



Lesión orgánica perioperatoria

Dr. Ramiro Espitia-Esteves,* Dr. Jorge Arturo Nava-López**

* Residente de Anestesiología. Hospital General de México.

** Anestesiología. Hospital General de México. Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.

Con el advenimiento de nuevas técnicas, fármacos y equipos en anestesia la morbitmortalidad atribuida a este acto médico ha descendido en forma importante en las últimas décadas, no así, el daño orgánico sufrido por los pacientes sometidos a cirugía, el cual se mantiene en cifras similares a las reportadas décadas atrás. La presente revisión tiene como objetivo revisar el papel que desempeñan los anestesiólogos en la fisiopatología de la lesión orgánica perioperatoria, y como se puede prevenir o iniciar el tratamiento adecuado en el momento preciso.

Las estadísticas en los Estados Unidos colocan al daño orgánico perioperatorio como la tercera causa de mortalidad, incluso después de las enfermedades cardíacas y del cáncer⁽¹⁾. A continuación se revisan las principales afectaciones orgánicas perioperatorias.

EVENTO CEREBROVASCULAR

La Organización Mundial de la Salud ha definido el evento cerebrovascular como un conjunto de «signos clínicos rápidamente desarrollados de alteración focal o global de la función cerebral, que dure más de 24 horas o hasta la muerte, sin causa no vascular aparente». Muy frecuentemente este diagnóstico se ve retrasado por el efecto de los medicamentos anestésicos a los que se encuentra sometido el paciente. En estudios recientes, la incidencia del accidente cerebrovascular en la cirugía no cardíaca y no neurológica es de 0.1-0.7%, y para procedimientos de mayor riesgo como la cirugía de *bypass* coronario y la cirugía cardíaca valvular es de 1.6 y 2.2% respectivamente. Los niveles de mortalidad en los pacientes que sufren de accidentes cerebrovasculares perioperatorios se incrementan significativamente y el rango se ubica entre el 12-32.6%⁽²⁾.

Es raro que el accidente cerebrovascular sea debido a la ruptura de un vaso, en la mayoría de los casos es ocasionado

por isquemia, debido a la oclusión de un vaso sanguíneo, ésta puede ser ocasionada por una oclusión local arterial o por un émbolo producido desde el corazón o en otros sitios de la vasculatura. Los infartos lagunares pueden ser debido a la hipoperfusión y a la consiguiente microembolia; la mayoría de los eventos cerebrovasculares no se presentan sino hasta el segundo día postoperatorio, esta presentación tiene probablemente una fisiopatología diferente, debido a que la cirugía mayor induce un perfil inflamatorio específico del paciente. La respuesta de estrés agudo al procedimiento quirúrgico probablemente contribuye a la creación de un entorno de hipercoagulabilidad y neuroinflamación que afecta los mecanismos neuroprotectores y puede conducir a un evento vascular cerebral.

La modificación de los factores de riesgo y los cambios en el estilo de vida, la terapia hipolipemiante y el control de la diabetes e hipertensión son pieza fundamental para prevenir los eventos cerebrovasculares. Los pacientes con antecedentes de isquemia cerebral están en alto riesgo y deben ser mantenidos con hipolipemiantes y antiagregantes plaquetarios. La hipotensión intraoperatoria está asociada con eventos cerebrovasculares, pero no se han podido definir las cifras objetivo para cada paciente. La monitorización con espectroscopía infrarroja del flujo sanguíneo cerebral se encuentra recomendada para mantener la autorregulación en rangos normales.

Para el tratamiento las recomendaciones actuales son el diagnóstico temprano, traslado a una unidad especializada, manejo de la vía aérea, ventilación mecánica y evitar los mecanismos de lesión cerebral secundaria (hiperglucemia, alteraciones electrolíticas del CO₂ y de la presión de perfusión cerebral). Con respecto a la terapia endovascular arterial *in situ* para la desintegración del coágulo, en los últimos ensayos, los resultados no fueron tan alentadores cuando se compararon con la trombólisis sistémica; pero puede tener mucha utilidad

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

cuando el activador del plasminógeno está contraindicado después de la cirugía.

Los nuevos conocimientos sobre el papel del sistema inmune en la fisiopatología del ictus han permitido realizar avances al respecto. El cerebro monta una profunda respuesta inflamatoria a la reperfusión postisquemias. La respuesta inmune adaptativa de los linfocitos tiene efectos protectores y deletéreos después de la isquemia-reperfusión. Se considera que los linfocitos T, son los que ocasionan el daño cerebral debido a la producción de superóxido. Un enfoque alternativo atractivo para la inmunosupresión general podría ser el aumento selectivo de componentes de protección y de restauración de la respuesta inmune adaptativa.

Las subpoblaciones específicas de los linfocitos T, incluyendo las células T reguladoras y las células *natural killer*, tienen efectos benéficos en modelos de isquemia cerebral, por lo que se considera que la administración de citoquinas que promuevan los neuroprotectores mediados por las células T reguladoras, podría ser una alternativa terapéutica aceptable para la protección orgánica perioperatoria en el futuro.

INFARTO DE MIOCARDIO

Es definido como un aumento en la concentración plasmática de troponina que supera el percentil 99 y uno de los siguientes criterios: 1) síntomas de isquemia; 2) cambios electrocardiográficos en el segmento ST o en la onda T, nuevo bloqueo de rama izquierda u ondas Q patológicas; 3) evidencia de alteraciones en la movilidad de la pared y pérdida de miocardio viable por imágenes; y 4) detección de un trombo intracoronario.

La incidencia del IM durante el período perioperatorio para la cirugía no cardíaca es del 1-3%, y se asocia con el incremento del riesgo de muerte. La isquemia resulta de la oclusión del flujo coronario, generalmente debido a una ruptura de placa de ateroma. También puede ocurrir por un desbalance en la oferta-demanda de oxígeno, como por ejemplo, en arritmias, hipotensión, hipertensión y anemia. Estas condiciones son frecuentes en el período perioperatorio y son las principales causantes del IM transoperatorias.

Muchas estrategias novedosas para prevenir y tratar el IM se encuentran en desarrollo, entre ellas un viejo conocido, la adenosina. Este fármaco es conocido por detener la conducción del nodo auriculoventricular y es utilizado en el diagnóstico de las taquiarritmias supraventriculares; su mecanismo de acción está basado en la activación del receptor de adenosina 1 (ADORA 1). La adenosina se ha relacionado con la atenuación del daño producido por la isquemia-reperfusión en diferentes órganos, incluyendo el corazón. Estudios recientes proporcionan evidencia de que el receptor de adenosina A2B (ADORA 2B) proporciona cardioprotección potente contra la lesión isquemia-reperfusión cardíaca, lo que la ubica como

una alternativa de protección miocárdica en pacientes de riesgo que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos⁽³⁾.

SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA)

Según el consenso de Berlín en el 2011 se redefinieron los criterios diagnósticos, éstos incluyen: 1) inicio agudo con una semana desde el daño pulmonar o manifestación de los síntomas; 2) opacidad bilateral no explicada por otra causa; 3) exclusión de insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos como causa de la falla respiratoria; y 4) diferenciación entre leve (< 300 mmHg), moderada (< 200 mmHg) y severa (< 100 mmHg) basada en el índice oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) con un mínimo de 5 cmH₂O de presión al final de la espiración. Se reporta una incidencia en cirugía general del 0.2% y en cirugías de alto riesgo ocurre entre el 2 y 15% de los casos. La mortalidad varía en el rango del 27 al 40%; sin embargo, la mortalidad no ha variado desde la introducción de la primera definición en 1993⁽¹⁾.

El tratamiento inicial consiste en limitar el daño al pulmón lesionado, a través de estrategias de protección pulmonar con volúmenes de 6 mL/kg o menos, con presión meseta menor a 30 cmH₂O y una presión al final de la espiración basada en el requerimiento de la FiO₂ mínima. La ventilación en prono ha demostrado recientemente en un estudio multicéntrico, prospectivo, aleatorizado y controlado que mejora la supervivencia de casos del SDRA severa si se inicia de forma temprana. Otro objetivo terapéutico es limitar los efectos del daño inducido por la ventilación mecánica, la cual incluye limitar el volumen de los fluidos intravenosos administrados y considerar tempranamente la administración de bloqueadores neuromusculares. No se han determinado avances en cuanto a la terapia farmacológica para atenuar la cascada proinflamatoria en esta entidad.

La utilización de la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) se ha usado para tratar la falla respiratoria por más de 40 años, con el advenimiento de tecnologías modernas como el ECMO veno-venoso, su uso ha recuperado gran interés, mejorando la supervivencia en paciente manejados con ECMO. Otra alternativa en el estudio es la combinación de ECMO con volúmenes ticiales ultra bajos (3 mL/kg).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

La incidencia de la IRA permanece alta, encontrándose en el 1% de los procedimientos quirúrgicos. La mortalidad del paciente con IRA perioperatoria alcanza el 42%. Para el diagnóstico y clasificación de la insuficiencia renal aguda se usan parámetros como creatinina sérica, gasto urinario, tasa de filtración glomerular o la necesidad de terapia de reemplazo renal; sin embargo, la elevación de la creatinina sérica y la

disminución del gasto urinario ocurren de forma tardía, por lo que el diagnóstico se hace en el período postoperatorio. Nuevos biomarcadores como la gelatinasa de neutrófilos asociada con la lipocalina (NGAL), molécula de lesión renal 1, insulina como factor de crecimiento unido a proteína 7 y el inhibidor tisular de metaloproteinasas 2, permiten la detección temprana de la lesión renal⁽¹⁾.

El tratamiento para la insuficiencia renal aguda se basa en tratar la causa desencadenante como infección, anemia, gasto cardíaco bajo y obstrucción postrenal, además de proteger al riñón de las lesiones adicionales como el uso de sustancias nefrotóxicas. La terapia de reemplazo renal debe iniciarse si la disminución de la función renal lleva a secuelas metabólicas como academia, hiperkalemia, sobrecarga de volumen o uremia.

El factor inducible de hipoxia (HIF), un heterodímero que consiste en dos subunidades alfa y beta, controla la expresión de más de 100 genes que están involucrados con las funciones vitales de la célula, como el metabolismo de la glucosa, control del pH, angiogénesis y eritropoyesis. La evidencia reciente de estudios en animales sugiere que las vías activadas por la hipoxia son objetivos promisorios para prevenir la insuficiencia renal aguda perioperatoria⁽⁴⁾.

LESIÓN INTESTINAL AGUDA

El verdadero impacto de esta lesión es aún objeto de investigación, la incidencia de la lesión intestinal aguda en cirugía mayor no abdominal es relativamente baja (0.3-6.1%), pero está asociada con una significante morbilidad y una alto riesgo de mortalidad (18-58%).

Diferentes factores pueden influir en la lesión intestinal aguda, como por ejemplo: los estados alterados de coagulabilidad, anomalías de perfusión esplácnica y la lesión isquemia-reperfusión de la mucosa intestinal. La lesión intestinal subclínica, debido a los episodios de bajo flujo sanguíneo, presenta un curso insidioso de activación inflamatoria perioperatoria. Se ha observado en pacientes clínicamente enfermos signos de daño intestinal y pérdida de la función de barrera. Datos recientes sugieren que la interleucina 17, derivada de las células de Paneth (mastocitos de mucosa intestinal), constituyen un importante activador de las vías que median el daño local y los órganos distales. Estos mastocitos ejercen su efecto local y sistémico, debido a la liberación rápida de proteasas preformadas, mediadores y citocinas. Los mastocitos intestinales tienen un papel importante en la fisiopatología de la lesión por isquemia-reperfusión en el intestino, y son un objetivo terapéutico para el desarrollo de nuevas alternativas de tratamiento que contribuyan a disminuir el daño por hipoperfusión en el perioperatorio⁽¹⁾.

CONCLUSIÓN

El mantenimiento de la perfusión tisular constituye un objetivo fundamental de todo procedimiento anestésico, junto con el bloqueo neuromuscular, la analgesia, la hipnosis y la protección vegetativa, para evitar el daño orgánico perioperatorio. El reconocimiento de esta entidad y su involucro multisistémico, debe hacer reflexionar al anestesiólogo de la importancia de la estabilidad hemodinámica transoperatoria y su impacto en la morbimortalidad a mediano y largo plazo.

REFERENCIAS

1. Bartels K, Karhausen J, Clambey ET, Grenz A, Eltzschig HK. Perioperative organ injury. *Anesthesiology*. 2013;119:1474-1489.
2. Macellari F, Paciaroni M, Agnelli G, Caso V. Perioperative stroke risk in nonvascular surgery. *Cerebrovasc Dis*. 2012;34:175-181.
3. Eltzschig HK. Adenosine: an old drug newly discovered. *Anesthesiology*. 2009;111:904-915.
4. Grenz A, Bauerle JD, Dalton JH, Ridyard D, Badulk A, Tak E, et al. Equilibrative nucleoside transporter 1 (ENT1) regulates posts ischemic blood flow during acute kidney injury in mice. *J Clin Invest*. 2012;122:693-710.
5. Murray P. Who is at increased risk for acute kidney injury following noncardiac surgery? *Critical Care*. 2009;13:171.