

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Posgrados

Peritonitis Terciaria: Conceptos Actuales

Juan Carlos Aulestia Herrera

Director del trabajo de titulación: Dr. Juan Francisco Fierro Renoy

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

Quito, 14 de enero de 2016

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE
QUITO USFQ COLEGIO DE POSGRADOS**

HOJA DE APROBACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Peritonitis Terciaria: Conceptos Actuales

Juan Carlos Aulestia Herrera

Firmas

Juan Francisco Fierro Renoy, Dr.,
**Director del Programa de Postgrados
Especialidades Médicas.**

Edison Iván Cevallos Miranda Dr.,
**Director del Postgrado de Cirugía
General USFQ**

Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca MD-MEd-FAAP,
**Decano del Colegio de Ciencias
de la Salud USFQ**

Hugo Burgos Yáñez, Ph.D.,
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, enero 2016

© 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:

Juan Carlos Aulestia Herrera

Código de estudiante:

00107361

C. I.:

1711912913

Quito, 14 de enero de 2016

DEDICATORIA

Dedico este trabajo y el esfuerzo de 5 años de postgrado a mis Padres, Juan y Margarita, por ser una bendición en mi vida. El respeto y la enorme admiración que les profeso, son solo una consecuencia de su proyecto de hogar. La otra consecuencia INFINITA es el amor que les tengo. Nunca ha importado el frío o el calor, el día o la noche, la madrugada o el sueño, la alegría o la tristeza... Siempre estuvieron allí para demostrarme una sonrisa y su cariño. En ellos he tenido siempre el ejemplo de bondad, constancia, sacrificio, respeto y humildad. Son el motivo por el cual soy médico, ahora Cirujano General, pero más que eso... SON MI PARADIGMA!... de lo que una persona correcta debe ser y de cómo se debe conducir una familia. Aún espero con ansias lograr algún día lo mismo que ellos.

AGRADECIMIENTOS

Son 5 años... y tan poco espacio:

A mi madre... por ser la culpable de mi felicidad! Solo a una madre se le ocurre llamarte el día del examen de ingreso para darte consuelo y esperanza y sobretodo... para convencerte de que lo debes rendir!!! Meses después te hice llorar! Discúlpame! Sé que estabas en medio de una reunión, pero cuando me enteré que era postgradista tenías que saberlo.

A mi padre... por tu sabiduría y tus consejos. Por esperarme tantas veces despierto! Por demostrarme siempre que te importo mucho y darle sentido a lo que hago! Tu presencia me mantiene vivo... solo quiero decirte una cosa: siempre serás mi doctor preferido!!!

A mis hermanos: Luis Antonio y Magaly Isabel... por siempre creer en mí y mostrarme su apoyo en todo momento. Por hacerme sentir su ídolo cuando en realidad ustedes lo son para mí. Tú en tu mundo de sonidos, del cual algún día yo no me quise separar pero cedí. Tú no lo hiciste. Me enseñaste lo que es la constancia y la devoción. Te debo el no tener silencio, ni tampoco ruido, es decir lo que más me gusta. Y tú, en otro mundo muy distante, el viejo mundo, de un rato a otro el destino te colocó lejos y aún así no has dejado aquella sensibilidad y preocupación por los demás. La empatía y la sencillez me la enseñaste tú. Allí amanece más rápido y estoy seguro que, por tu esfuerzo y sacrificio pasará lo mismo con las cosas buenas en tu vida.

Y Carito... sin ti no hubiese sido posible, solo tú sabes por qué! Gracias por todo, por acompañarme en esta larga travesía y darme fuerzas y ánimos, sobretodo por ser tan valiente! Nunca conocí a alguien tan noble y leal. Fuiste un ángel caído del cielo. ... tengo una carta para ti...

A mis compañeros y a mis tutores, al resto de colegas del hospital Carlos Andrade Marín... muchas gracias! Hoy siento gran orgullo de lo que somos! Pero aún hay que avanzar...

Tabla de contenidos

Portada.....	1
Hoja de aprobación de trabajo de titulación.....	2
Derechos de autor.....	3
Dedicatoria.....	4
Agradecimientos.....	5
Tabla de contenidos.....	6
A. Publicaciones.....	7
B. Congresos.....	7
Portada de artículo: Peritonitis Terciaria – Conceptos Actuales.....	8
- Resumen y abstract	9
- Introducción y factores de riesgo.....	10
- Fisiopatología.....	11
- Microbiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico.....	12
- Tratamiento.....	13
- Conflictos de interés.....	14
- Referencias.....	15
Portada de artículo: Tratamiento del dolor postquirúrgico con analgesia multimodal.....	16
- Resumen y abstract.....	17
- Dolor postoperatorio.....	18
- Mecanismo de acción del dolor quirúrgico y transmisores del dolor.....	19
- Causas de analgesia inadecuada.....	20
- Modalidades de analgesia.....	20
- Manejo del dolor en el postoperatorio.....	21
- Bloqueos regionales y anti inflamatorios no esteroideos.....	22
- Conflictos de interés.....	23
- Referencias.....	23
Certificado de expositor en congreso médico: I curso de actualización en urgencias clínico quirúrgicas, terapia intensiva, manejo del dolor, con avances en medicina y enfermería.....	24
Certificado de expositor en congreso médico: Abscesos intra abdominales – Etiología, diagnóstico y tratamiento	25
Certificado de expositor en congreso médico: Conferencia del Dr. Kenneth Mattox – Top ten: los mejores cirujanos del mundo en Ecuador.....	26

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO**COLEGIO DE POSTGRADOS****A. PUBLICACIONES**

1. Rosero C, Aulestia J, Herrera J. Peritonitis Terciaria – Conceptos Actuales. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito) 2014;39(2):72-78.
2. Rosero C, Herrera J, Aulestia J. Tratamiento Del Dolor Postquirúrgico Con Analgesia Multimodal. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito) 2014;39(1):94-100.

B. CONGRESOS

1. Aulestia J, Avances en Laparoscopia en Cirugía Bariátrica y Metabólica. Curso de Actualización en Emergencias Clínico – Quirúrgicas, Cuidado Crítico, Manejo del Dolor, con Avances en Medicina y Enfermería. Abril 15-21, 2013. Quito – Ecuador.
2. Aulestia J, Abscesos Intra-Abdominales. Etiología, Diagnóstico Y Tratamiento. Curso de Actualización en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Octubre 1-10, 2012. Quito – Ecuador.
3. Aulestia J. López C. Gestor, Co-Organizador y Expositor en la conferencia del Dr. Kenneth Mattox, como parte del ciclo de conferencias denominado: Top Ten: Los mejores cirujanos del mundo en Ecuador, en conjunto con el Dr. Carlos López, Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cirugía. Quito – Agosto 2015.

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito)

Creada en 1932 - ISSN 03751066
Año 2014 - Volumen 39 - Número 2

Indexada en LILACS, LATINDEX e IMBIOMED



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
Omnia potentior est sapientia

Peritonitis terciaria: conceptos actuales

Carlos Rosero Reyes¹, Juan Carlos Aulestia ², Juan Marcelo Herrera².

1. Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador.

2. Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador

Rev Fac Cien Med (Quito), 2014; 39(1): 72-78

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.

Abstract: 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 mortality between 30% and 63%, independent of expert care. It is 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.

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



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No comercial - Sin obras derivadas 4.0 International Licence

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

Recibido: 23/07/14 – Aceptado: 25/09/14

Introducción

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 hematológica 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 de 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 morbilidad y mortalidad perioperatoria 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 homeostasia.
- 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 disrupción 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	
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
Fuente y Elaboración. Autores	

Tratamiento 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^{3,17}. El objetivo de la reanimación 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 (SVO₂), el nivel de lactato y el exceso de base. Se advierte que una SVO₂ 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 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⁽⁶⁾.

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 de 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%.

Conflictos de interés

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

Tabla 2. ARPI (Abdominal Reoperation Peritonitis Index)

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

Conflicto de interés

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

Financiamiento

Fondos propios de los investigadores.

Referencias:

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. *Langenbeck's 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, Bumasczny E, Doglio G. Postoperative intraabdominal sepsis requiring reoperation: ARPI. *Arch Surg.* 1993; 128:221-225.

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito)

Creada en 1932 - ISSN 03751066

Año 2014 - Volumen 39 - Número 1



Indexada en LILACS, LATINDEX e IMBIOMED

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR
Calle 10 de Agosto y Calle 12 de Agosto

Tratamiento del dolor postquirúrgico con analgesia multimodal

Carlos Alberto Rosero Reyes¹, Juan Marcelo Herrera Baldeón², Juan Carlos Aulestia²

1. Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.

2. Postgrado de Cirugía General, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador

Rev Fac Cien Med (Quito), 2014; 39(1): 94-100

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.

Postsurgical pain treatment with multimodal analgesia

Abstract: the proper multimodal analgesia multimodal allows a better postsurgical pain control. In complex surgeries the best benefit it obtains with the association of analgesia and regional and local anesthesia. Opportune analgesia offers a better pain control; also reduce surgical complications and postsurgical morbidity. Lastly, peripheral blockage and parietal infiltration with or without catheter offers a better postsurgical analgesia. A new concept is coming: postsurgical rehabilitation and it has as objective to improve the patient functional recuperation. Management of postsurgical chronic pain improves the quality of life.

Keywords: multimodal analgesia, surgery, postsurgical pain



Este artículo está bajo una licencia de Creative Commons de tipo Reconocimiento - No comercial - Sin obras derivadas 4.0 International Licence

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

Recibido: 06/05/14 • **Aceptado:** 09/06/14

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.g. 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 inocuos 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 mielínicas 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 espino mesencefálico.

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 proyectan 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 α 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,

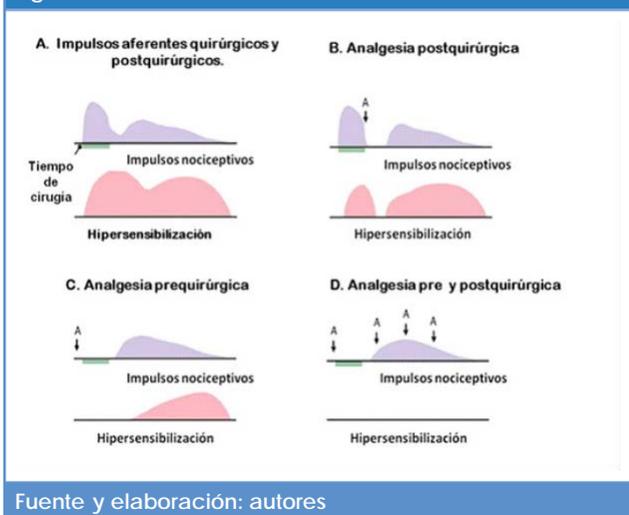
encontrar pacientes sometidos a una cirugía agresiva y dolorosa tratados con analgésicos menores y a dosis insuficiente.

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.

Figura 1. Ciclo del dolor.



- 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 instaura 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).

Cuadro1. Analgésicos		
Dosis equianalgésica aproximada		
	Parenteral	Oral
Morfina	10mg	30mg
Meperidina	100mg	300mg
Fentanilo	100ug	ND
Fentanilo TTS	25ug/h=30mg	25ug/h=90mg
Metadona	10mg	20mg
Codelha	130mg	200mg
Tramadol	100mg	300mg
Buprenorfina	0,4mg	0,4mg-0,8mg (sublingual)
Buprenorfina TD	25ug/h=30mg	25ug/h=90mg
Fentanilo T.O.	200ug=2mg	200ug=6mg
	Aminoésteres	Aminoamidas
De duración media	Cocaína 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.

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 bupivacaina 0,125% asociada a fentanil, inyectados con jeringa eléctrica por vía peridural.

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 esteroidales

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.

Conflicto de interés

Ninguno declarado por el autor o autores.

Financiamiento

Fondos propios de los investigadores

Referencias:

- Brown JG. Systemic opioid analgesia for postoperative pain management. *Anesth Clin North Am* 1989; 7:51-62.
- Bugedo 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.
- Bugedo 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.
- 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.
- Ferrante FM. Patient-controlled analgesia. *Anesth Clin North Am* 1992; 10:287-298.
- Oden RV. Acute postoperative pain: incidence, severity and the etiology of inadequate treatment. *Anesth Clin North Am* 1989; 7:1-15.
- Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. Preemptive analgesia for postoperative pain relief. The role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 2002; 96:725-41.
- McQuay HJ. Pre-emptive analgesia: a systematic review of clinical studies. *Ann Med* 1995; 27:249-56.
- 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>
- Ong KS, Lirk P, Seymour RA. The efficacy of preemptive analgesia for acute postoperative pain management: a metaanalysis. *Anesth Analg* 2005; 100:757-73.
- Kelly DJ, Ahmad M, Brull SJ. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anesth* 2001; 48(10):1000-10.
- Katz J. Timing of treatment and preemptive analgesia en: Rowbotham DJ, Macintyre PE, eds. *Acute pain*. London: Arnold, 2003: 113-62.
- 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.
- 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.



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA



Universidad San Francisco de Quito



PAVRU Logistic
todo lo que la empresa necesita!!



CONFIEREN EL PRESENTE

Certificado

A: DR. JUAN CARLOS AULESTIA

Por haber participado en calidad de EXPOSITOR en el:
**I CURSO ACTUALIZACIÓN EN URGENCIAS CLÍNICO QUIRÚRGICAS,
TERAPIA INTENSIVA, MANEJO DEL DOLOR CON AVANCES EN
MEDICINA Y ENFERMERÍA,** realizado en la ciudad de Quito del 15 al 21 de
Abril de 2013, con un Valor Curricular de 120 Horas.



MICHELLE GRUNAUER, MD, M.Sc. Ph.D

Decana de la Escuela de Medicina
Universidad San Francisco de Quito

Dr. GUILLERMO BASTIDAS

Presidente del Colegio
de Médicos de Tungurahua

CURSO

ACTUALIZACIÓN
Terapia Intensiva
Medicina Crítica

**MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD
UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA**

Confieren el Presente

Diploma



Al Señor (a): **Doctor JUAN CARLOS AULESTIA**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista con el tema:
Abscesos intraabdominales.
Etiología, Diagnóstico y Tratamiento**

En el **CURSO DE ACTUALIZACIÓN DE TERAPIA INTENSIVA Y MEDICINA CRÍTICA**, organizado por el Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha, realizado del 1 al 10 de octubre de 2012 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 120 Horas

Quito, 10 de octubre de 2012

DR. BERNARDO SANDOVAL C.
Decano de la Facultad
de Ciencias Médicas y de la Salud
Universidad Internacional del Ecuador

LCDA. ROSA SANTAMARÍA A.
Presidenta
Colegio de Enfermeras
y Enfermeros de Pichincha





Sociedad Ecuatoriana de Cirugía S.E.C.

Fundada el 10 de marzo de 1975

Miembro de la Federación Latinoamericana de Cirugía (FELAC)

DIRECTORIO NACIONAL

Quito, 14 de Enero de 2016

Dr. Carlos López A.
PRESIDENTE

CERTIFICADO

Dr. Diego Andrade A.
SECRETARIO EJECUTIVO
NACIONAL

A quien corresponda,

Dr. Luis Pacheco O.
S.E.N. ALTERNO

La Sociedad Ecuatoriana de Cirugía y en su representación el Dr. Carlos López Ayala, certifican que el Dr. Juan Carlos Aulestia Herrera, fue uno de los gestores y co-organizador de la serie de conferencias denominadas: "Top Ten: Los Mejores Cirujanos Del Mundo En Ecuador". El primero de estos congresos tuvo como invitado al Doctor Kenneth Mattox, cirujano de trauma reconocido mundialmente. Se realizó en la ciudad de Quito, en agosto de 2015. El Dr. Aulestia participó con una charla introductoria durante dicha conferencia.

Dra. Diana Torres D.
VICEPRESIDENTA

Dr. Raúl Tapia M.
TESORERO

Dr. Lenin Barragán A.
SECRETARIO

Dr. Darwin Santillán E.
PROSECRETARIO

El interesado puede hacer uso del presente certificado a bien considere.

VOCALES PRINCIPALES

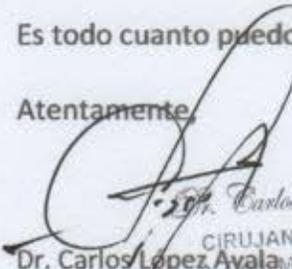
Dr. Bernardo Sandoval C.
Dr. Ernesto Salazar P.
Dr. Milton Fonseca Q.
Dr. Mauricio Morillo V.

Es todo cuanto puedo certificar en honor de la verdad.

Atentamente,

VOCALES ALTERNOS

Dra. Mercedes Almagro R.
Dr. Bayardo García M.
Dr. ChristianPais C.
Dr. Marco Romero P.


Dr. Carlos López Ayala
CIRUJANO GENERAL
MSP 1-14-11

Presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Cirugía

DELEGADOS A LA ASAMBLEA

Dr. Carlos López A.
Dr. Mario Montalvo B.

COMITÉ ASESOR

Dr. Luis Granja M.
Dr. Jaime Manzano P.
Dr. Alberto López S.

