES:

- Fracturas maxilofaciales
- Fracturas de base craneo
- Colocación de sondas de gran tamaño

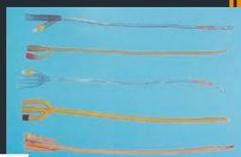
COMPLICACIONES

- Sinusitis
- Erosiones o úlceras en las narinas, en la mucosa esófago-gástrica
- complicaciones respiratorias secundarias a aspiración y/o reflujo

	CLORURO DE POLIVINILO	SILICONA	POLIURETANO
Facilidad de inserción	Demasiado rígido	Demasiado suave	Adecuado
Capacidad para aspirar contenido gástrico	Excelente	Regular a malo	Buena
Comodidad para el enfermo	Muy mala	Excelente	Buena
Durabilidad/Resistencia	Fuerte pero quebradizo	Se rompe fácilmente	Excelente/Fuerte

SONDA FOLEY

- Cateterismo vesical
- Factor de riesgo de infección urinaria
- Tubos de consistencia rígida, semirrígida, blandos
- Calibre debe ser menor al del meato urinario
- 1 – 3 vías distintas



INDICACIONES

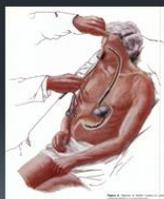
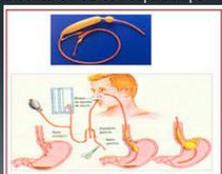
- Preparación de procedimientos quirúrgicos abdominales
- Retención urinaria
- Recolección de una muestra de orina estéril
- Determinación de orina residual después de una micción espontánea
- Cicatrización de vías urinarias tras la cirugía
- Irrigación vesical en caso de hematuria o administración de medicamentos
- Trauma abierto de tejidos blandos en región perineal
- Trauma raquímedular
- Politraumatismo

CONTRAINDICACIONES

- Incontinencia urinaria
- Prostatitis aguda
- Lesiones uretrales (estenosis)
- Traumatismo uretral

SONDA DE BLAKEMORE

- Hemorragia digestiva alta masiva y no controlada con medidas farmacológicas y que se sospeche o tenga la certeza de que es secundaria a varices esofágicas o fúndicas.
- Sonda de Sengstaken-Blakemore
- Modificación de Boyce: consiste en marcar una sonda NG y una sonda de SB con esparadrapo



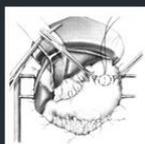
SONDA RECTAL



Gastrostomía, Alfredo Pardo
Ferreiro, Buenos Aires, 2010

1. Laparotómicas: a) Witzel
b) Stamm
c) Permanentes
2. Miniinvasivas: a) Radiológica
b) Endoscópica
c) Combinada
d) Videoasistida
e) Ecográfica
f) Tomográfica
g) Laparoscópica

Gastrostomía, Alfredo Pardo
Ferreiro, Buenos Aires, 2010



Gastrostomía, Alfredo Pardo
Ferreiro, Buenos Aires, 2010

GASTROSTOMIA TIPO STAMM

- Sutura la pared anterior del estómago con una apertura en el centro, a través del cual se inserta el catéter y se asegura la jareta alrededor del mismo.
- Segunda jareta por debajo de la anterior para sumergir la pared gástrica alrededor del tubo.
- El estómago se sutura a la pared abdominal en el lugar donde el catéter atraviesa el peritoneo, esto previene el derrame de líquido gástrico en la cavidad peritoneal.



Gastrostomías, Alvaro Rago
Fernández, Buenos Aires, 2010

GASTROSTOMIA JANEWAY

- Colgajo en la pared anterior del estómago curvatura mayor el que permite crear un tubo gástrico que se tuneliza y exterioriza a través de la pared abdominal anterior en el cuadrante superior izquierdo, suturando luego la mucosa del estómago a la piel.
- Ostomía gástrica permanente.



YEYUNOSTOMIA

1. Cáncer de cabeza y cuello.
2. Trastornos mecánicos o motores oro faríngeos.
3. Cáncer de esófago.
4. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
5. Esofagitis radiogénica.
6. Esfínter esofágico.
7. Trastornos motores del esófago.
8. Cáncer gástrico.
9. Trastornos de la motilidad gástrica.
10. Trastornos del tracto de salida gástrico.
11. Cáncer de páncreas o pancreatitis.
12. Traumatismos.
13. Enfermedades degenerativas.
14. Paraplejías.
15. Desordenes neuromusculares.

Guía No. 1. Yeyunostomía e Indicaciónes.

stom

Fig. 1. Attachment of the greater curvature of the stomach to the abdominal wall.

Fig. 2. Attachment of the lesser curvature of the stomach to the abdominal wall.

Fig. 3. Attachment of the greater curvature of the stomach to the abdominal wall, showing the greater omentum.

Fig. 4. Attachment of the lesser curvature of the stomach to the abdominal wall, showing the lesser omentum.

Vejigocistitis en Y de Bicus

▲ **Úlcera en la curvatura menor**

Fig. 5. Vejigocistitis en Y de Bicus.

Vejigocistitis en Omega

▲ **Úlcera en la curvatura menor**
■ **Úlcera en la curvatura mayor**

Fig. 6. Vejigocistitis en Omega, mostrando ulceraciones en la curvatura menor y mayor.

Hipocalcemia Clínica Posterior a Cirugía de Tiroides Experiencia En El Hospital Carlos Andrade Marín Durante El 2014

Resumen.

La hipocalcemia posterior a la cirugía de tiroides representa la complicación más frecuente, que produce un aumento en la estancia hospitalaria y con esto se incrementa el gasto total por paciente. Encontrar factores predictivos para poder administrar calcio a los pacientes en riesgo y con esto disminuir la severidad de los síntomas así también como en la estancia hospitalaria es una meta con impacto a varios medios.

En el Hospital Carlos Andrade Marín la cirugía de tiroides representa a la tercera patología que más se opera en el servicio de cirugía general en cirugía electiva; después de las colecistectomías y las hernioplastias. Por tal motivo tiene un gran impacto determinar precozmente las complicaciones de esta cirugía.

Palabras Clave:

Hipocalcemia, tiroidectomía y calcio

Dolor Post Operatorio

Resumen.

Una correcta aplicación de la analgesia multimodal que resulte adecuada a la intensidad del dolor, a las características de la cirugía y al régimen de hospitalización planteado aportará la clave para mejorar el manejo del dolor postoperatorio, actualmente infratratado. En las cirugías de alta complejidad el mejor beneficio se obtiene al asociar los analgésicos a las técnicas de anestesia loco regional. La analgesia oportuna no sólo proporciona una excelente calidad analgésica, sino que puede prevenir complicaciones y reducir la morbimortalidad postoperatoria. Últimamente, los bloqueos periféricos y las técnicas de infiltración, parietal con o sin catéter, han adquirido mayor protagonismo en la analgesia postoperatoria de casi todas las cirugías realizadas. Todas estas técnicas analgésicas se integran en el concepto de rehabilitación postoperatoria precoz y persiguen como objetivo minimizar los efectos secundarios asociados al tratamiento y facilitar la recuperación funcional del paciente. Además, el correcto manejo del dolor postoperatorio no sólo aumenta la calidad asistencial intrahospitalaria, sino que es un factor que se debe considerar en el desarrollo del dolor crónico post quirúrgico, cuya incidencia es significativa y deteriora la calidad de vida de los pacientes

Palabras Clave:

Analgesia, cirugía, dolor post operatorio

ABSTRACTS OF PUBLICATIONS

Clinical Hypocalcemia After Thyroid Surgery At Carlos Andrade Marín Hospital During 2014.

Abstract:

Hypocalcemia is the most frequent complication when total thyroidectomy is made, with a increased hospital stay and cost per patient. Find risk factors and earlier supplementation with ionic calcium is the goal for those patients that will develop a sintomatic hypocalcemia. At General Surgery unit of the Carlos Andrade Marín Hospital, thyroidectomy is the third procedure after cholecystectomy an hernioplasty. So this article has a high impact to determine who will need earlier treatment and who will not.

Key Words:

hypocalcemia, thyroidectomy and calcium.

Post operative pain

A correct application of multimodal analgesia that is appropriate to the intensity of pain, the nature of the surgery and hospitalization regime proposed will provide the key to improving the management of postoperative pain, currently undertreated. In the highly complex surgeries you get the best benefit by associating analgesics to locoregional anesthesia techniques. Timely analgesia not only provides an excellent analgesic quality, but can prevent complications and reduce postoperative morbidity and mortality. Nowadays, peripheral nerve blocks and infiltration techniques, parietal with or without catheter, have gained greater prominence in postoperative analgesia of almost all surgeries performed. All these analgesic techniques are integrated into the concept of early postoperative rehabilitation and pursue the aim to minimize side effects associated with treatment and facilitate functional recovery. Moreover, proper postoperative pain management not only increases hospital care but it is a factor to be considered in the development of chronic post-surgical pain, whose impact is significant and impairs the quality of life of patients

Key words: Analgesic, surgery, post operative pain

Tertiary Peritonitis: Current Concepts.

Tertiary peritonitis is the inflammatory process, localized or diffuse, affecting peritoneal cavity. It is defined as severe intra-abdominal, active, recurrent and persistent infection, which occurs despite surgical control of the source of contamination and exhibits a mortality between 30% and 63%, independent of expert care. Clinically manifested with Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) or Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS), associated with a particular microbiology mainly consisting of yeast and other biological agents. An intra-abdominal infection must be defined as tertiary peritonitis only in re-laparotomized patients, in whom there is no obvious anatomical defect or disruption to explain perpetuation of peritonitis. The treatment focuses on three fundamental aspects: a) patient resuscitation and physiological support, b) antibiotics administration and c) re-operation and surgical draining of possible collections. Indexes to reduce the waiting time for re-operation in patients with tertiary peritonitis are available.

Key words:

Peritonitis, peritoneal cavity, peritoneum, abscess, sepsis, Systemic Inflammatory Response Syndrome, Localized Inflammatory Response Syndrome, Compensatory Inflammatory Response Syndrome

HIPOCALCEMIA CLÍNICA POSTERIOR A CIRUGÍA DE TIROIDES

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN DURANTE EL 2014

Herrera B. Juan Marcelo MD¹, Rosero R. Carlos Alberto FACS², Iván Cevallos Miranda FACS³

¹ Medico Residente, Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín.

² Cirujano General, Médico Tratante, Servicio de Cirugía General, Hospital Carlos Andrade Marín, Fellow of the American College of Surgeons, Jefe de Cátedra de Cirugía Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina de la Universidad Central del Ecuador

³ Cirujano General, Jefe de Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, Fellow of the American College of Surgeons,

Resumen.

La hipocalcemia posterior a la cirugía de tiroides representa la complicación más frecuente, que produce un aumento en la estancia hospitalaria y con esto se incrementa el gasto total por paciente. Encontrar factores predictivos para poder administrar calcio a los pacientes en riesgo y con esto disminuir la severidad de los síntomas así también como en la estancia hospitalaria es una meta con impacto a varios medios.

En el Hospital Carlos Andrade Marín la cirugía de tiroides representa a la tercera patología que más se opera en el servicio de cirugía general en cirugía electiva; después de las colecistectomías y las hernioplastias. Por tal motivo tiene un gran impacto determinar precozmente las complicaciones de esta cirugía.

Palabras Clave:

Hipocalcemia, tiroidectomía y calcio

Abstract:

Hypocalcemia is the most frequent complication when total thyroidectomy is made, with a increased hospital stay and cost per patient. Find risk factors and earlier supplementation with ionic calcium is the goal for those patients that will develop a sintomatic hypocalcemia. At General Surgery unit of the Carlos Andrade Marín

Hospital, thyroidectomy is the third procedure after cholecystectomy an hernioplasty

So this article has a high impact to determine who will need earlier treatment and who will not.

Key Words:

hypocalcemia, thyroidectomy and calcium.

En nuestro medio el diagnóstico de la patología de glándula tiroides se ha visto incrementada un mayor acceso de la población a controles rutinarios por parte de un facultativo.

La cirugía de la glándula tiroides presenta varios retos para el cirujano ya que para poder llegar a la ectomía del órgano debe tener un alto grado de orientación y estar familiarizado con la anatomía quirúrgica del cuello puesto que estructuras como los nervios laríngeos recurrente y laríngeo superior así como las paratiroides son responsables de las complicaciones más frecuentes derivadas de esta cirugía.

El equilibrio del ion calcio se encuentra regulado por la PTH, la vitamina D y el calcio por sí mismo, 1.

Aunque la principal causa de hipocalcemia en el paciente adulto se trata de la post quirúrgica por sección o por manipulación per se de las glándulas paratiroides durante la cirugía. Estas pueden verse afectadas en mayor o menor grado dependiendo de la complejidad en la disección o de la etiología que se encuentra operando, ya que cánceres invasivos podrían estar envolviendo o infiltrando a las glándulas o a estructuras vecinas.

Un 45% del calcio es transportado unido a albumina, un 15% unido a citratos y fosfatos y un 40% está en la forma libre o ionizada. Esta última es la metabólicamente activa.

Existen estados patológicos en los que las proteínas se encuentran bajas por ejemplo en la desnutrición, síndrome nefrótico y en las enfermedades crónicas la albumina se encuentra disminuida entonces existe una pseudohipocalcemia ya que el calcio total se encuentra bajo pero los valores del calcio iónico son normales. Por cada gramo de albumina que baje del rango de lo normal 0.8 mg/dl desciende el calcio total.

La acidosis disminuye la unión del complejo calcio/albumina y la alcalosis aumenta esta unión. Pero el regulador más fuerte del metabolismo del calcio se trata de la hormona PTH, por medio de los receptores sensibles al calcio (CaSR) que se encuentran en la glándula paratiroides y en el asa de Henle, estimulando la secreción de calcio por la orina.

Hipoparatiroidismo como causa de la hipocalcemia se debe a la destrucción de la glándula paratiroides como en una enfermedad autoinmune o más común como consecuencia de cirugía. El hipoparatiroidismo transitorio se debe a un bajo flujo por la manipulación de las glándulas durante la cirugía de tiroides o en disecciones de cuello, y la intermitente se debe a una baja en las reservas de PTH, la incidencia del hipotiroidismo transitorio llega al 20% y la hipocalcemia permanente en cánceres de tiroides llega a una 0.8 a 3%.

La complicación más frecuente posterior a la tiroidectomía se trata de la hipocalcemia y esta complicación se incrementa cuando existe vaciamiento cervical. 3. 4. 5

La lesión del nervio laríngeo recurrente puede llegar al 1%, pero lesiones transitorias como paresias del nervio laríngeo recurrente pueden llegar al 6%, hoy en día existen monitores intra operatorios que detectan cuando se manipula al nervio pero no se disponen de trabajos que comparen la superioridad de una intervención con o sin monitoreo intra operatorio. 6.7.8.

El hipoparatiroidismo como causa de hipocalcemia tras una tiroidectomía puede ser transitorio en la mayoría de los casos pero un 5% de las hipocalcemias pueden ser permanentes, esto se debe a la lesión del tejido de las paratiroides durante el acto quirúrgico.9.

La estancia prolongada aumenta los costos hospitalarios tanto como para poder medir seriada mente los valores de PTH, del calcio iónico tras una cirugía de tiroides así también para compensar a los pacientes que sufren de hipocalcemia y requieren tratamiento suplementario. Por eso se encuentran en estudio algunos factores predictivos para el inicio precoz de la reposición de calcio. 10, 11, 12

RESULTADOS.

Durante el año 2014 se operaron 81 pacientes con diferente tipo de patología tiroidea en el servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, de los cuales 69 fueron mujeres lo que corresponde a un 85.19% del total de la muestra; el promedio de edad fue de 54,9 años con un rango de 26 a 78 años de edad.

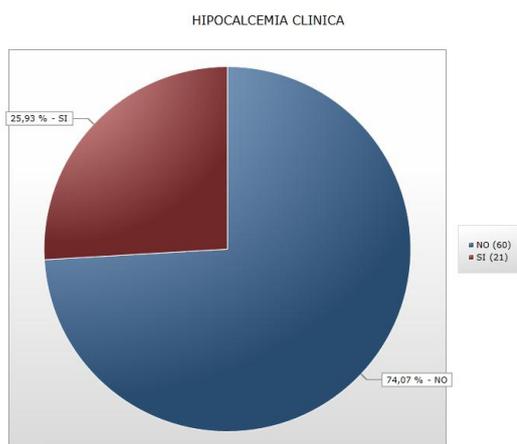


GRAFICO No 1

La patología maligna correspondió al 20.99% de los casos, realizándose 64.7% de vaciamiento cervical de nivel VI en donde se obtuvo en promedio de 3 ganglios.

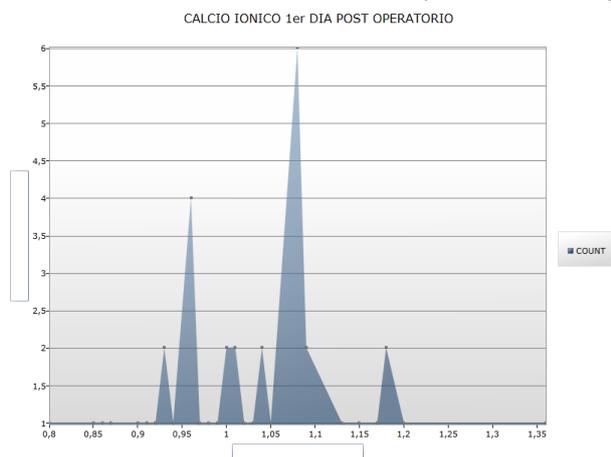


GRAFICO No 2

La hipocalcemia clínica se registró en 25.9% de la muestra siendo esta transitoria. El promedio de días para la aparición de la sintomatología de la hipocalcemia fue 2.19 días, el 100% refirió sensación de parestesias. El promedio del calcio iónico medido en el primer día de los pacientes que presentaron clínica de hipocalcemia fue de 0.99ug/dl frente al promedio de los pacientes que no presentó ninguna manifestación clínica de hipocalcemia que fue de 1.03ug/dl.

DIAGNOSTICO	No	%
Bocio coloide	54	66.7
Ca papilar de tiroides	15	18.5
Carcinoma de celulas de hurtle	2	2.5
Tiroiditis de Hashimoto	10	12.3
Total	81	100

Cuadro No 1

Aunque no se dosifico a todos los pacientes la PTH de los que no se presentó manifestaciones clínicas

de hipocalcemia el promedio de esta hormona fue de 35.36. En el estudio anatomopatológico se han registrado en cinco pacientes tejido paratiroideo de los cuales dos presentaron hipocalcemia clínica y con valores bajos de PTH.

La parálisis de las cuerdas vocales se vio en 8 de 81 pacientes con un igual número de casos tanto en patología benigna como maligna. Y la recuperación total de la sintomatología luego de terapia de rehabilitación.

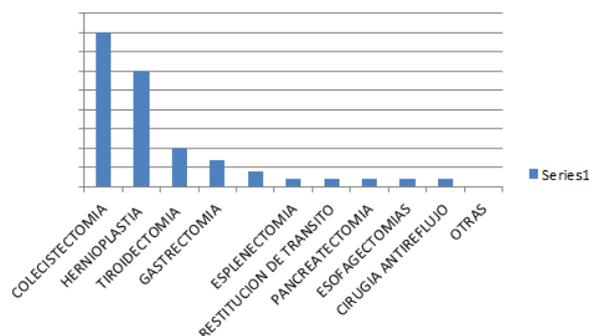


GRAFICO No 3

Tratamiento.

El tratamiento de la crisis aguda de la hipocalcemia en el post operatorio se la debe dividir en dos grupos, el primero con una hipocalcemia sintomática leve en la que las molestias se traducen a parestesias y el tratamiento agudo cuando el paciente presenta verdaderos espasmos musculares y tetania.

En el segundo caso se debe iniciar con una infusión rápida de 2g de gluconato de calcio en 100 cc de dextrosa al 5% en agua y pasar durante 20 minutos.

Posteriormente debe iniciarse una infusión continua de calcio para lo cual se prepara 5 gramos de gluconato de calcio en 500 ml hora y pasar a un volumen de infusión de entre 50 a 70 cc hora. Esto significa que el volumen total de la solución se pasaría en las siguientes seis horas, para lo cual se deben determinar los valores de laboratorio de calcio y de PTH. De ser estos normales se inicia administración intravenosa de gluconato de calcio de un gramo y un gramo vía oral de gluconato de calcio, además de calcitriol en dosis de 0.35 ui po cada día.

Al siguiente día se retira el calcio parenteral y de tener nuevos resultados normales de exámenes de laboratorio el paciente puede ser dado de alta domiciliaria con controles periódicos de calcio iónico.

De tratarse de sintomatología leve de una hipocalcemia se debe tratar únicamente de manera enteral.

Las dosis de gluconato de calcio deben ser de 1 gramo de calcio iónico o acercarse lo más posible a este valor. Y el intervalo de 8 horas.

Bibliografía.

- Riccardi D, Brown EM. Physiology and pathophysiology of the calcium-sensing receptor in the kidney. *Am J Physiol Renal Physiol* 2010; 298:F485.
- Dickerson RN, Alexander KH, Minard G, et al. Accuracy of methods to estimate ionized and "corrected" serum calcium concentrations in critically ill multiple trauma patients receiving specialized nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2004; 28:133.
- Flynn MB, Lyons KJ, Tarter JW, Ragsdale TL. Local complications after surgical resection for thyroid carcinoma. *Am J Surg*

- 1994; 168:404.
- Kaplan EL, Sugimoto J, Yang H, Fredland A. Postoperative hypoparathyroidism: Diagnosis and management. In: Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands, Kaplan EL (Ed), Churchill Livingstone, New York 1983. p.262.
- Serpell JW, Phan D. Safety of total thyroidectomy. ANZ J Surg 2007; 77:15.
- Lo CY, Kwok KF, Yuen PW. A prospective evaluation of recurrent laryngeal nerve paralysis during thyroidectomy. Arch Surg 2000; 135:204.
- Marcus B, Edwards B, Yoo S, et al. Recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid and parathyroid surgery: the University of Michigan experience. Laryngoscope 2003; 113:356.
- Chan WF, Lang BH, Lo CY. The role of intraoperative neuromonitoring of recurrent laryngeal nerve during thyroidectomy: a comparative study on 1000 nerves at risk. Surgery 2006; 140:866.
- McGinn JD. Prevention of complications in revision endocrine surgery of the head & neck. Otolaryngol Clin North Am. 2008;41:1219--30.
- Prim MP, De Diego JI, Hardisson D, Madero R, Gavilán J. Factors related to nerve injury and hypocalcemia in thyroid gland surgery. Otolaryngol Head Neck Surg. 2001;124:111--4.
- Walsh SR, Kumar B, Coveney EC. Serum calcium slope predicts hypocalcaemia following thyroid surgery. Int J Surg. 2007;5:41-4.
- Youngwirth L, Benavidez J, Sippel R, Chen H. Postoperative parathyroid hormone testing decreases symptomatic hypocalcemia and associated emergency room visits after total thyroidectomy. Surgery 2010;148:841. discussion 844e846.

Manejo del dolor postquirúrgico con analgesia multimodal

Juan Marcelo Herrera Baldeón¹, Carlos Alberto Rosero Reyes², Juan Carlos Aulestia H³

1. Médico Residente de Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín.
2. Médico Tratante, Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, Fellow of the American College of Surgeons. Jefe de Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.
3. Médico Residente de Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito, Hospital Carlos Andrade Marín. Resident Member of the American College of Surgeons.

Correspondencia: Juan Marcelo Herrera Baldeón. Av. Universitaria y 18 de Septiembre. Hospital Carlos Andrade Marín, Tercer Piso, Servicio de Cirugía General. Correo electrónico: juanmar277@hotmail.com

Resumen: la correcta aplicación de la analgesia multimodal permite el adecuado manejo de la intensidad del dolor postoperatorio. En cirugías de alta complejidad, el mejor beneficio se obtiene al asociar analgésicos a técnicas de anestesia loco regional. Es innegable que la analgesia oportuna proporciona excelente control del dolor, previene complicaciones y reduce la morbimortalidad postoperatoria. Últimamente, el uso de bloqueos periféricos y técnicas de infiltración parietal con o sin catéter, permiten una mejor analgesia

postoperatoria en la mayoría de procedimientos quirúrgicos; se integran en el concepto de rehabilitación postoperatoria precoz y persiguen como objetivo primario minimizar los efectos asociados al tratamiento y facilitar la recuperación funcional del paciente. El correcto manejo del dolor postoperatorio, mejora ostensiblemente la calidad de atención hospitalaria, sumado al manejo del dolor crónico postquirúrgico que deteriora la calidad de vida del paciente.

Palabras Clave: analgesia, cirugía, dolor postoperatorio.

Dolor postoperatorio

El manejo adecuado del dolor reduce los costos hospitalarios, facilita la deambulación temprana y acorta la estadía del paciente; las necesidades analgésicas dependen de la situación clínica de cada individuo por lo que no es factible estandarizarlas, al verse influidas por el estrés, edad, condiciones físicas y mentales del enfermo. El objetivo primario es alcanzar niveles adecuados de analgesia con la dosis menor posible de fármacos y por ende con menores efectos adversos; los beneficiarios de la terapia del dolor son pacientes sometidos a cirugías muy grandes, quienes usan analgésicos potentes (*v.gr* narcóticos) de forma permanente o que son vulnerables a los efectos adversos de las drogas por sus comorbilidades.

Alodinia e hiperalgesia: el primer vocablo ocurre en un paciente ante un estímulo que usualmente no provoca dolor, por su condición fisiológica particular lo provoca; la hiperalgesia ocurre cuando un estímulo, normalmente doloroso, en ciertas situaciones patológicas es percibido con mayor intensidad por el sujeto.

El **dolor** es definido como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial. El **dolor postoperatorio** se deriva de un acto quirúrgico mientras que un **dolor perioperatorio** deriva de una patología que amerita resolución quirúrgica o bien es derivado de esta, estimándose está patente en aproximadamente el 10% de los pacientes intervenidos resolviéndose el dolor en el 45% de las cirugías.

Según los mecanismos fisiopatológicos, el dolor puede diferenciarse en nociceptivo y neuropático-nociceptivo si deriva de una lesión somática o visceral. El dolor neuropático involucra una alteración en la transmisión de la información nociceptiva. Ante estímulos dolorosos intensos, prolongados o repetitivos, puede perderse el equilibrio generando variaciones en la intensidad y duración de las respuestas nociceptivas, cambios que suelen ser temporales y en ocasiones persistentes, que alteran la integración de la información dolorosa perdiéndose toda relación equilibrada entre lesión y dolor. Los receptores nociceptores, definidos como terminaciones periféricas capaces de diferenciar de estímulos inoocuos de estímulos nocivos, transforman el estímulo en potenciales de acción que se transmiten desde las fibras aferentes hacia el SNC.

Los **nociceptores cutáneos** son de dos tipos y se activan ante estímulos intensos y nocivos. Los **nociceptores A** son fibras miélicas que responden a estímulos mecánicos y poseen una velocidad de conducción alta mientras que los **nociceptores C** son amielínicos lenta de velocidad de conducción, que responden a estímulos mecánicos, térmicos y sustancias liberadas por daño tisular.

Los **nociceptores musculoesqueléticos** son de tipo A y responden a la contracción muscular; los del tipo C responden a presión, isquemia y necrosis muscular. Los **nociceptores viscerales** son fibras amielínicas; la histofisiología radica en que las fibras aferentes son neuronas de primer orden y sus cuerpos celulares se sitúan en los ganglios raquídeos o la raíz dorsal, desde donde ascienden por el fascículo espinotalámico, espino reticular o espinomesencefálico.

Transmisores excitatorios, sustancia P, glutamato y péptido relacionado con el gen de la calcitonina o CGRP: actúan sobre receptores específicos e inducen la despolarización de las neuronas de segundo orden, transmitiendo información hacia los centros superiores. Existen sistemas inhibitorios opioides, adrenérgicos, colinérgicos y gabaérgicos; además algunas sustancias son excitadoras de neuroreceptores como los iones (hidrógeno y potasio) aminas (serotonina, noradrenalina e histamina), citocinas, eicosanoides (prostaglandinas, leucotrienos), cininas y péptidos (sustancia P, CGRP). La estimulación nociceptiva se desencadena por una lesión inflamatoria que induce la liberación de mediadores químicos, característica de procesos lesivos prolongados. En este caso, aparecen fenómenos de sensibilización e hiperalgesia periférica que modifican el estado basal del nociceptor, alterando la respuesta habitual frente al estímulo.

Se describen dos sistemas de control inhibitorio central de la nocicepción:

- Mecanismo intrínseco espinal formado por las interneuronas inhibitorias.
- Sistemas descendentes supraespinales que proyecten a las láminas superficiales del asta dorsal medular.

Transmisores de la regulación inhibitoria

Serotonina: las vías descendentes inhibitorias más importantes para el control de la nocicepción son de tipo serotoninérgicas. La serotonina induce una antinocicepción difusa y poco localizada; dependiendo del tipo de estímulo y área estimulada, pueden observarse respuestas excitatorias.

Noradrenalina: sus acciones antinociceptivas a nivel espinal son mediadas preferentemente por receptores α -2; a nivel supraespinal participan también receptores α -1.

Péptidos opioides: la liberación de opioides endógenos activa las vías descendentes inhibitorias y produce antinocicepción espinal y supraespinal.

Acetilcolina: aumenta la latencia de los estímulos dolorosos, acción que se realiza por activación de receptores muscarínicos.

Fenómeno de sprouting o arborización de las fibras A: este fenómeno es uno de los mecanismos que más influyen en la aparición de la alodinia (sensación dolorosa en ausencia de estímulo). Las fibras A β se activarán con mayor facilidad por estímulos de bajo umbral no necesariamente nociceptivos. El aumento en el número de estas fibras y su hipersensibilización, puede favorecer un estado de hiperexcitabilidad dolorosa central.

El dolor no es un fenómeno pasivo de transferencia de información desde la periferia a la corteza, sino un proceso activo generado en parte a nivel periférico y en parte a nivel del SNC; es susceptible de cambios en relación a múltiples modificaciones neuronales. Desde un punto de vista clínico, el sistema somato-sensorial alerta al individuo frente a un daño real o potencial, sin embargo, tras una lesión periférica, se inducen cambios en el procesamiento del estímulo nociceptivo que pueden desencadenar:

- Reducción del umbral del dolor (alodinia).
- Respuesta exaltada al estímulo nocivo (hiperalgesia).
- Aumento en la duración de la respuesta frente a un estímulo breve (dolor persistente).
- Extensión del dolor y de la hiperalgesia a tejidos no lesionados (dolor referido).

Mecanismos de acción del dolor quirúrgico

Se producen por inflamación tisular o daño neuronal subsecuente a sección del nervio que ocurre en todo acto quirúrgico. Desde el nociceptor, el impulso para a través de axones de las fibras aferentes primarias (A beta, A delta, Alfa y C) hasta el asta posterior de la médula donde ocurre la sinapsis entre la primera y la segunda neurona mediada por neurotransmisores. Desde el asta posterior asciende al cerebro por la vía espinotalámica alcanzado el tálamo y luego la corteza somato sensorial. Existe dos formas de manejo del dolor quirúrgico, mediante **analgesia** (proceso para eliminar toda sensación dolorosa definida a una región o general) o **anestesia** (acto médico controlado mediante fármacos para bloquear la sensibilidad táctil y dolorosa del paciente, regional o general, con o sin compromiso del estado de consciencia).

Manejo del dolor agudo postoperatorio: se destaca la importancia que tiene el dolor agudo postoperatorio por su frecuente presentación, inadecuado tratamiento y repercusiones sobre la evolución y recuperación del paciente. Se estima que, independientemente del tipo de intervención, el 30% de pacientes experimentan dolor leve postquirúrgico, 30% dolor moderado y 40% dolor severo. El dolor postoperatorio es usual e más intenso luego de una cirugía torácica, abdominal, lumbar, en cirugías extensas de columna y de huesos largos. El dolor postoperatorio mal manejado puede comprometer la recuperación del paciente al aumentar la morbi-mortalidad y prolongar la estancia hospitalaria.

Abordaje terapéutico del manejo del dolor postoperatorio.

Tiene cuatro etapas:

I	Etiológica: Determinar el carácter agudo o crónico, confirmar el mecanismo fisiopatológico. En la historia clínica enfatizar el interrogatorio al paciente, su contexto familiar, psico-social y médico legal complementado con un examen clínico detallado. Definir exámenes complementarios.
II	Evaluativa de la intensidad del dolor; estimar el impacto del dolor sobre calidad de vida del paciente. Confirmar tratamientos anteriores.
III	Farmacológica: Reducir la transmisión de mensajes dolorosos y reforzar o disminuir los controles inhibidores o excitadores. Utilizar analgésicos y co-analgésicos o analgésicos adyuvantes.
IV	Abordaje global con enfoque pluridisciplinario y plan de cuidados. La terapéutica plurimodal es una estrategia terapéutica jerarquizada que contempla además la dimensión psicológica y comportamental.

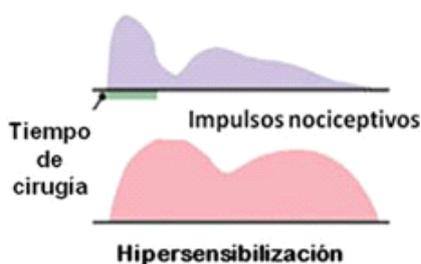
Causas para una analgesia inadecuada

Múltiples estudios reportan que más del 50% de los pacientes tienen un control insuficiente del dolor durante el período postoperatorio. Se establecen varias causas que conducen al inadecuado tratamiento del dolor:

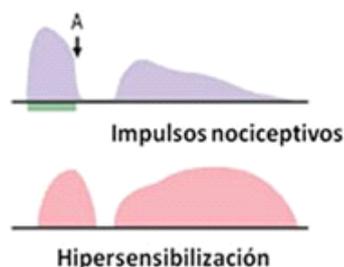
- 1. Medicación insuficiente:** A menudo el paciente recibe una dosis analgésica inferior a la necesaria, a causa de la nula o infravaloración del dolor y/o recelo a usar opiáceos.
- 2. Formación profesional inadecuada del manejo del dolor:** El desconocimiento de la fisiopatología del dolor y sobre la farmacocinética-farmacodinamia de los analgésicos induce un inadecuado tratamiento. Se suma el criterio de que el dolor debe soportarse lo máximo posible.
- 3. Mala comunicación profesional-paciente:** Independiente del motivo, los profesionales no establecen una adecuada comunicación con el paciente, generando errores en la valoración sistemática del dolor y por ende en su manejo.
- 4. Carencia de protocolos de tratamiento personalizado:** Es usual observar la prescripción de tratamientos estandarizados sin considerar la variabilidad individual en la respuesta a los analgésicos y en la percepción del dolor.
- 5. Retraso en el inicio de la analgesia:** Por regla, el profesional no se anticipa al dolor y espera a que el paciente lo sufra para indicar un analgésico. En la figura 1 se esquematiza el llamado “ciclo del dolor”, en el que se muestra cómo la dinámica de trabajo habitual hace que el paciente permanezca con dolor durante un período de tiempo prolongado.
- 6. Métodos inadecuados en la administración del fármaco:** La elección de una vía de administración inadecuada provoca que el paciente permanezca durante un período de tiempo prolongado con dolor por el retraso de la absorción del fármaco.
- 7. Uso de fármacos inadecuados:** Es habitual, por el exagerado temor a los opiáceos, encontrar pacientes sometidos a una cirugía agresiva y dolorosa tratados con analgésicos menores y a dosis insuficiente.

Figura 1. Ciclo del dolor.

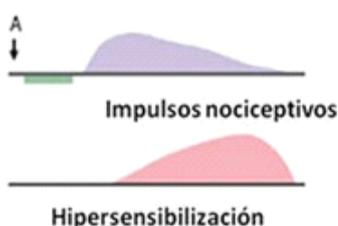
A. Impulsos aferentes quirúrgicos y postquirúrgicos.



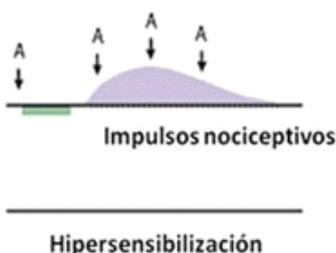
B. Analgesia postquirúrgica



C. Analgesia prequirúrgica



D. Analgesia pre y postquirúrgica



Modalidades de analgesia

Los modos de administración de los analgésicos son variados e incluye:

1. **Bolos:** Técnica sencilla que permite administrar pequeñas dosis de analgésicos para controlar satisfactoriamente el dolor, bajo supervisión atenta de la evolución de éste; se recomienda no aumentar la dosis a fin de prolongar el efecto, ya que existe el riesgo de aumentar la incidencia de efectos secundarios del fármaco.
2. **Infusión continua:** Técnica para mantenimiento continuo del efecto analgésico que evita la ocurrencia de efectos secundarios asociada a bolos voluminosos y repetitivos. Para la que infusión sea efectiva y segura, se programará acorde a la farmacocinética del analgésico empleado, considerando que la dosis debe individualizarse según la respuesta farmacodinámica al demostrarse que la concentración analgésica mínima eficaz presenta gran variabilidad entre uno y otro paciente.
3. **PCA o analgesia controlada por el paciente:** Varios estudios reportan que la administración de pequeñas dosis de analgésicos a demanda del paciente, permiten reducir la dosis total y proporcionan mejor alivio al dolor. En base a estas observaciones, se ideó la técnica de PCA que permite ajustar de manera continua la dosis de acuerdo a la intensidad del dolor y necesidades del paciente. La calidad de la analgesia con bomba de PCA es excelente para controlar el dolor postoperatorio. La satisfacción del paciente y del personal de enfermería es evidente; proporciona autonomía al enfermo y elimina el retraso en la administración de la analgesia.
4. **PCA + infusión continua:** Asocia el concepto de PCA en bolos a demanda del paciente a una perfusión basal de forma continua. Como ventajas se señala el mejor control analgésico durante las horas de sueño y una disminución en el número de auto demandas, permitiendo una estabilidad mayor de la analgesia independientemente de la

colaboración del paciente. Como inconvenientes se señala un mayor consumo total de analgésico y un riesgo superior de efectos secundarios y depresión respiratoria en el caso de utilizar opiáceos.

5. **NCA o analgesia controlada por enfermería:** Variante de la PCA, donde el personal de enfermería acciona el dispositivo de la bomba. Como técnica tiene la misma efectividad de la PCA y se indica en pacientes que por alguna razón no puedan beneficiarse de la técnica PCA.

Autoinfusores

Los autoinfusores o infusores elastoméricos, son dispositivos retráctiles que permiten la infusión de analgésicos sin necesidad de una bomba electrónica. En el mercado existir varios modelos y tamaños; todos administran el fármaco seleccionado a diferentes velocidades. Se utilizan para infusión continua de fármacos por vía intravenosa o epidural; otros tipos de autoinfusores se usan para PCA y otras vías de administración de fármacos.

Manejo del dolor en el postoperatorio

En 1983, Woolf introdujo el término “preemptive analgesia” que recomienda combatir al dolor antes de haber sido provocado, al producir disminución en la sensibilización central. Existe una diferencia sustancial entre preemptive analgesia y analgesia preventiva en relación al momento en que son empleadas; la preemptive analgesia se la realiza antes de la incisión quirúrgica mientras que la analgesia preventiva se instauro luego de provocar una noxa (en este caso quirúrgica). Pretende evitar que el exceso de estímulos dolorosos sensibilice al SNC y que luego, con pequeños estímulos no dolorosos, se presente la alodinia.

La **hiperalgesia** ocurre cuando se intensifica la sensación dolorosa en el sitio de la lesión (hiperalgesia primaria) o en el tejido circundante no lesionado (hiperalgesia secundaria). Al establecerse el mecanismo de dolor, una dosis adecuada de analgésico es menos efectiva debido a la hipersensibilización central. La hiperalgesia prolongada y los consecuentes espasmos musculares, contribuyen a que el dolor pueda persistir días o semanas después de la cirugía.

McQuay, analizó sintetizó los resultados de 15 ensayos clínicos publicados entre 1987 y 1994, concluyendo que la dosis de analgésicos administrada antes de producir el estímulo, previene la excitabilidad de la médula espinal y resulta más eficaz que la misma dosis usada posteriormente, sin embargo, no se demostró efecto preemptive con AINES y anestésicos locales.

Moiniche y colaboradores en el año 2002, revisaron 80 estudios efectuados en 3700 pacientes. La conclusión más importante radica en que el tiempo no influyó en la calidad del DPO. La preemptive con AINES, ketamina y opioides no aportó beneficios adicionales. La analgesia epidural continua fue cuestionable y difícil de interpretar, al igual que la inyección intratecal y la infiltración de la herida con anestésicos locales. En 7 de 11 ensayos, una dosis única de analgesia epidural con opioides, anestésicos locales solos o combinados, mejoró el control del DPO (disminuyó la demanda de analgésicos en el postoperatorio).

Analgesia peridural y espinal

Son técnicas de primera línea para el manejo del dolor postoperatorio y dolor crónico tipo oncológico. La actividad analgésica se debe a la unión de la droga a receptores de opioides ubicados en la sustancia gelatinosa del asta posterior de la médula espinal. Administrados por vía peridural pueden atravesar la duramadre y alcanzar el LCR y la médula espinal, ser absorbidos por el plexo venoso peridural y llegar a la circulación sistémica y además, ser absorbidos por el tejido adiposo peridural.

La absorción vascular, penetración dural, latencia y duración de la analgesia dependen de las propiedades fisicoquímicas del opioide, siendo la solubilidad lipídica el factor más importante. La morfina tiene una latencia de 20 a 45 minutos, mientras que la del fentanil y meperidina de 5 a 10 minutos. La captación a nivel medular también es función de la solubilidad lipídica; la morfina, relativamente hidrofílica, permanece más tiempo en el LCR si se compara con el fentanil, que es rápidamente captado por los tejidos medulares. Así, la morfina produce analgesia más prolongada y asciende por el canal raquídeo a niveles medulares más altos por lo que, una dosis administrada por vía lumbar proporciona buena analgesia durante una toracotomía, sin embargo, evidencia desventajas al relacionarse el ascenso de la con efectos secundarios (depresión respiratoria, prurito).

La morfina administrada por vía espinal produce analgesia a dosis 10 a 20 veces menores que las usadas por vía peridural. Al inyectar una dosis única, en la mayoría de casos asociada a un anestésico local, es útil para procedimientos que demanden anestesia espinal (cirugía obstétrica, ginecológica, urológica o de extremidades inferiores). La duración del efecto de la morfina es de 18 a 24 horas, a diferencia del fentanil que dura su efecto anestésico 4 a 6 horas. Los efectos adversos de la morfina por vía espinal son más frecuentes que los observados por vía peridural. La ventaja de usar narcóticos sobre los anestésicos locales por vía espinal es la ausencia de compromiso simpático (reduce el peligro de hipotensión y bloqueo motor) mientras que se citan como desventajas la retención urinaria y depresión respiratoria, poco frecuentes. La titulación de las dosis y el uso de drogas lipofílicas, redujo la incidencia de depresión respiratoria al 0,1% por vía peridural y 1% por vía espinal. Además, combinando opiáceos con anestésicos locales por vía peridural, se logra una prolongación del efecto de éstos, lo que permite disminuir sus concentraciones para minimizar el compromiso motor, recomendándose para analgesia postoperatoria en cirugías abdominales o torácicas la bupivacaína 0,125% asociada a fentanil, inyectados con jeringa eléctrica por vía peridural.

	Dosis equianalgésica aproximada	
	Parenteral	Oral
Morfina	10 mg	30 mg
Meperidina	100 mg	300 mg
Fentanilo	100 µg	ND
Fentanilo TTS	25 µg/h = 30 mg	25 µg/h = 90 mg
Metadona	10 mg	20 mg
Codeína	130 mg	200 mg
Tramadol	100 mg	300 mg
Buprenorfina	0,4 mg	0,4-0,8 mg (sublingual)
Buprenorfina TD.	25 µg/h = 30 mg	25 µg/h = 90 mg
Fentanilo T.O.	200 µg = 2 mg	200 µg = 6 mg

	Aminoésteres	Aminoamidas
De duración media	Cocaina Procaina	Dibucaina Prilocaina Lidocaina Mepivacaina
De duración prolongada	Tetracaina	Bupivacaina Ropivacaina Levobupivacaina

Fuente: Muñoz JM: Manual del dolor agudo post operatorio. Comisión Hospital sin dolor. Hospital Universitario La Paz, Madrid.

Bloqueos regionales

Son efectivos para controlar el dolor postoperatorio, solos o como coadyuvantes. Se reporta una duración limitada, por lo que debe asociarse a otro tipo de analgesia o emplearse catéteres que permitan la administración intermitente o en infusión del anestésico local, lo que indudablemente complica el procedimiento. Existen innumerables bloqueos descritos y textos para su aprendizaje. Entre los más utilizados, se cita:

- Bloqueo intercostal luego de cirugía torácica.
- Bloqueo del plexo braquial.
- Bloqueo de nervio periférico. En general, son coadyuvantes tanto para la anestesia como para la analgesia postoperatoria. Entre los más usados se cita al bloqueo de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico para la herniorrafia inguinal o crural y el bloqueo femoral para cirugías de cadera y rodilla.
- Infiltración cutánea de la herida operatoria: Utilizada en diferentes procedimientos quirúrgicos tanto superficiales como en laparotomías. En general, producen una mejor calidad de la analgesia con disminución de los requerimientos de opiáceos, siendo su principal limitante la duración del efecto.

Antiinflamatorios no esteroideos

Su mayor efecto es patente en procedimientos quirúrgicos con gran compromiso inflamatorio, siendo utilizados con éxito en cirugía traumatológica superficial. En cirugía abdominal laparoscópica pueden usarse rutinariamente y a horarios preestablecidos, lo que

permite limitar el empleo de narcóticos para las primeras horas del postoperatorio. Los AINES son insuficientes en cirugía abdominal o torácica, sin embargo, permiten reducir los requerimientos de narcóticos. Pueden y deben combinarse con otros tipos de analgésicos siempre y cuando no exista una contraindicación.

Analgesia preventiva

Este concepto implica que el analgésico es administrado antes que ocurra el estímulo doloroso, por lo que previene o reduce el dolor ulterior, probablemente al evitar cambios agudos en la función neuronal como es la hiperexcitabilidad medular inducida por estímulos nocivos. Los AINES, narcóticos y bloqueos regionales con anestésicos locales tienen un mejor efecto analgésico si se administran antes de la cirugía y no después de ésta cirugía. Su uso es controvertido, por lo que su real utilidad y proyecciones se desconocen.

Unidades de dolor

Actualmente, el manejo actual en países desarrollados requiere de servicios o centros multidisciplinarios que integran la visión de las distintas especialidades médicas y la cooperación a fin de proporcionar al paciente una atención racionalizada al dolor agudo y crónico. Adicionalmente deberá instituirse en los centros universitarios el manejo del dolor que representa un amplio campo de investigación clínica y básica. Dada las implicaciones éticas y humanitarias, el rol del médico obliga a aliviar el dolor del paciente en forma oportuna y eficaz.

Bibliografía

1. Brown JG. Systemic opioid analgesia for postoperative pain management. *Anesth Clin North Am* 1989; 7:51-62.
2. Buggedo G, Cárcamo C, Maertens R, Dagnino J, Muñoz H. Preoperative percutaneous ilioinguinal and iliohypogastric nerve block with 0.5% bupivacaine for post-herniorrhaphy pain management in adults. *Regional Anesthesia* 1990; 15:130-133.
3. Buggedo G, Muñoz H, Torregrosa S, Dagnino J. Infusión de morfina para el manejo del dolor postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía abdominal alta. *Rev Med Chile* 1994; 122:517-524.
4. Catley DM, Thornton C, Jordan C, et al. Pronounced episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985; 63:20-28.
5. Ferrante FM. Patient-controlled analgesia. *Anesth Clin North Am* 1992; 10:287-298.
6. Oden RV. Acute postoperative pain: incidence, severity and the etiology of inadequate treatment. *Anesth Clin North Am* 1989; 7:1-15.
7. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. Preemptive analgesia for postoperative pain relief. The role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 2002; 96:725-41.
6. McQuay HJ: Pre-emptive analgesia: a systematic review of clinical studies. *Ann Med* 1995; 27:249-56.
7. Gottschalk A, Hopkins J. New concepts in acute pain therapy: preemptive analgesia. *Family Physician*. 2001-05-15. 63(10). Disponible en: <http://www.aafp.org/afp>
8. Ong KS, Lirk P, Seymour RA. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a metaanalysis. *Anesth Analg* 2005; 100:757-73.

9. Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anesth* 2001; 48(10):1000-10.
10. Katz J. Timing of treatment and preemptive analgesia en: Rowbotham DJ, Macintyre PE, eds. *Acute pain*. London: Arnold, 2003: 113-62.
11. Katz J, Schmid R, Snijdelaar DG, et al. Pre-emptive analgesia using intravenous fentanyl plus low-dose ketamine for radical prostatectomy under general anesthesia does not produce short-term or long-term reductions in pain or analgesic use. *Pain* 2004; 110:707-718.
12. Bong CL, Samuel M, et al. Effects of preemptive epidural analgesia on post-thoracotomy pain. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2005; 98:1449-1460.

Peritonitis terciaria: Conceptos actuales

Rosero R. Carlos Alberto⁽¹⁾, Aulestia H. Juan Carlos⁽²⁾, Herrera B. Juan Marcelo⁽³⁾

1. Médico Tratante del Servicio de Cirugía General, Hospital Carlos Andrade Marín, Fellow of the American College of Surgeons. Jefe de Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.
2. Residente del Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito. Hospital Carlos Andrade Marín. Resident Member of the American College of Surgeons.
3. Residente del Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito. Hospital Carlos Andrade Marín.

Correspondencia: Juan Carlos Aulestia Herrera. Avenida Universitaria y 18 de Septiembre. Hospital Carlos Andrade Marín. Servicio de Cirugía General. e-mail: jcah2@hotmail.com

Resumen

El término peritonitis describe un proceso inflamatorio, localizado o difuso que afecta la cavidad peritoneal; la peritonitis terciaria se la define como una infección intra-abdominal severa, activa, recurrente o persistente, que ocurre pese al control quirúrgico adecuado de la fuente de contaminación y exhibe una mortalidad entre el 30% al 63%, independiente del cuidado de expertos. Clínicamente se manifiesta con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) o síndrome de disfunción multiorgánica (MODS), asociada a una microbiología particular principalmente constituida por levaduras y otros agentes biológicos. Se debe catalogar a la infección intra abdominal como peritonitis terciaria únicamente a pacientes relaparotomizados, en quienes no existe defecto o disrupción anatómica obvia que explique la perpetuación de una peritonitis.

El manejo de la peritonitis terciaria se centra en tres aspectos fundamentales: a) Resucitación del paciente y soporte fisiológico, b) Administración de un régimen antibiótico y c) Reintervención quirúrgica o drenaje no quirúrgico de posibles colecciones siendo en ocasiones, la decisión quirúrgica difícil. Se disponen índices que permiten reducir el tiempo de espera para la reoperación de pacientes con peritonitis terciaria.

Palabras clave: Peritonitis, cavidad peritoneal, peritoneo, absceso, sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de respuesta inflamatoria localizada, síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora.

Peritonitis y peritonitis terciaria: Aspectos generales

La peritonitis involucra un proceso inflamatorio, localizado o difuso, que afecta la cavidad peritoneal; si es localizado, condiciona la formación de un absceso. Abarca varias situaciones fisiopatológicas que ocurren, principalmente después de una contaminación intra-abdominal que puede provenir de varias fuentes como son una diseminación hematógena de microorganismos desde un sitio remoto a la cavidad peritoneal (peritonitis primaria), por perforación de una víscera abdominal, de una fuga anastomótica o de contaminación derivada de una cirugía previa (peritonitis secundaria) y por perpetuación de una infección de la cavidad peritoneal después de un episodio previo de peritonitis secundaria (peritonitis terciaria) (6).

La peritonitis terciaria es una infección intra-abdominal severa, activa, recurrente o persistente, que ocurre pese al control quirúrgico adecuado de la fuente de contaminación (14). No existe consenso para definir a la peritonitis terciaria. Varios autores la describen como una infección difusa, sin un foco infeccioso bien definido y resistente a la terapéutica pese a que el prescrito sea aparentemente adecuado. Otros autores atribuyen su ocurrencia a un tratamiento quirúrgico inicial no exitoso. Un tercer concepto vincula, de forma controversial, las dos tesis previas argumentando que la infección persiste de forma independiente a un tratamiento quirúrgico inicial instaurado para controlar la fuente de contaminación, sea o no adecuado (13). Las tres teorías concuerdan en la presencia de una infección intra-abdominal pobremente localizada, con microflora bacteriana alterada, disfunción orgánica progresiva y mortalidad elevada (12).

Se intentó establecer el límite entre la peritonitis secundaria y terciaria, basándose en el tiempo de recurrencia, definido como el intervalo transcurrido desde el control de la fuente de contaminación y el apareamiento de síntomas de infección. Sobre el particular, existen opiniones diversas y controversiales; se ha propuesto que 48 horas es el tiempo prudencial para establecer recurrencia, sin embargo, se advierte que un importante número de pacientes exhiben alteración de los parámetros de laboratorio durante los dos primeros días luego de ser controlada la fuente de infección, lo que dificulta precisar si se trata de una nueva infección que se presenta en este periodo. En otros reportes se sugiere que 7 días debería ser considerado el tiempo de recurrencia, sin embargo, es un tiempo prolongado que retardaría el inicio de medidas terapéuticas. Una tercera opción, al parecer la más adecuada indica que 72 horas es el tiempo de recurrencia siempre y cuando se cumplan dos parámetros: diagnóstico y tratamiento oportunos (13).

La Conferencia de Consenso del Foro Internacional de Sepsis realizada en el año 2005, definió a la peritonitis terciaria como una infección persistente o que recurre en menos de 48 horas después realizado el control exitoso y adecuado de la fuente de contaminación (22); varios estudios utilizan actualmente esta definición. Se estima que cerca del 80% de pacientes con peritonitis secundaria responden favorablemente al control quirúrgico del sitio de contaminación intra-abdominal; el porcentaje restante desarrolla una peritonitis terciaria (21).

Pese a que la peritonitis terciaria no es usual, constituye la forma más grave de peritonitis con una mortalidad que oscila entre el 30% al 63%, independiente del cuidado profesional. La recuperación en quienes sobreviven puede tomar meses o años. Los pacientes con peritonitis terciaria pueden presentar abscesos intra-abdominales múltiples o bien carecer de ellos y en su lugar albergan un fluido serosanguinolento en donde abundan bacterias resistentes y hongos. La presencia de microorganismos no endógenos en este tipo de peritonitis está en debate, ya que puede deberse a una nula respuesta inmunológica del paciente a nivel de cavidad peritoneal antes que a la invasión de microorganismos (2,11,18).

Factores de riesgo

Se señalan varios factores de riesgo relacionados con la recurrencia y mortalidad, asociados a la peritonitis terciaria:

- **Malnutrición:** Definida como niveles inadecuados de albúmina y pre albúmina. Es un predictor de morbimortalidad peri operatoria y falla terapéutica en casos de peritonitis secundaria y terciaria (7).
- **Edad:** La disminución de la reserva fisiológica asociada con la edad y la presencia de enfermedades concomitantes en el paciente, incrementan la tasa de mortalidad y de fracaso terapéutico en la peritonitis terciaria (7). La tasa de eventos fatales en casos de peritonitis terciaria en adultos mayores oscila entre el 23% al 64%. Es importante señalar que personas jóvenes desarrollan peritonitis terciaria con mayor frecuencia, atribuyéndose este hecho a que la mayoría de pacientes mayores fallecen al primer episodio de infección (7,13).
- **Sitio de infección:** No se ha demostrado asociación estadística entre el sitio de infección y una peritonitis secundaria y/o terciaria, sin embargo, múltiples reportes evidencian que los casos de peritonitis secundaria subsecuente a una apendicitis perforada pueden ser adecuadamente controladas, mientras que las peritonitis terciarias derivadas de una diverticulitis y perforaciones colónicas exhiben un peor pronóstico (3,4).
- **Respuesta fisiológica:** El score APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), es un parámetro útil para determinar la mortalidad asociada en una peritonitis secundaria y terciaria (7). Otros scores con potencial para identificar la posibilidad de desarrollar peritonitis terciaria son el SAPS II (simplified acute physiology score II) y el índice de Mannheim, originalmente empleado en pacientes con peritonitis secundaria (3,7).
- **Comorbilidades:** Pacientes con enfermedad hepática, renal o inmunosupresión tienen mayor riesgo de falla terapéutica; se incluye la disfunción multiorgánica secundaria a infección. En estos pacientes existe mayor riesgo de falla terapéutica en casos de peritonitis secundaria y terciaria (7).
- **Otros factores:** Presencia de microorganismos resistentes a antibióticos y demora en iniciar la cirugía desde el diagnóstico, son factores que incrementan la mortalidad.

Fisiopatología

La peritonitis constituye una activación *in situ* (síndrome de respuesta inflamatoria localizada LIRS) de la cascada de mediadores de la inflamación a nivel de cavidad peritoneal. Pese a que el peritoneo inflamado constituye una verdadera barrera para “localizar” la inflamación desencadenada por una noxa, los mediadores también pueden ser detectados en la circulación sistémica, lo que a su vez origina una sucesión de fenómenos que conducen al espectro clínico de lo que conocemos como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (1,18).

El estímulo nocivo que inició el LIRS y el SIRS, a su vez induce una respuesta anti inflamatoria potente, conocida como síndrome de respuesta anti-inflamatoria compensadora (CARS), que se manifiesta clínicamente con inmunosupresión y susceptibilidad a infecciones (18). Los mediadores del CARS disminuyen la habilidad de los monocitos para producir mediadores inflamatorios y reducen su capacidad para presentar antígenos (expresión de HLA-DR). A su vez, esta respuesta puede conducir a un fenómeno de “parálisis inmunológica”, definido como un nivel crítico de desactivación de monocitos (menos del 30% de expresión de HLA-DR). Esta inhibición de la inmunidad celular ha sido demostrada en pacientes traumatizados, en pacientes quemados o en pacientes trasplantados y se asocia con tasas elevadas de

infección y mortalidad. La estimulación inmunológica, ya sea removiendo los factores inhibitorios (por ejemplo mediante plasmaféresis) o a través de la administración de factores de crecimiento hematopoyéticos (como por ejemplo el factor estimulante de colonias de granulocitos, el factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos y el interferón gamma), pueden ser útiles en este periodo (2).

Conceptualmente, el balance entre SIRS y CARS determinan el resultado:

- a) SIRS y CARS se equiparan: se produce hemostasia.
- b) SIRS predominante: se desarrolla el síndrome de disfunción multiorgánica (MODS).
- c) CARS predominante: pueden ocurrir infecciones primarias o secundarias.

En la peritonitis terciaria, se observa clínicamente un SIRS con MODS y a su vez se asocia con una microbiología particular, principalmente constituida por levaduras y otros comensales. Es probable que estos microorganismos sean un marcador y no la causa de este tipo de peritonitis (2,11,18).

Otro de los componentes de la respuesta fisiológica a una lesión peritoneal son las vías endócrino-metabólicas. En respuesta al estímulo infeccioso, el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal es activado, lo que deriva en la liberación de cortisol y su incremento plasmático. El papel del cortisol en el metabolismo es clave, al mantener el tono vasomotor y modular la inmunidad, eventos esenciales para restablecer la homeostasis. Ante un estrés persistente, en este caso la peritonitis, la respuesta adrenal puede verse comprometida. Cuando la producción de glucocorticoides no es concordante con el incremento de los requerimientos del organismo, se desarrolla un fenómeno conocido como insuficiencia suprarrenal relativa (RAI en inglés). La etiología de la RAI no es completamente conocida pero se asume se debe a la depleción de glucocorticoides en la corteza suprarrenal y resistencia de sus receptores. Teóricamente, la sustitución de corticosteroides en pacientes con RAI puede revertir el estado de choque séptico de forma dramática (2).

Microbiología de la peritonitis terciaria

Existe marcada diferencia en la microbiología de la peritonitis terciaria y la secundaria; los gérmenes gram negativos y aerobios que son cultivados en casos de peritonitis secundaria son reemplazados principalmente por gérmenes oportunistas y facultativos nosocomiales, así como por hongos (9,14). Los patógenos frecuentemente cultivados en la peritonitis terciaria incluyen bacterias gran-negativas multirresistentes, organismos endógenos de patogenicidad intrínseca baja (por ejemplo, *Staphylococcus epidermidis*, especies de *Candida* y enterococos). La principal fuente de estos patógenos es el tracto digestivo del propio paciente.

En el enfermo crítico, la hipoperfusión intestinal, el ayuno y la eliminación de la flora normal del intestino por los agentes antimicrobianos, causan atrofia de la mucosa con pérdida subsecuente de la barrera mucosa generando translocación bacteriana. Adicionalmente, la manipulación frecuente durante el acto quirúrgico puede promover translocación de patógenos (2).

Manifestaciones clínicas

El escenario clínico de la peritonitis terciaria corresponde a una sepsis oculta, manifestada por un estado hiperdinámico e hipermetabólico. El paciente, clínicamente séptico, no presenta un foco infeccioso bien definido por lo que estos enfermos suelen ser sometidos a múltiples laparotomías, con la esperanza de lograr un drenaje completo de colecciones residuales infectadas y mejorar su condición clínica. Es interesante que estas colecciones, si están presentes, no posean las características físicas de aquellas encontradas en casos de peritonitis secundarias.

Observaciones de casos de peritonitis terciaria, permiten afirmar que en lugar de encontrar colecciones bien definidas y localizadas, están ausentes o simplemente se detecta un fluido serosanguinolento. El manejo usual que incluye el tratamiento quirúrgico agresivo, progresa a un MODS y finalmente la muerte. Estos eventos sugieren la presencia de mecanismos de defensa del huésped que son incapaces de combatir la infección, condición que a su vez es difícil de revertir utilizando tratamientos quirúrgicos habituales (15).

Diagnóstico

Usualmente es complicado diferenciar una peritonitis secundaria de una terciaria, por la continuidad existente entre estas dos situaciones clínicas y por el tiempo que transcurre entre ambas formas clínicas que a menudo no puede precisarse. Se cataloga a una situación clínica como peritonitis terciaria, únicamente en el paciente relaparotomizado, en quien no existe un defecto o interrupción anatómica obvia que explique la perpetuación de una peritonitis. Si se encuentra esta condición de defecto, deberá ser considerada como una falla del tratamiento quirúrgico inicial y por lo tanto, clasificar nuevamente el hallazgo quirúrgico como una peritonitis secundaria.

La situación más frecuente para diagnosticar una peritonitis terciaria es una “relaparotomía planificada” (3); de hecho, se debe realizar un diagnóstico no quirúrgico temprano, con la subsecuente iniciación de una terapéutica apropiada para reducir la tasa de complicaciones y mejorar el pronóstico (3). La necesidad de efectuar una relaparotomía planificada ha sido evaluada considerando un modelo de regresión logística, evitando realizar cirugías que no necesariamente conlleven beneficio para el paciente (29).

El valor de los parámetros clínicos y de laboratorio, así como los diferentes scores desarrollados es controversial. La conferencia de consenso del Foro Internacional de Sepsis (22), establece tres categorías de certeza diagnóstica: a) confirmación microbiológica, b) probable y c) posible. Varios estudios han demostrado que la sumatoria del score de APACHE y el índice de Mannheim (ver cuadro 1), constituyen una herramienta que proporciona el 77% de sensibilidad diagnóstica de peritonitis terciaria (13).

Cuadro 1. Índice de Mannheim para peritonitis (16)

Parámetros	Puntaje
Edad mayor a 50 años	5
Sexo femenino	5
Falla Orgánica	7
Malignidad	4
Duración preoperatoria de la peritonitis mayor a 24 horas	4

Sepsis de origen no colónico	4
Peritonitis generalizada	6
Exudado claro	0
Exudado turbio o purulento	6
Exudado fecaloide	12

Manejo de la peritonitis terciaria

El manejo de la peritonitis terciaria se centra en tres aspectos fundamentales: a) Resucitación y soporte fisiológico, b) Administración de un régimen antibiótico y c) Reintervención quirúrgica o drenaje no quirúrgico de posibles colecciones (5-7). El objetivo de la **resucitación** es corregir el débito celular de oxígeno, mediante repleción adecuada de líquidos, consecución de cifras de presión arterial media sobre 65 mm Hg, uso de vasopresores o inotrópicos y de hemoderivados si es necesario. Se ha sugerido la validez de algunos parámetros para monitorizar la resucitación de pacientes con peritonitis terciaria, entre ellos destacan la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO_2), el nivel de lactato y el exceso de base. Se advierte que una SVO_2 normal o alta no asegura la adecuada oxigenación tisular y que una disminución de este parámetro indica la necesidad de incrementarla. La resucitación para mantener una SVO_2 superior a 65%, ha demostrado ser beneficiosa en este sentido.

El **lactato**, un producto del metabolismo anaeróbico, es usado como un indicador indirecto del débito de oxígeno. Se ha demostrado que la sepsis es un estado hipermetabólico que estimula la glucólisis como medio de provisión de ATP, aun en ausencia de hipoxia, de tal manera que los niveles de lactato no son tan confiables para determinar el déficit de oxígeno en este caso. Aun así, su normalización temprana puede predecir mejores resultados en el paciente reanimado.

El **déficit de base** es otro indicador válido durante la reanimación; determina la cantidad de base que debería ser empleada para alcanzar un nivel de pH sanguíneo acorde a las condiciones fisiológicas normales.

Pese a que estos parámetros individuales no son parámetros perfectos, su uso combinado permite obtener respuestas adecuadas en la primera etapa del manejo a pacientes con peritonitis terciaria (5).

La adecuada **perfusión tisular** y la **alimentación enteral**, son importantes para preservar y restaurar la integridad del tracto gastrointestinal, así como para mantener la función de barrera contra microorganismos. La inmunidad de la mucosa intestinal, representada por el tejido linfoide asociado al intestino (GALT por sus siglas en inglés), parece ser preservada cuando se procura al paciente alimentación enteral. Varios estudios han demostrado que la alimentación enteral temprana no es beneficiosa en todos los pacientes, en el caso de aquellos pacientes catalogados como de alto riesgo y en sujetos críticamente enfermos, el uso de alimentación enteral reduce la prevalencia de complicaciones infecciosas (2). De ser posible, se recomienda optar por esta alternativa en los pacientes con peritonitis terciaria.

En cuanto al uso de **antibióticos**, se recalca que no se ha demostrado claramente una

relación causa-efecto entre los microorganismos aislados en pacientes con peritonitis terciaria y el desarrollo de este síndrome. Se suma el limitado conocimiento que impide realizar una precisa diferenciación entre contaminación e infección en estos enfermos. Con estas premisas, es necesario garantizar una terapia antibiótica correcta en el paciente con peritonitis terciaria, supeditada a la farmacocinética de un paciente crítico que puede ser aberrante, variable y difícil de predecir. Entre los factores que modifican esta farmacocinética destacan el estado de circulación hiperdinámica, el edema periférico, la disfunción orgánica, la alteración del metabolismo y la alteración de la absorción gastrointestinal, razones suficientes para que la terapéutica sea monitorizada e individualizada (2).

De acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad de Infectología Quirúrgica (Surgical Infection Society), ante un paciente con peritonitis terciaria, se debe elegir un régimen antibiótico basado en las resistencias locales y con cobertura para gérmenes nosocomiales. Se incluirán antibióticos de amplio espectro como las combinaciones betalactámico/inhibidor de betalactamasa, cefalosporinas de tercera o cuarta generación, carbapenémicos y antianaeróbicos. La terapia antibiótica óptima contempla un régimen multidroga incluyendo la posible adición de una quinolona o un aminoglucósido (16).

Se sugiere prescribir regímenes cortos de no más de 7 días (16), aunque se emplea más el criterio de resolución de SIRS como válido para determinar el tiempo de duración del tratamiento. Deberá considerarse una eventual falla terapéutica o la necesidad de implementar otra medida, en especial un nuevo control de la fuente cuando el SIRS persista luego de transcurrido el tiempo planificado para la antibioticoterapia (2).

El reporte del cultivo es de extrema importancia, dada el alto porcentaje de reportes de multiresistencia y la posibilidad de encontrar varios patógenos involucrados. Los pacientes con peritonitis terciaria, en ocasiones requieren tratamientos de tiempo prolongado, ya que los procesos infecciosos no se controlan en el mismo tiempo que las peritonitis secundarias (6).

Como se indicó antes, ciertos casos de peritonitis terciaria exhiben un dominio de cascadas pro o anti-inflamatorias; por este motivo se postulan estrategias terapéuticas usando anti mediadores de dichas respuestas. Se han realizado ensayos usando el factor estimulante de colonias de granulocitos, factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos e interferón gamma, observándose algún beneficio en la resolución de la sepsis en pacientes no neutropénicos o con parálisis inmunológica. Se advierte que hasta el momento no se ha establecido la real utilidad de estas terapias, por lo que no pueden ser recomendadas con seguridad (1,2). El monitoreo de la función endócrina y la sustitución de cortisol de ser necesario, podría ser beneficioso en pacientes con peritonitis terciaria. El papel de los esteroides anabólicos como la hormona del crecimiento, aun no está dilucidado (2).

El tratamiento quirúrgico no es la piedra angular en el caso de pacientes con peritonitis terciaria. La relaparotomía, en ocasiones, no revela la presencia de focos infecciosos, sino más bien permite detectar la presencia de líquido serosanguinolento, de donde algunos microorganismos son cultivados. Una vez que establecido el diagnóstico de peritonitis terciaria, parece ser que las soluciones mecánicas-quirúrgicas alcanzaron su límite, en parte

debido a que las intervenciones quirúrgicas repetidas pueden causar mayor deterioro de la respuesta inmunológica. El lavado peritoneal será usado para realizar debridamiento y reducir la concentración bacteriana, sin que eficacia sea debidamente probada. Con cada irrigación de cristaloides, las células y citoquinas inflamatorias son dispersadas dentro de la cavidad peritoneal; por lo que se piensa puede conducir a un deterioro sistémico y una respuesta inmune inferior y caótica, por lo que, algunos autores promueven únicamente el drenaje aspirativo ante un exudado purulento, de características fecaloideas o en abscesos (2).

La tomografía realizada al menos una semana después del procedimiento quirúrgico abdominal es útil para determinar la presencia de abscesos, colecciones líquidas persistentes, extravasación de contraste intraluminal y presencia de aire libre significativo. Estos hallazgos son indicadores de peritonitis recurrente. También puede ser útil al momento mismo del intervencionismo, para drenaje de colecciones persistentes (6).

La decisión quirúrgica es compleja para el cirujano. Se ha desarrollado el índice ARPI (Abdominal Reoperation Peritonitis Index) (ver cuadro 2) que permite al médico reducir el tiempo de espera para la reoperación del paciente con peritonitis terciaria. Un score de 13 es indicativo de reoperación en el 90% de los pacientes y gracias a su aplicación, la mortalidad se redujo del 67% al 45%.

Cuadro 2. ARPI (Abdominal Reoperation Peritonitis Index) (23)

Parámetros	Puntaje
Cirugía urgente	3
Falla respiratoria	2
Falla renal	2
Íleo paralítico por más de 72 horas	4
Dolor abdominal por más de 48 horas	5
Infección de la herida	8
Alteración de la consciencia	2
Taquicardia, hipotensión o fiebre luego del cuarto día postoperatorio	6

Valoración

Puntaje	Conducta a seguir
1 a 10	Observación
11 a 15	estudios de laboratorio e imagen adicionales para decidir re intervención
> a 16	Reoperación

Conflictos de interés

Los autores de la presente revisión no poseen ningún tipo de conflicto de interés.

Referencias bibliográficas:

1. Berger D, Buttenschoen K. Management of abdominal sepsis. *Langenbeck's Arch Surg.* 1998; 383:35-43.
2. Buijk S, Bruining H. Future directions in the management of tertiary peritonitis. *Intensive Care Med.* 2002; 28:1024-1029.
3. Chromik A, Meiser A, Sülberg H, Daigeler A, Meurer K. Identification of patients at risk for

- development of tertiary peritonitis on a surgical intensive care unit. *J Gastrointest Surg.* 2009; 13:1358–1367.
4. Gupta S, Kaushik R. Peritonitis – the eastern experience. *World Journal of Emergency Surgery.* 2006; 1:13.
 5. Lopez N, Kobayashi L, Coimbra R. A Comprehensive review of abdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery.* 2011; 6:7.
 6. Malangoni M, Current Concepts in peritonitis. *Current Gastroenterology Reports.* 2003; 5:95–301.
 7. Malangoni M, Evaluation and management of tertiary peritonitis. *The American Surgeon.* 2000; 66: 157-161.
 8. Malangoni M, Inui T. Peritonitis – the western experience. *World Journal of Emergency Surgery.* 2006; 1:25.
 9. Mishra S, Tiwary S, Mishra M, Gupta S. An introduction of tertiary peritonitis. *J Emerg Trauma Shock.* 2014; 7:121-123.
 10. Montravers P, Morazin F. Péritonites. *EMC-Anesthésie Réanimation.* 2005; 2:167–184.
 11. Napolitano L. Treatment of peritonitis: source control and antimicrobial therapy. *Supplement to Contemporary Surgery.* 2006; 1-6.
 12. Nathens A, Rotstein O, Marshall J. Tertiary peritonitis: clinical features of a complex nosocomial infection. *World J Surg.* 1998; 22:158–163.
 13. Panhofer P, Izay B, Riedl M, Ferenc V, Ploder M, Jakesz R, Age, microbiology and prognostic scores help to differentiate between secondary and tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg.* 2009; 394:265-271.
 14. Panhofer P, Riedl M, Izay B, Ferenc V, Ploder M, Jakesz R. Clinical outcome and microbial flora in patients with secondary and tertiary peritonitis. *Eur Surg.* 2007; 39(4):259–264.
 15. Rotstein O, Meakins J. Diagnostic and therapeutic challenges of intraabdominal infections. 1990; *World J. Surg.* 14:159-166.
 16. Sawyer R, General guidelines for the management of intra-abdominal infections. *Supplement to Contemporary Surgery.* 2006; 7-10.
 17. Schein M, Paladugu R. What's new in pathophysiology of peritonitis? *Acta Chir Austriaca.* 2000; 32:162-166.
 18. Schein M, Marshall J. LIRS, SIRS, Sepsis, MODS and tertiary peritonitis En: Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery. Berlin Heidelberg. Springer-Verlag. 2010. 415-423.
 19. Schein M, Saadia R. Peritonitis. Contamination and infection—principles of treatment en: Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery. Berlin Heidelberg. Springer-Verlag. 2010: 99-105.
 20. Sileikis A, Kazanavicius D, Skrebunas A, Ostapenko A, Strupas K. Prediction for a planned relaparotomy in secondary peritonitis. *Cent Eur J Med.* 2013; 8(4):410-414.
 21. Weiss G, Meyer F, Lippert H. Infectiological diagnostic problems in tertiary peritonitis. *Langenbecks Arch Surg.* 2006; 391:473–482.
 22. Calandra T, Cohen J. The international sepsis forum consensus conference on definitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2005; 33:1538–1548.
 23. Pusajo J, Bumashny E, Doglio G. Postoperative intraabdominal sepsis requiring reoperation: ARPI. *Arch Surg.* 1993; 128:221-225.

