

Complicaciones Post-Operatorias en Cirugía Abdominal

Dr. Silvio R. Zúñiga ()*

*Dr. José Gómez-Márquez G. (**)*

Utilizando la frase expuesta por Saegesser (81) en un artículo sobre problemas fisiopatológicos y quirúrgicos de la úlcera péptica, podemos generalizarla y aseverar que el verdadero maestro en cirugía no es precisamente aquel que posee un diagnóstico apropiado y ostenta una técnica quirúrgica perfecta sino el que previene o domina y vence los trastornos postoperatorios que suelen presentarse.

Para recordarlos es necesario conocerlos y para ello es preciso ir a investigarlos a las fuentes apropiadas.

El objetivo principal del presente trabajo ha sido la búsqueda de las complicaciones que la literatura médica ha informado aisladamente en el postoperatorio de la cirugía abdominal; su único mérito estriba en la recopilación de esos informes y en su presentación en una unidad.

Con la intención de ordenar tal presentación la hemos dividido en dos secciones; en la primera analizaremos las complicaciones de aspecto general que indistintamente pueden presentarse en diferentes tipos de cirugía abdominal y en la segunda se enfocarán las complicaciones particulares a la cirugía de los distintos órganos y estructuras componentes del abdomen.

FIEBRE

Las elevaciones de la temperatura que ocurren transitoriamente en el período postoperatorio están relacionadas con la reabsorción de materias extrañas (catgut, sangre), anormalidades metabólicas o endocrinas (crisis tiroideas, insuficiencia adrenocortical), prolongada hipotensión con inadecuada perfusión tisular periférica o a reacciones transfusiónales (1). Estas ocurren en el postoperatorio inmediato (primeras 12 horas).

Toda elevación térmica sobre un grado de lo normal o que dure más de 2 días debe considerarse significativa y es obligatorio agotar los estudios para determinar su etiología. Usualmente indica una complicación que, a menos que se identifique, puede conducir a prolongada hospitalización, a morbilidad aumentada y hasta a la muerte.

(*) Jefe Departamento Quirúrgico U.N.A.H. y Hospital General, Tegucigalpa, D. C.
Profesor de Diagnóstico Quirúrgico U.N.A.H.

(**) Jefe del Servicio de Cirugía Vascular, Hospital General, Tegucigalpa, D. C.
Profesor de Diagnóstico Quirúrgico U.N.A.H.

La septicemia, con o sin shock por endotoxinas, secundaria a manipulaciones quirúrgicas en un área contaminada es una causa ocasional de fiebre en el postoperatorio inmediato.

Después de las primeras 12 horas, las patologías pulmonares y urinarias suministran las fuentes más comunes de fiebre hasta el 4° o 5° días postoperatorios. De ahí en adelante aparecen las infecciones de la herida quirúrgica. La fiebre postoperatoria debida a tromboflebitis puede aparecer en cualquier tiempo pero usualmente lo hace al 10° día (2).

Kasik y Thompson (3) informan que la fiebre postoperatoria puede ser una manifestación de hipersensibilidad frente a antibióticos utilizados para tratar o prevenir infecciones y entre ellos incluyen a la penicilina y la estreptomycin. La fiebre de esta etiología puede ser continua o remitente, a veces se asocia a eosinofilia, leucocitosis y linfadenopatía. Usualmente desaparece al suprimirse el uso del antibiótico.

En determinadas ocasiones la fiebre no es más que el testimonio del proceso infeccioso por lo que fue intervenido el paciente, la contaminación operatoria del campo quirúrgico o la manifestación general de una neoplasia maligna que no pudo ser extirpada. La causa de la fiebre asociada a tumores malignos es oscura y Hardy (4) sugiere que esta respuesta puede ser ocasionada por sustancias liberadas del tumor o a una necrosis dentro del mismo.

Conviene no olvidar la posibilidad de malaria larvada hecha patente en forma aguda por el traumatismo anestésico y operatorio. Una abrupta alza de la temperatura entre la 8ª y 24ª horas siguientes a cirugía mayor no infrecuentemente resulta de la reactivación de la malaria latente (5).

Existe un pequeño grupo de procesos febriles que ocurren en el postoperatorio cuya causa no logra ser detectada por el médico tratante y que se cubren con el manto de nuestra ignorancia al calificarlo como pirexia de origen desconocido (P.O.D.) En la mayoría de estos casos siempre será posible hallar su causa, no contentándose únicamente con resolver el problema con el empleo de antibióticos de amplio espectro.

INFECCIÓN POSTOPERATORIA

A.—INFECCIÓN DE LA HERIDA OPERATORIA

Ninguna herida, sea operatoria o de otra naturaleza, está libre de microorganismos (6). En la infección de la herida operatoria las bacterias, no sólo están presentes en ella sino que se multiplican, producen fenómenos tisulares locales y, a menudo, respuesta sistémica.

Según Dineen (7) las infecciones de las heridas no son uniformemente evaluadas: lo que un cirujano titula infección el otro lo niega. Como infección de la herida operatoria deben considerarse las manifestaciones de inflamación con calor, enrojecimiento, edema y dolor (cefalitis) y no solo la constatación de un drenaje purulento por los labios de la incisión.

Los agentes etiológicos pueden dividirse en tres grupos: a) el *Staphylococcus aureus*, b) el grupo entérico de bacterias (*Escherichia coli*, *Aerobacter aerogenes*, estreptococo anaeróbico no hemolítico, *Klebsiella pneumoniae*, *Clostridia*, bacteroides y cepas de *Pseudomonas* y *Proteus*) y (3) el estreptococo Grupo A beta-hemolítico.

La mayoría de las heridas se contaminan en el acto operatorio y las fuentes de la infección radican usualmente en fallas técnicas. El quebrantamiento de las reglas de asepsia es el máximo aportador de infecciones, sea que procedan del paciente mismo (particularmente del tracto gastrointestinal) o del ambiente y personal de Sala de Operaciones. La condición del terreno es muy importante: tejidos desvitalizados o muertos (8), operaciones efectuadas de emergencia (9), facilidad de infección en diabéticos, cancerosos, cirróticos y obesos (10); a los anteriores, Altemeier et al (11) agregan edad avanzada, debilidad, existencia de infecciones activas en áreas remotas a la infección, ausencia de antibioterapia preoperatoria en cirugía del colon.

En el caso típico, 2 o 3 días después de cirugía, se comprueba taquicardia y al siguiente día se presenta fiebre, frecuentemente intermitente, y dolor en la herida. Se constata en ella enrojecimiento, edema doloroso y, a veces, supuración. Ocasionalmente se comprobará crepitación gaseosa subcutánea en los alrededores de la herida; si el estado general no está afectado probablemente el germen microbiano causante será el colibacilo similares; en caso contrario, será un microbio anaerobio del tipo clostridium o similar. La celulitis crepitante ocasionalmente se desarrolla bajo la fascia de Scarpa (11) y se extiende rápidamente a todo el abdomen y a las paredes laterales del tórax; progresa aceleradamente y puede hacerse fatal si no se actúa prontamente.

Las infecciones sistémicas pueden presentarse bajo la forma de una septicemia por gram-negativos o por gram-positivos. La primera se ha hecho más frecuente en los últimos 10 años (11) siendo los causantes más frecuentes la *Escherichia coli*, el *Aerobacter aerogenes*, la *Pseudomona aeruginosa* y los *Proteus*. El tracto génito-urinario, el tracto digestivo y la piel son las fuentes más comunes de septicemias por gram-negativos.

B.—ABSCESOS INTRAPERITONEALES

Los abscesos intraperitoneales son la resultante de una contaminación local del peritoneo o de una infección peritoneal generalizada que ha logrado localizarse. La causa de tal infección nace de un proceso inflamatorio previamente instalado en otro sitio del abdomen (absceso subfrénico complicando una apendicitis operada) o de la contaminación peritoneal por cirugía gastro-bilio-intestinal.

Su localización usual es en la pelvis, en áreas subhepáticas o subdiafragmáticas o entre las asas de intestino delgado y el grueso.

Se desarrollan 5 o 7 días o más después de la contaminación peritoneal. Su presencia puede ser sospechada por aumento de fiebre, leucocitosis y neutrofilia. La localización pélvica se revela por el desarrollo de una masa dolorosa en el fondo de saco de Douglas; las otras localizaciones pueden ser insidiosas u oscuras y sólo un cuidadoso examen físico con adecuadas investigaciones radiológicas y teniendo presente la posibilidad de su ocurrencia pueden efectuar un diagnóstico temprano (12).

Merece especial mención el *absceso subfrénico*, dado su relativa frecuencia, su signología y su alta mortalidad (30 a 50% según Howe y Muzden (13)). Patogénicamente subsigue a una intervención intraabdominal, a una perforación de una víscera hueca que secundariamente se sella y a una infección hematógena; las dos primeras son las causas más frecuentes (7); la patología gastroduodenal, biliar y apendicular ocuparon los primeros lugares en la revisión del Cornell Medical Center de Nueva York. Su sintomatología sigue el patrón general antes

enunciado; según su localización en cada uno de los 6 espacios subfrénicos las manifestaciones clínicas y radiológicas tienden a variar; otras veces son equívocas o no existentes, lo que se aúna para hacer su diagnóstico difícil o en época tardía, lo que ensombrece el pronóstico pues en cuanto más tiempo persista mayor es su mortalidad.

C—ABSCESOS RETROPERITONEALES

Los abscesos retroperitoneales son infecciones quirúrgicas serias, difíciles de diagnosticar y que están asociados a morbilidad y mortalidad alta, ya que el retroperitoneo es menos resistente a la infección que el peritoneo (15). Los agentes infecciosos pueden proceder del tracto intestinal (colon) o del sistema genitourinario (16).

En este grupo deben incluirse los abscesos pancreáticos. En la serie de 76 casos de Warren y Hardy (17) en 24 ocasiones estos abscesos subsiguieron a intervenciones quirúrgicas de abdomen superior (7 operaciones pancreáticas, 7 biliares, 7 gástricas y 3 con otro procedimiento quirúrgico). El dolor abdominal es el síntoma más común, siendo unas veces severo y otras vago, referido a veces hacia atrás; acompañando al dolor espontáneo se presenta fiebre, sensibilidad, pérdida de peso, leucocitosis y anemia. En unos pocos casos se eleva la amilasa sérica y la hiperglicemia se observa en menos del 10% de los casos. El estudio radiológico puede ser de gran ayuda: desplazamiento gástrico y duodenal, imagen hidro-aérea dentro del marco duodenal. Su mortalidad es alta, a pesar de tratamiento adecuado. En relación con este mal pronóstico deben considerarse la difusibilidad de la infección (puede invadir los flancos, la pelvis, espacios subfrénicos, el mediastino, la cavidad peritoneal) y los micro-organismos que usualmente son los causantes de los mismos (gran-negativos).

D.—PERITONITIS GENERALIZADA

Las peritonitis postoperatorias generalizadas pueden ser de dos órdenes: químicas y sépticas.

Entre las primeras el ejemplo más común es la peritonitis biliar o biliperitoneo (18). La bilis puede caer en la cavidad peritoneal después de una colecistectomía por lesión del lecho vesicular, proceder de conductos biliares accesorios que desde el hígado van directamente a la vesícula, de un muñón cístico impropriamente ligado o del colédoco que ha sido abierto o lesionado o si el tubo en T se ha obstruido o ha sido removido accidental o tempranamente. Si la cantidad de bilis escapada es pequeña se drenará por el Penrose y se producirá una peritonitis química localizada. Si la cantidad es mayor y logra ser localizada por adherencias puede formarse una colección subhepática o subfrénica y aún en este caso la peritonitis será localizada. Ocasionalmente la acumulación de bilis es rápida y no se logra su circunscripción, la bilis invade la cavidad peritoneal general y se establece el biliperitoneo. Esta complicación tiene una alta mortalidad (Ellis y Cronin (19) le dan un 50%) y su comienzo puede ocurrir bruscamente, en las primeras horas postoperatorias, o desarrollarse gradualmente en el curso de las 24 o 48 horas siguientes a la intervención. Se manifiesta por dolor abdominal generalizado progresivo, contractura muscular, fiebre, taquicardia e hipotensión. Cuando persiste la irritación la muerte puede sobrevenir por shock (20); esta evolución puede ser acelerada por la infección. Por otro lado, se ha comprobado que la acumulación intraperitoneal de 6.000 a 8.000 ml. de bilis en algunos

individuos no provoca más que distensión líquida del abdomen. ¿Por qué estos enfermos soportan la presencia de bilis en peritoneo y otros no? Aún no hay respuesta satisfactoria (20).

Las peritonitis sépticas postoperatorias son en algunos casos consecuencia de la diseminación intraoperatoria de un proceso patológico previamente establecido en la cavidad peritoneal. En otros casos son debidas al desconocimiento de una solución de continuidad del tracto digestivo o a la incapacidad de evidenciar todos los daños existentes en el mismo. Sin embargo, generalmente tiene por causa la dehiscencia parcial de una anastomosis subsiguiente a una resección gástrica, entérica o, especialmente, colónica (21) o a la falla del muñón duodenal. El escape puede ser aparente poco tiempo después de la operación, pero usualmente no es reconocida sino 5 u 8 días después. Sus manifestaciones son las propias de una irritación peritoneal generalizada séptica. Algunos de ellos sobreviven si son tratados pronta y vigorosamente; la mayoría no lo logran.

E.—ENTEROCOLITIS ESTAFILOCOCCICA

Se cree que el curso de los eventos en esta grave complicación postoperatoria es la siguiente (7): preoperatoriamente se reduce la flora intestinal por la neomicina y medios mecánicos; postoperatoriamente el intestino entra en el íleo esperado y en ese tiempo su lumen es colonizado por el *Staphylococcus aureus*, que se multiplica y produce una entero toxina; la mucosa se destruye, lo que produce un despeño de líquidos y electrólitos en la luz intestinal. El curso clínico es rápido y puede ser tan corto que sólo tome 24 horas. En el caso típico, alrededor ¿el 4º día postoperatorio el paciente experimenta mayor frecuencia del pulso, fiebre poco elevada, diarrea sanguinolenta, distensión abdominal y vómitos; ello es seguido en rápida sucesión por postración, oliguria, shock, desorientación y muerte. Los pacientes mueren por trastornos hidroelectrolíticos y shock irreversible (23).

El clínico debe estar alerta ante las primeras manifestaciones para actuar prontamente, ya que sólo la terapéutica temprana e intensa es efectiva (12).

F.—PILEFLEBITIS

Según la literatura, esta complicación infecciosa raramente se presenta en la actualidad (20, 21). Por esta razón, cuando ocurre, difícilmente es diagnosticada esta seria y, a menudo, mortal complicación. La pile flebitis es una tromboflebitis del sistema porta que envía émbolos infecciosos hacia el hígado, donde produce múltiples abscesos y septicemia. Su causa más frecuente es una apendicitis supurada (70% de los casos) y puede presentarse simultáneamente con ella o ocurrir en el postoperatorio de una apendicectomía, hacia el 6º o 10º día (27). El cuadro clínico puede ser oscuro pero usualmente se caracteriza por intensos y repetidos escalofríos que duran 30 o más minutos, fiebre en agujas, sudoraciones, debilidad progresiva y, a veces, ictericia con hepatomegalía, dolor. Su pronóstico aún es grave.

ÍLEO POSTOPERATORIO

Es necesario analizar sucintamente las dos variedades de íleo que pueden hacerse presentes en un operado.

A.—ÍLEO ADINÁMICO

Existe lo que podría llamarse atonía gastrointestinal "fisiológica" después de intervenciones quirúrgicas intraperitoneales, motivada por la exposición visceral, el manipuleo de los órganos, la irritación por cuerpos o sustancias extrañas (23). Es una respuesta normal que debe ser prevista. Usualmente esta atonía dura 24-72 horas y su expresión clínica máxima es la ausencia de actividad intestinal manifestada por falta de expulsión anal de gases y por ausencia de ruidos intestinales; de no colocarse succión gástrica se podrían producir vómitos y distensión abdominal. La iniciación de la motilidad gastrointestinal se manifiesta por una disminución del volumen del líquido gástrico succionado en 24 horas, por la aparición de cólicos abdominales ("gas pain") y por la auscultación de ruidos intestinales, que no tardarán en exteriorizarse por medio de la evacuación anal de gases. Este íleo adinámico se observa no sólo en operaciones intraperitoneales sino también en operaciones abdominales extraperitoneales (intervenciones sobre columna lumbar y sobre el tracto urinario retroperitoneal) (24).

Si la inactividad gastrointestinal continúa después del tercer día postoperatorio, siempre que el metabolismo hidroelectrolítico sea normal, es preciso pensar en: 1) una atonía gástrica grave, usualmente causada por ingesta prematura de líquidos antes de haber desaparecido el íleo o 2) íleo gastroentérico en el que se presentan vómitos a pesar del adecuado funcionamiento de la sonda gástrica, con empeoramiento progresivo del estado general, aumento del pulso sobre 100, caída de la presión arterial sistólica por debajo de 100, gran dilatación del abdomen superior, ascensión lenta de la temperatura. La causa puede radicar en una peritonitis localizada alta o en una peritonitis aguda generalizada, química o séptica.

Anteriormente se hizo mención de otra causante de íleo inhibitorio prolongado en el que no existe causa orgánica determinante; tal es el íleo que se presenta como trastorno electrolítico preexistente a la operación y no corregido o el íleo creado en el postoperatorio por inadecuada restitución. El déficit de potasio, especialmente, crea el llamado "íleo intestinal silente" (25). Asimismo, el déficit de sodio y cloro ha sido incriminado por Streeten (26) como causantes del mismo.

B.—ÍLEO DINÁMICO

Frente al íleo inhibitorio o peritonítico hay que considerar el íleo dinámico condicionado por causas mecánicas (obstrucción anastomótica, estrangulación de asa delgada a través de un orificio anormal elaborado por la intervención, estenosis por enterorrafia efectuada en sentido paralelo al eje intestinal, vólvulo por torsión del mesenterio) que tienen de común con el anterior el paro de evacuaciones intestinales pero que se diferencia por la existencia de dolor cólico e hiperperistaltismo en descargas, a lo menos en períodos iniciales del mismo. Otra variante de obstrucción mecánica del intestino de carácter postoperatorio es la causada por adherencias y/o bridas, que a veces hacen mérito para ostentar el calificativo de postoperatorias ya que son causadas por la intervención misma (manipuleo grosero, desperitonización visceral o parietal, cuerpos extraños dejados en la cavidad peritoneal, irritantes antibióticos dejados en la misma) pero que otras veces son preoperatorias y la formación de ellas es motivada por una peritonitis ya existente, que es la que obliga a la intervención quirúrgica.

Relacionados con el fleo dinámico es necesario mencionar los síndromes postoperatorios que recuerdan el síndrome pilórico y que son debidos a la estenosis de la boca anastomótica gastrointestinal postgastrectomía o de la boca anastomótica meramente paliativa o derivativa, a una herniación del asa eferente, a una invaginación retrógrada yeyunogástrica (27).

SHOCK POST-OPERATORIO

El shock postoperatorio puede presentarse bajo la forma hipovolémica y normovolémica.

Ejemplo del primer tipo, que es secundario a la disminución del volumen circulante por pérdida sanguínea o de plasma, es el causado por la hemorragia procedente de la herida, por la hemorragia que cae en la luz intestinal o por la que inunda la cavidad peritoneal. A éstas hay que agregar las pérdidas en el "tercer espacio" que se observan en las peritonitis y en la obstrucción mecánica del intestino.

En el grupo normovolémico de shocks postoperatorios hay que incluir el shock séptico, que es principalmente debido al efecto depresivo de las endotoxinas de las bacterias gram-negativas sobre la musculatura capilar y sobre el lecho venular, y el shock neurogénico o vasogénico, condicionado por la pérdida del control simpático de los vasos, que conduce a marcada vasodilatación arteriolar y venular (28).

Gurd (29) hace una clasificación clínica de las causas de hipotensión postoperatoria y, fuera de los enunciados, incluye déficits o excesos en electrolitos, desequilibrio ácido-básico, insuficiencia respiratoria, causas cardíacas, causas endocrinas, idiosincrasias a drogas, reacciones transfusionales y anafilaxia.

El shock por endotoxinas resulta de una septicemia por gram-negativos. Es una complicación catastrófica, a menudo inesperada, consiguiente a manipulaciones quirúrgicas de los tractos gastrointestinal, urinario o biliar y del sistema reproductivo femenino (30).

Merece mención, por el hecho de ser prevenible, el cuadro clínico de hipotensión y shock progresivo que puede ocurrir en pacientes con insuficiencia adrenal cortical o medular, siendo el más frecuente el causado por la administración preoperatoria de esteroides exógenos o que se presenta por adrenalectomía bilateral con inadecuada terapéutica de mantenimiento postoperatorio.

A pesar de todo el progreso obtenido, las peritonitis continúan siendo las máximas aportadoras de shocks postoperatorios (31).

TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS (32, 33)

Las pérdidas de agua y electrólitos por drenajes biliares, trauma pancreático, fístulas duodenales, ileostomías, etc., conducen a severas alteraciones en el equilibrio hidroelectrolítico si no son tratadas adecuadamente.

Después del traumatismo quirúrgico habitualmente se observan modificaciones del volumen de líquido, bien sea en el postoperatorio inmediato o más tardíamente. Inmediatamente después de una intervención abdominal puede aparecer una disminución del volumen de líquido extracelular a consecuencia de las pérdidas continuas de líquido a nivel de la herida así como también en la

pared o en la luz del intestino delgado; en estas regiones se pueden acumular varios litros de líquido extracelular durante pocas horas o puede también ocurrir lo mismo más lentamente y a partir del primer día del trauma. Las pérdidas desconocidas del volumen líquido extracelular se manifiestan esencialmente **por** una inestabilidad circulatoria; por ello, la presencia de una taquicardia o de una hipotensión arterial postoperatoria requieren una investigación sobre los aspectos que acabamos de señalar. Téngase en cuenta que con frecuencia el cirujano subestima en gran manera la pérdida externa o interna *de* sangre, de plasma y de líquido extravascular. Todo ello produce, en general, una hipotensión arterial a las 6 o 12 horas de la intervención; si se administran en exceso soluciones isotónicas en relación con los volúmenes perdidos, se producirá una sobrecarga en los espacios extracelulares; tal administración excesiva de soluciones isotónicas imposibilitará la eliminación renal de sodio y se producirá una hiponatremia por exceso de concentración; rápidamente puede aparecer hiponatremia cuando la administración de agua sobrepasa claramente las pérdidas de esta misma. Esto puede suceder en casos de oliguria o por la disminución de la pérdida de agua por la vía cutánea o pulmonar o por modificaciones del sodio intracelular o, también, por la liberación excesiva de agua endógena. Habitualmente la hiponatremia no es de tipo intratable si la función renal se mantiene normal. Con frecuencia muchos estados hiponatrémicos permanecen asintomáticos hasta que la tasa de sodio desciende por bajo de 120 mEq/l.

La hipernatremia, aunque relativamente frecuente, no es en general demasiado grave y, en oposición a lo que sucede con la hiponatremia, se puede producir fácilmente aún con una función renal normal. La hipernatremia puede sobrevenir a consecuencia de:

- a) Pérdidas excesivas de agua por vía extrarrenal como sucede en la fiebre, en pacientes traqueotomizados y cuando hay aumento de la evaporación en grandes superficies granulomatosas.
- b) Aumento de las pérdidas de agua por vía renal.
- c) Sobrecarga de líquido, de tal forma que una alimentación rica en proteínas puede producir un aumento de la tasa osmótica de urea, lo que necesita grandes cantidades de agua para lograr su excreción.
- d) Administración de grandes cantidades de glucosa o diuréticos osmóticos como manitol y la urea.

Los riñones tienen una función vital en el mantenimiento del equilibrio ácido-básico, gracias a la excreción de los desechos nitrogenados y de los ácidos metabólicos y por la reabsorción de bicarbonatos y la excreción de cloruros. El intercambio de ión H⁺ por un ión Na⁺, la formación de amoniaco y la excreción de potasio responden a la acumulación de los ácidos. Es por esto que cuando el riñón está insuficiente se desarrolla rápidamente una acidosis metabólica. En cambio, cuando los riñones están normales, la acidosis o la alcalosis no aparecen sino cuando la capacidad renal ha sido sobrepasada en lo que concierne a los cloruros y los bicarbonatos.

Pueden, igualmente, producirse severos trastornos en el equilibrio ácido-básico en los pacientes que tienen pérdidas excesivas de líquidos gastrointestinales por vómito, succión nasogástrica, fístulas, ileostomías o diarreas.

En lo que se refiere al potasio debemos recordar que si bien en el 98% de él se encuentra en el espacio intracelular, la pequeña cantidad que se ubica en el espacio extracelular es de gran importancia para la función cardíaca y **neuromuscular. La distribución del potasio intra y extracelular está regida por**

numerosos factores; grandes cantidades de potasio pasan al medio extracelular a consecuencia de traumatismos, intervenciones quirúrgicas y de acidosis. Sin embargo, es raro encontrar una hiperpotasemia grave si la función renal es normal.

El problema más corriente es, por el contrario, la hipopotasemia. Esta puede producirse por:

- a) Aumento de la excreción renal o por el paso de potasio al interior de la célula.
- b) A la persistencia de excreción renal de potasio cuando los aportes de potasio se han reducido a 0.
- c) A la presencia de grandes cantidades de "potasio libre" en los líquidos del organismo que provocan una hipopotasemia.

En suma, la mayor parte de los factores que pueden influir en el metabolismo del potasio tienen por resultado un aumento de la excreción. La tendencia a la hipopotasemia se encuentra habitualmente en enfermos traumatizados, operados o no, a menos que el shock o la acidosis perturben la eliminación renal normal del potasio.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

Los problemas respiratorios pueden dividirse en precoces y tardíos. Son precoces aquellos que se presentan en 72 primeras horas y son debidos a pérdida de la integridad de la caja torácica, a pérdida del tejido pulmonar funcionante o a pérdida del control respiratorio central. Entre estos problemas respiratorios precoces encontramos (34, 35):

- a) *Hipoventilación*.—Sus primeros signos corresponden a la hipoxia y a la retención de CO₂: ansiedad, intranquilidad, confusión mental e hipertensión. Posteriormente se produce cianosis cuando la saturación de oxígeno desciende por debajo del 70%. Con frecuencia el paciente está en capacidad de responder a estos fenómenos por medio de la hiperventilación; de lo contrario se produce acidosis respiratoria, acidosis metabólica y muerte. Esta hipoventilación es con frecuencia producida por una disminución de la reserva pulmonar preoperatoria condicionada por bronquitis, broncoespasmo, enfisema o fibrosis pleural. Por otra parte, el dolor disminuye la expansión respiratoria, tanto más cuanto más cerca esté la herida operatoria del tórax. Asimismo, la distensión abdominal tiende a provocar excursiones respiratorias limitadas, especialmente en los obesos.
- b) *Obstrucción de las vías aéreas*. Se puede producir por caída de la lengua, por secreciones que las ocluyen y por broncoespasmos.
- c) *Aspiración*. Esta se produce habitualmente por la infección de las vías aéreas superiores, debido a una limpieza inadecuada del árbol traqueobronquial, agravado ello por la dificultad en que se encuentra el paciente para toser. Se produce así un bloqueo mecánico con neumonía y colapso parcial del pulmón. Este accidente es común en pacientes añosos, poco vigorosos. La atelectasia provoca taquicardia, taquipnea, fiebre, sudoración y cianosis.
- d) *Neumonía*. Usualmente es consecutiva a una atelectasia inadecuadamente tratada.
- e) *Colapso pulmonar*. Es poco frecuente en cirugía abdominal y casi exclusivo de la cirugía torácica.

Las complicaciones respiratorias tardías aparecen entre los 4 y 11 días del postoperatorio. Se observan particularmente en los casos de peritonitis tardías y en las septicemias. El aparato respiratorio en tales circunstancias puede estar comprometido por las siguientes razones:

- 1.—Atelectasía o neumonía.
- 2.—Pérdida de la motilidad diafragmática a causa de un íleo.
- 3.—Aumento excesivo de la energía respiratoria.
- 4.—Disminución en el control de los centros respiratorios.
- 5.—Agotamiento muscular.
- 6.—Embolia pulmonar.

COMPLICACIONES CARDIACAS POSTOPERATORIAS

A.—PARO CARDIACO

El paro cardíaco transoperatorio es el más frecuente y su tratamiento más sencillo por múltiples razones: personal experimentado, cuidado constante del anesthesiólogo para dar la alarma apenas se presenta, equipo necesario a mano, paciente con un tubo endotraqueal usualmente ya colocado, etc. (36). Sin embargo, el paro cardíaco puede presentarse en cualquier momento y uno de ellos es el postoperatorio; usualmente sucede en el postoperatorio inmediato a la cirugía, es decir, en Sala de Recuperación. Según Holswade (37) "en el cuarto de recuperación es el aspecto del paciente y el carácter de su respiración lo que alarman a la enfermera o al médico residente, indicando la posibilidad del paro cardíaco, que se confirma al no encontrar pulso ni ruidos cardíacos".

El mecanismo del paro cardíaco fue revisado por Condón (38); el clínicamente detenido corazón puede estar: a) en detención ventricular verdadera, b) en fibrilación ventricular o c) aún latiendo pero en forma tan débil que es incapaz de mantener una circulación efectiva.

Aquí, como en el paro cardíaco intraoperatorio, su causa tiene en la anoxia el denominador *de* todas ellas (39), ya sea ésta acondicionada por obstrucción de las vías aéreas, por deficiencia en el transporte del oxígeno (anemia), por el aumento del consumo del oxígeno (estados hipertiroideos, fiebre); a éstos hay que agregar factores tóxicos (anestésicos, digitálicos, epinefrina), factores nerviosos por estímulo del vago iniciado por reflejos con diversos puntos de partida y trastornos electrolíticos (hipercalcemia en insuficiencia renal o uso de sangre almacenada, hipocalcemia) (40). El paro cardíaco raramente resulta de un solo factor y lo más común es que intervenga una combinación de ellos pero, de nuevo, el más importante de los iniciadores del paro es la anoxia progresiva que conduce a la anoxia miocárdica (41).

Guevara et al. (42) han informado los hallazgos macro y microscópicos del corazón lesionado por el método abierto de resucitación (hemorragias en todas las capas del corazón, fragmentación de las fibras cardíacas, perforación del corazón por el dedo del resucitador, quemaduras del miocardio por el desfibrilador, lesión de los vasos coronarios, hemopericardio). Con el método cerrado de resucitación puede ocurrir hemopericardio pero el peligro de los otros daños es mucho menor; no obstante, se han informado lesiones extracardíacas tales como fracturas costales, ruptura bronquial, hemotórax, laceraciones hepáticas (43). De nuevo, se constata que el surgimiento de una complicación puede hacer nacer otra y otras y ser éstas últimas de carácter obligatoriamente mortal.

B.—ARRITMIAS

Una arritmia postoperatoria puede representar una respuesta fisiológica a la operación, a la medicación u otro estímulo, pero también puede ser significativa de daño miocárdico y de naciente insuficiencia (43). Schweizer y Howland (44) encontraron arritmias electrocardiográficas en 341 de 1.000 pacientes alojados en Sala de Recuperación. La causa más común fue la pre-existencia de enfermedad miocárdica (60%). La taquicardia fue la comprobación más frecuente y significativa, seguida por la fibrilación atrial.

C—INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Las causas que pueden acondicionar la aparición de esta complicación postoperatoria pueden ser cardíacas o extracardíacas. Wessler y Blumgart (45) incluyen entre las primeras al infarto agudo del miocardio, la fiebre reumática aguda, la endocarditis bacteriana y la taquicardia; entre la lista de las causas extracardíacas mencionan al embolismo pulmonar, la tirotoxicosis, el asma, la obesidad y el cese de terapéutica cardíaca.

D—INFARTO DEL MIOCARDIO

La incidencia del infarto agudo del miocardio en el período postoperatorio inmediato es de 1 a 4,5% (43) y la cifra mayor radica en pacientes sobre los 50 años. Se aconseja tomar un electrocardiograma, dados los casos atípicos observados en el postoperatorio, cuando el paciente presenta repentina y marcada taquicardia, una hipotensión inexplicable, marcada bradicardia, arritmia o cianosis inexplicable.

Entre las condiciones que predisponen al postoperado a un infarto se consideran un corazón grande, hipertensión, una oclusión coronaria previa, enfermedad vascular (especialmente estenosis aórtica), enfermedad sifilítica del corazón, diabetes y gota.

El cuadro clínico del infarto postoperatorio difiere del que se ve en el no operado, siendo el dato más sobresaliente la ausencia de los síntomas cardinales de dolor torácico y de disnea, probablemente porque el sensorio está embotado por la medicación postoperatoria. El diagnóstico final sólo puede ser hecho por medio del electrocardiograma, con la colaboración de pruebas laboratoriales.

INSUFICIENCIA RENAL POSTOPERATORIA (46, 47)

La insuficiencia renal aguda postoperatoria es la consecuencia de un traumatismo grave o de intervenciones quirúrgicas importantes. El stress emocional, las medicaciones preoperatorias y los anestésicos actúan sobre el sistema cardiovascular y sobre el sistema simpático y éstos, a su vez, lo hacen sobre la función renal. Así tenemos que el Demerol y la Morfina producen una reducción en la circulación del plasma renal, en la velocidad de filtración glomerular y en el volumen urinario por minuto. La anestesia, en general, produce una reducción de la función renal y el halotano, en particular, deprime la función miocárdica y el gasto cardíaco, lo cual provoca una reducción en la circulación del plasma renal y en la velocidad de filtración glomerular. Las hemorragias, el pinzamiento aórtico prolongado, el traumatismo en la región del hilio renal y la administración de sangre incompatible producen disfunción renal.

Clásicamente se hace la distinción de insuficiencia prerrenal, renal y post-renal. Esta división tiene importancia debido a la consideración de que si bien en la insuficiencia renal propiamente dicha existe una lesión del parénquima suficiente para provocar una insuficiencia, ella puede curar espontáneamente; por otro lado, en las insuficiencias pre y post-renales, si bien es cierto que son curables, requieren un tratamiento inmediato utilizando técnicas apropiadas.

La insuficiencia post-renal lleva consigo el concepto de obstrucción de la vía excretora. Esta obstrucción puede producirse en cualquier punto de la vía urinaria, desde la pelvis hasta el meato urinario. Puede ser provocada, por ejemplo, por cristales precipitados de ácido úrico o de sulfonamida. A menos que la isquemia aguda haya lesionado el parénquima renal la obstrucción puede ser tratada y curada. La medida del volumen urinario es de gran interés en estos casos. La obstrucción de un solo uréter con dos riñones previamente normales no lleva consigo la anuria. La litiasis renal, sin embargo, es frecuentemente múltiple y si el riñón opuesto ha sido dañado por la obstrucción o la infección, el riñón restante puede sufrir un bloqueo que lleve a una anuria completa. La obstrucción ureteral por depósito de cristales de sulfonamida es rara hoy en día pero puede producirse en algunas circunstancias en casos de deshidratarían grave en enfermos sometidos a tratamiento con altas dosis de sulfamida. Si la orina no es suficientemente alcalina o abundante se pueden producir depósitos de cristales de ácido úrico en la gota y después de irradiaciones para combatir la leucemia o la Enfermedad de Hodgkin. El diagnóstico de insuficiencia post-renal obliga, desde luego, a verificar la permeabilidad de las vías urinarias. En la insuficiencia renal prerrenal la disminución del volumen sanguíneo o del líquido extracelular pueden provocar una vasoconstricción renal con disminución del flujo sanguíneo renal. Los estímulos nerviosos pueden tener este efecto aunque este papel no está del todo bien definido. Experimentalmente se ha podido demostrar que las zonas de isquemia renal son numulares y que hay alternancia de glomérulos exangües y de glomérulos normalmente vascularizados; en las zonas isquémicas la lesión del epitelio tubular puede provocar una necrosis de las células epiteliales y, algunas veces, ruptura de la membrana basal, por lo cual es posible que el contenido tubular pueda regresar al riñón. La descamación de las células epiteliales puede traer consigo la formación de moldes que pueden desempeñar un cierto papel obstructivo de los nefrones y agravar, aún más, la anuria. No obstante, a pesar de la supresión completa de orina se mantiene cierto grado de flujo sanguíneo renal. Podemos considerar la insuficiencia renal aguda como el resultado brutal y transitorio de una isquemia diseminada del parénquima renal con necrosis tubular y, algunas veces, con ruptura de la membrana basal. Estas lesiones son, en gran proporción, reversibles después del retorno del flujo sanguíneo y de la cicatrización de las lesiones tubulares. Sin embargo, si la reacción vascular es más importante y más difusa, se producen más bien infartos y no una necrosis tubular aislada. La necrosis cortical puede presentarse bajo la forma de zonas bien delimitadas y extendidas en la corteza renal.

Los efectos de las intervenciones quirúrgicas mayores, de la anestesia y del traumatismo estimulan la secreción de la hormona antidiurética y provocan, asimismo, una disminución de la tasa de filtración del flujo sanguíneo renal. La estimulación de la secreción de la hormona antidiurética después de cirugía o de trauma llevan consigo un aumento de la concentración urinaria con disminución del volumen urinario y, en consecuencia, un posible aumento de la insuficiencia renal aguda.

INSUFICIENCIA HEPATO-RENAL

El síndrome hepato-renal, aunque constituye en ciertas ocasiones una realidad clínica, está aún sometido a fuertes controversias, variando intensamente su interpretación de acuerdo con los autores. El término se ha usado para describir la asociación clínica de disfunción del hígado y del riñón. **Clásicamente** el síndrome hepato-renal asociaba la hipertermia, el shock, la anuria y la ictericia y sobrevinía después de la cirugía supramesocólica. Para muchos es, con frecuencia, la consecuencia del shock o de una septicemia gravísima consecuenta a intervenciones biliares. Sin embargo, los trastornos particulares de la hemodinamia y de la función renal pueden observarse después de trastornos funcionales hepáticos. Según ciertos autores, la oliguria en la insuficiencia hepática precoz aparece muchas veces debida a una disminución de la excreción de sodio y la insuficiencia renal en el curso de la cirrosis es, en general, la forma terminal de la afección hepática.

Lo digno de señalar es que la insuficiencia renal que acompaña a la enfermedad hepática puede ocurrir sin shock, infección, hemorragia gastrointestinal, u otras situaciones habitualmente asociadas con necrosis tubular aguda. Según Takacs (46), la presencia de bilis en las células tubulares no parece que tenga ninguna significación fisiológica y se considera la posibilidad que la insuficiencia renal en la enfermedad hepática puede ser debida a la disminución del líquido extracelular con aldosteronismo secundario.

Por último, según Bockus (48), en el síndrome hepato-renal se puede tratar de pacientes en los que no hay enfermedad renal primaria y sin causas externas causantes de la insuficiencia renal. Se ha sugerido la posibilidad de la existencia de una toxina liberada por el hígado lesionado que pudiera a su vez, ser la causa de la disfunción renal.

TROMBOFLEBITIS, EMBOLIA PULMONAR

Dentro del concepto genérico de trombosis venosa, conviene continuar diferenciando los cuadros de flebotrombosis y de tromboflebitis. En el primero el proceso es relativamente frío, con poca sintomatología. Con frecuencia no se presenta ni dolor ni fiebre y sólo se manifiesta por edema del miembro que, a veces, sólo se hace patente cuando el paciente abandona la cama; suele evidenciarse cierto empastamiento de las masas musculares de la pierna, aumento del perímetro de la misma y dolor a la presión lateral de estos músculos. Al examen la prueba del manguito es algunas veces positiva y el Signo de Homans está ausente en la mayoría de los casos. La pobreza sintomatológica y signológica de las flebotrombosis es la razón que con mucha frecuencia no se diagnostiquen estos procesos y que el primer signo de alarma sea la embolia pulmonar. En la tromboflebitis, por el contrario, el cuadro es más aparatoso; hay fiebre, dolor intenso, edema considerable, mayor empastamiento de las masas musculares; al examen físico, además de estar presentes todos los signos mencionados a propósito de la flebotrombosis, los mismos adquieren una intensidad muy particular. Como en la flebotrombosis lo que existe inicialmente es una coagulación intravenosa con formación de trombos y secundariamente una reacción parietal de la vena, el trombo está poco adherido y, por lo tanto, es más probable que se desprendan, dando lugar a embolias pulmonares. En la tromboflebitis, donde el proceso inflamatorio de la pared venosa inicia el cuadro, el trombo se fija intensamente y, en consecuencia, hay menos oportunidad de desprendimiento del

mismo con lejanas posibilidades de embolia pulmonar. En consecuencia, a menor sintomatología y signología en una trombosis venosa mayor peligro de embolia pulmonar. Es indudable, por lo tanto, que el diagnóstico de trombosis venosa es frecuentemente difícil de establecer con certeza y, en ciertas ocasiones, la flebografía es un recurso diagnóstico de máxima importancia. Fácil es comprender que si el foco original de los trombos susceptibles de convertirse en émbolos pulmonares es muchas veces difícil de detectar, el cuadro de embolia pulmonar, que se manifiesta habitualmente con un cuadro también desdibujado, puede pasar inadvertido. Baste decir, según Kistner (49), que de los casos de embolia pulmonar, solo la cuarta parte fueron diagnosticados en vida y que, según el mismo autor, cuando nos basamos en el examen físico únicamente existe, un margen de error del 30 al 40%. Según Scully (50) en los E. U. de A. mueren anualmente 47.000 personas de embolia pulmonar, tratándose en su mayor parte de gente que hasta ese momento era sana y activa.

Clásicamente la sintomatología de embolia pulmonar se caracteriza por dolor subesternal con colapso circulatorio; no obstante, algunas veces se produce en forma asintomática. Tras el dolor subesternal los primeros síntomas son disnea inexplicable, la tos es habitualmente tardía y la hemoptisis solo aparece en la tercera parte de los casos. Cuando las embolias son pequeñas y múltiples puede simularse una bronconeumonía y cuando se produce en el curso postoperatorio puede confundirse con una simple atelectasia. El pulso se torna rápido y débil; se observa cianosis y hay hipotensión. En estas ocasiones puede confundirse con un infarto del miocardio. Al estudio radiológico pueden observarse imágenes hiperlucetas (Signo de Westermark), (51), dilatación del corazón derecho con estrechamiento abrupto de los vasos proximales dilatados. Las alteraciones de tipo pleuroparenquimatoso suelen ser de aparición tardía. El E.C.G. puede ser negativo aún en embolizaciones masivas; el hallazgo más común es la depresión del segmento S-T y la inversión de las ondas T en VI y V3. La gammagrafía puede ser útil, entre otras cosas para estudiar la evolución del caso. En los exámenes de laboratorio se pueden observar aumento de la dehidrogenasa láctica con transaminasas glutámico-oxalacética normal y bilirrubina normal o aumentada. El estudio complementario de mayor valor hoy en día lo constituye la angiografía pulmonar.

HEMORRAGIA POSTOPERATORIA

Las hemorragias producidas por defecto de hemostasia de vasos de regular tamaño o por el desprendimiento de una ligadura pueden ocurrir en cualquier tipo de cirugía abdominal, con la sintomatología clásica de toda hemorragia interna. Existe otro tipo de hemorragia en que el sangramiento procede de pequeños vasos ubicados en superficies más o menos vastas dejadas así obligadamente por el tipo de intervención o provocada por un trastorno de la coagulación. Entre las intervenciones abdominales que dejan superficies cruentas tenemos que mencionar la resección abdominoperineal (hemorragia procedente de los tejidos presacros), la prostatectomía (hemorragia procedente del lecho prostético), la **colecistectomía** (sangrado manante del lecho vesicular) y la lobectomía hepática que suele dejar amplia superficie cruenta.

Entre los trastornos de la coagulación capaces de producir hemorragia postoperatoria cabe mencionar brevemente los siguientes:

A—DEFICIENCIAS CONGENITAS DE FACTORES DE COAGULACIÓN.—Esto ocurre en la cirugía de emergencia de pacientes hemofílicos dese-

nocidos y que, por lo tanto, no se les administra preoperatoriamente globina antihemofílica que haga que la actividad de este factor esté por encima del 30%.

B.—DEFICIENCIAS ADQUIRIDAS por transfusiones sanguíneas múltiples, por coagulopatías postoperatorias (véase este capítulo) o por la administración pre o postoperatoria de anticoagulantes como el Dicumarol o la Heparina. Cabe mencionar que la hemorragia externa procedente de la herida operatoria puede ser debida, además a las causas anteriormente enumeradas, por infección de la herida operatoria.

COAGULOPATÍAS POSTOPERATORIAS

Entre los trastornos de la coagulación sanguínea que no se habían manifestado en el anteooperatorio o que no son manifestaciones de una enfermedad preexistentes cabe mencionar las siguientes:

A.—DEFICIENCIA DE VITAMINA K. Condicionada por una ictericia obstructiva en que no se produce la saponificación de las grasas y, por tanto, está perturbada la absorción de la vitamina Liposoluble. Otra circunstancia en que se puede producir igual deficiencia es la resultante de la esterilización preoperatoria del intestino, que trae por consecuencia la desaparición de bacterias que son las más importantes fuentes exógenas de tal vitamina (53).

B.—COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (*Síndrome de desfribinización, coagulopatía de consumo*).—No es una enfermedad en sí sino un mecanismo patogénico intermediario que complica a muchas enfermedades (54). El síndrome es originado por la liberación circulatoria de una sustancia tromboplástica que inicia la coagulación intravascular, que puede ser tan acentuada que vence los mecanismos naturales de defensa que neutralizan a la trombina o a la tromboplastina intravasculares. De ello resultan dos consecuencias: síntomas de obstrucción vascular producidos por los coágulos mismos y depleción de los mecanismos de coagulación porque han sido y continúan siendo utilizados masivamente en otros sitios (55). En el plasma de los pacientes afectados de este síndrome faltan 5 factores de coagulación en concentraciones fisiológicas en su plasma: fibrinógeno, protrombina, factores V y VIII y plaquetas (56); éstos son consumidos por las coagulaciones intravasculares y hacen que el plasma del enfermo semeje al suero resultante de la formación del coágulo.

Como condiciones capaces de conducir o complicarse con este síndrome han sido señaladas las siguientes: septicemias (especialmente causadas por gérmenes gram-negativos), carcinomatosis, hemólisis, síndrome urémico hemolítico y varias situaciones obstétricas (abruptio placentae, émbolo de líquido amniótico, muerte del feto y embarazo prolongado).

C.—FIBRINOLISIS PRIMARIA.—Este síndrome está usualmente asociado con cirugía cardiopulmonar y con enfermedades del páncreas y la próstata (55). La fibrinólisis es un mecanismo homeostático normal pero cuando se presenta en forma significativa se produce sangrado que se puede poner fe manifiesto desde el acto quirúrgico en forma de sangrada en sábana (45). La diferenciación entre este síndrome y el anterior puede ser hecho en base a las enfermedades que suelen complicar y en exámenes complementarios de laboratorio. Tiene suma importancia efectuar tal diferenciación pues la fibrinólisis primaria debe ser tratada por un agente antifibrinolítico (ácido epsilon aminocaproico) y fibrinógeno, que de ser usado en la coagulopatía de consumo produciría un error terapéutico (57) ya que en esta última debe utilizarse un anticoagulante (heparina) junto a fibrinógeno y plaquetas.

D.—COAGULOPATIA DILUCIONAL O DE DEPLECION". Es la consecuencia de transfusiones sanguíneas masivas utilizando sangre que ha estado almacenada por varios días. Tres procoagulantes son lábiles: las plaquetas pierden mucho de su función en las 24 primeras horas, los factores V y VIII desaparecen rápidamente durante pocos días de almacenamiento. Un paciente tratado durante un episodio de sangrado agudo con muchas unidades de sangre almacenada anula su defensa coagulante por la simple dilución. Un problema adicional relacionado con transfusiones masivas está en relación con la excesiva concentración de citratos, que temporalmente producen aprisionamiento del ion calcico y que puede afectar al miocardio (55).

REACCIONES TRANSFUSIÓN ALES

Estas reacciones ocurren independientemente de una intervención quirúrgica. Sin embargo, siendo la transfusión sanguínea un arma utilizada durante o después de operaciones, suelen presentarse complicaciones postoperatorias directamente relacionadas con la transfusión y no con la intervención en sí. Según Glitlitz y Hurwitt cerca del 3% de todas las transfusiones sanguíneas van acompañadas de alguna reacción indeseable. Las mencionaremos brevemente, recordando que ellas pueden hacer su aparición durante o poco tiempo después de la transfusión o bien en un período tardío (58).

A.—REACCIONES INMEDIATAS

1.—*Sobrecarga circulatoria*.—Es la complicación más frecuente y es debida a la administración de un volumen excesivo de sangre o a la administración tan rápida que el corazón no puede aceptar (59).

2.—*Reacciones pirógenas* caracterizadas por una respuesta febril moderada (38°5C) con enrojecimiento y cefalea, debida a la presencia de leucoaglutininas, tromboctoaglutininas o a antígenos en la sangre transfundida.

3.—*Reacciones febriles severas: Contaminación bacteriana*.—La contaminación de la sangre transfundida con bacterias, usualmente gram-negativas, suele manifestarse por fiebre alta, intenso enrojecimiento, severa cefalea, vómito, diarrea e hipotensión. Tal contaminación debe sospecharse cuando el plasma sobrenadante está turbio y con una descoloración púrpura.

4.—*Reacciones alérgicas*.—Ocurren en forma moderada en el 1% de las transfusiones; las reacciones severas son raras. Los síntomas característicos son enrojecimiento, prurito, "rash" o urticaria y broncoespasmo si el paciente es asmático.

5.—*Reacciones hemolíticas*.—La administración de sangre incompatible es relativamente rara pero cuando ocurre produce una seria complicación. Es debida a la destrucción de las células donadoras por anticuerpos del plasma del receptor; más raramente los anticuerpos del plasma del donador reaccionan con las células del receptor. La sintomatología depende de la cuantía de la destrucción globular. La hemólisis puede ser lenta y el único síntoma será ictericia que aparece pocas horas o varios días después de la transfusión; la destrucción masiva provoca inmediatamente calor en el miembro transfundido, hormigueo, constricción torácica, dolor severo en la espalda y cefalea con escalofríos, fiebre, taquipnea, taquicardia, hipotensión y cianosis; más tarde puede notarse ictericia, hemoglobinuria

e insuficiencia renal aguda (60). Las primeras manifestaciones suelen ocurrir en los 20 primeros minutos de la transfusión pero pueden estar enmascaradas por efecto de la anestesia o de la analgesia postoperatoria.

6.—*La transfusión masiva* de sangre puede acompañarse de hipotermia, intoxicación por citrato, hipocalcemia, hipercalemia, acidosis y paro cardíaco.

B—REACCIONES TARDÍAS

1.—*Hepatitis sérica*.—Ocurre en el 1% de los pacientes que reciben sangre o plasma fresco. Su incubación es de 40-160 días y en algunos pacientes sólo se presenta una transitoria disfunción hepática pero en otros puede desarrollarse una severa necrosis hepática.

2.—*Malaria*.—La infestación directa de hombre a hombre se ha comprobado por la introducción de sangre que contenga trofozoitos o esquizontes (61). Los accesos febriles suelen ocurrir a los 4-20 días después de la transfusión.

3.—*Hemosiderosis*.—Ocurre después de numerosas transfusiones y es debida a saturación de la capacidad receptora de hierro por parte del organismo; éste se deposita en los tejidos, especialmente en el hígado y en el páncreas y causa fibrosis.

4.—*Sífilis*.—La transfusión de sangre con esta patología dá origen a la llamada "sífilis decapitada".

(Sigue en el próximo número)

