

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

RELACION DE LA ESCALA DE ASA CON LAS  
COMPLICACIONES METABOLICAS, INFECCIOSAS  
Y NEUROLOGICAS DE PACIENTES  
NEUROQUIRURGICOS.

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE:

**M E D I C O I N T E R N I S T A**

P R E S E N T A :

**DRA. CLAUDIA ESPERANZA GARCIA VUDOYRA**



**IMSS**

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1996.

m. 346150

2005



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**




**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

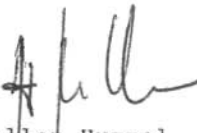
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**


Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

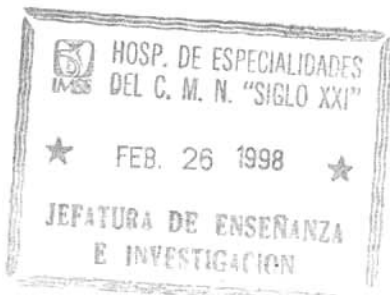
ASESOR DE TESIS:

  
Dr José Halabe Cherem  
Jefe de División de Especialidades Médicas.  
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional  
Siglo XXI.


  
Dr. Haiko Nellen Hummel  
Jefe de Servicio de Medicina Interna.  
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional  
Siglo XXI.

  
Dr. Cristobal Díaz  
Médico Adscrito al Servicio de Medicina Interna.  
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional  
Siglo XXI

Dr. Niel H. Wachter Rodarte  
Jefe de la División de Educación e Investigación  
Médica.  
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional  
Siglo XXI.



INVESTIGADOR A CARGO:



Dra. Claudia Esperanza García Vudoyra.  
Residente de 4to año de Medicina Interna.  
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional  
Siglo XXI.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Claudia Esperanza  
García Vudoyra

FECHA: 2 - Junio 05

FIRMA: 

AGRADECIMIENTOS:

A MI ESPOSO: POR EL AMOR Y RESPETO  
QUE SIEMPRE ME HA BRINDADO.

A MI MAMÁ: POR SU APOYO INCONDICIONAL  
Y SU GRAN AMOR QUE ME HA BRINDADO.

A MIS HERMANOS: POR SU COMPRESION Y AYUDA.

## INDICE

Título.....	1
Antecedentes.....	2
Planteamiento del Problema.....	8
Hipótesis.....	8
Objetivo.....	8
Material y Métodos.....	9
Resultados.....	15
Gráfica y Tablas.....	19
Análisis estadístico.....	27
Discusión.....	28
Conclusiones.....	33
Bibliografía.....	34

RELACION DE LA ESCALA DE ASA CON COMPLICACIONES  
METABOLICAS, INFECCIOSAS Y NEUROLOGICAS DE PACIENTES  
NEUROQUIRURGICOS.

## ANTECEDENTES:

El manejo de los pacientes neuroquirúrgicos es complejo. La - evaluación preoperatoria de este tipo de enfermos es un reto, implicando el manejo multidisciplinario de neurocirujanos, anestesiólogos e internistas. La frecuencia de la morbimortalidad de las - complicaciones posteriores a la cirugía neurológica resulta de - particular trascendencia para la realización de una minuciosa valoración del riesgo sobre el procedimiento a efectuarse y prevenir las posibles complicaciones postoperatorias.

La reacción fisiopatológica a la lesión cerebral aguda puede - ser precipitada por diversos tipos de lesión cerebral (1). La vía final común puede ser la reducción del flujo sanguíneo cerebral y la hipoxia cerebral dando por resultado aumento de la presión intracraneal por disautonomía vascular y edema cerebral. Este déficit de perfusión y la lesión isquémica incrementan la descarga de catecolaminas, lo que produce reacciones sistémicas interrelacionadas que pueden contribuir a la lesión cerebral secundaria. Las complicaciones son diversas y pueden clasificarse en: cerebrales, edema cerebral perilesional, hipertensión endocraneana, hemorragia infección de tejidos blandos; cardíacas: como trastornos del ritmo, isquemia, lesión y/o infarto; no cardíacas: trastornos metabólicos entre los más frecuentes hiperglucemia, hiponatremia, -- hipernatremia, hipocalcemia, hipercalcemia, hipertensión arterial sistémica, hemorragia de tubo digestivo, infecciones, alteraciones de la coagulación sanguínea: coagulación intravascular diseminada



endocrinológicas: diabetes insípida, secreción inapropiada de hormona antidiurética e insuficiencias hormonales específicas<sup>(2,3)</sup> La principal preocupación, es el riesgo de complicaciones cardíacas que van del 15 a 21% de los pacientes en las 4 semanas de haber sufrido un infarto o hemorragia cerebral, argumentándose que las cirugías deben de realizarse 2 semanas después del evento agudo, para evitar mayores complicaciones. La anestesia en el perioperatorio, se asocia a cambios hemodinámicos (taquicardia, hipertensión e incremento de las resistencias vasculares periféricas), incrementando el trabajo cardíaco y la demanda de oxígeno<sup>(4,5,6)</sup> Los cambios electrocardiográficos en el 60 al 90% de los pacientes con accidentes vasculares cerebrales o sometidos a cirugía por neoplasias intracerebrales, estos cambios son: depresión del segmento ST, taquicardia y bradicardia sinusal, fibrilación auricular, fluter auricular, QT prolongado o corto, entre otros cambios <sup>(7)</sup>.

Las lesiones miocárdicas inducidas de manera neurológica, se presentan hasta en un 2%, sugiriendo otros autores hasta un 50%, especialmente en pacientes no anticoagulados, por lo que la evaluación preoperatoria deberá de predecir las complicaciones peri y postoperatorias para disminuir las complicaciones cardíacas <sup>(8,9)</sup>, hipertensión arterial sistémica, es un factor de riesgo para el accidente vascular cerebral, de ahí, que cerca del 80% de los pacientes con accidente vascular cerebral agudo, presentan hipertensión arterial sistémica a su ingreso. A su vez, la elevación de la presión arterial sistémica es común en los pacientes con accidentes vasculares cerebrales (AVC). <sup>(8)</sup>

Se ha observado que la hipertensión neurógena, se acompaña de gasto cardiaco fluctuante y resistencia vascular periférica variable por lo tanto los antihipertensivos usuales, son ineficaces e incluso nocivos, siendo aún controversial su utilización.

Cerca del 85% de los pacientes con lesión cerebral aguda del sistema nervioso central tienen gradientes alveolocapilares de oxígeno incrementados; hasta el 60% de estos casos, carecen de una causa identificable de hipoxemia, salvo la lesión cerebral.

Desde hace mucho tiempo se reconoce que la lesión del sistema nervioso central puede producir edema pulmonar neurógeno el cual puede tener inicio inmediato o bien varios días después de la lesión inicial. El embolismo pulmonar como complicación es otra causa de mortalidad en la etapa subaguda de la cirugía. En un estudio se reportó que un 53% de los pacientes presentaban trombosis de venas profundas después de un AVC y en el 9% presentaban embolismo pulmonar, en algunos estudios se reporta una mortalidad hasta del 12% después de la primera semana del AVC; siendo un problema su prevención en pacientes con hemorragia cerebral.

En pacientes con excisión supratentorial de gliomas se reporta la presencia de embolismo pulmonar del 1.5%<sup>(9,10)</sup>, se considera que la lesión cerebral es un factor independiente del riesgo de gastritis erosiva, siendo una causa de morbimortalidad en pacientes posoperados de cirugía neurológica, esta complicación se ha reportado del 1 al 37% en pacientes posoperados de cirugía de fosa posterior por algún tumor y en el 80% en pacientes con AVC o algún

traumatismo cerebral. Se han identificado algunos factores relacionados con el aumento en el riesgo de desarrollar gastritis erosiva como son: coma en el estado preoperatorio, infección del SNC, complicaciones postoperatorias, edad mayor de 60 años, los corticosteroides también se han implicado al ser utilizados como prevención y tratamiento del edema cerebral secundario al AVC<sup>(10,11)</sup>.

Aproximadamente el 40 al 80% de los pacientes con lesión traumática del cerebro experimentan anomalías de las pruebas de coagulación incluyendo la Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y fibrinólisis. El tejido cerebral contiene una cantidad elevada de tromboplastina, que se puede descargar a la circulación sistémica en caso de lesión cerebral; entre otras causas de coagulopatía la etiología puede deberse al aumento de los factores de coagulación activados, agotamiento de los inhibidores de la coagulación secundarios a hipoxia, descarga de catecolaminas, choque o hipotermia.

Se menciona incluso que los aspectos de la coagulación pueden ser los factores pronósticos más sensibles que la puntuación de Glasgow del coma inicial. La CID puede ocasionar daño cerebral, hepático, renal, pulmonar y pancreático<sup>(12,13)</sup>. Se menciona también la presencia de hiperglicemia en cerca del 28% de los pacientes con historia de diabetes mellitus después del AVC en respuesta al estrés, lo que incrementa hasta 3 veces la mortalidad en estos pacientes, además la diabetes mellitus incrementa el riesgo de hipertensión arterial sistémica y AVC, este último es más alto en mujeres, por lo tanto se recomienda su control con insulina y evitar de este modo las complicaciones postoperatorias.

La secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), ocurre en el 10% de los pacientes con infartos cerebrales y en el 14% de los pacientes con hemorragia cerebral, y muchas veces puede iniciar o exacerbar el edema cerebral. El defecto primario de estos individuos se considera por incapacidad del riñón para conservar el sodio a causa de la descarga de un factor natriurético no definido desde el cerebro (14).

La diabetes insípida contribuye a la mortalidad por inestabilidad hemonámica, cuyo tratamiento específico es con vasopresina.

La malnutrición que sigue al AVC y procedimientos quirúrgicos - neurológicos es explicada por el catabolismo aumentado de estos pacientes con un decremento en el sistema inmunitario mediado por células al primer día después de la lesión cerebral, con número de células T circulantes que alcanzan sólo el 50% del valor normal, disminución de los CD4 y CD8, no se ha observado alteración en la inmunidad humoral, además cerca del 16.3% de los pacientes a su ingreso presentan cierto grado de malnutrición, la cual se incrementa durante la hospitalización a 26.4% después de la primera semana y en 35% después de las dos semanas, se ha observado que la malnutrición y el estrés incrementan la frecuencia de infecciones de vías respiratorias y urinarias y la mortalidad (15). La depresión posterior al AVC se calcula en un 50% y se correlaciona con la proximidad de la lesión al hemisferio anterior izquierdo (16). La incidencia de dolor postoperatorio en pacientes neuroquirúrgicos es significativamente más alta que lo reportado en la literatura, ante

la incapacidad de expresarlo por parte del paciente en muchos casos. Se calcula que cerca del 6% de los pacientes con dolor después de la cirugía neurológica, no lo manifiestan. El sexo y la edad influyen en la presencia de dolor, siendo más alto en mujeres (17).

Los trastornos electrolíticos que surgen en el postoperatorio puede ser una manifestación de una enfermedad subyacente o surgir como complicación de una enfermedad aguda, por la misma cirugía o por la terapia en el postoperatorio. La hipokalemia es el trastorno más frecuente y se asocia a una gran mortalidad (28).

La falla renal aguda tiene una mortalidad del 40%. Cambios en la hemodinámica renal ocurren en algunos pacientes durante la anestesia general o por sepsis, con una disminución del flujo sanguíneo renal y disminución de la filtración glomerular (18).

Las infecciones son frecuentes en pacientes postoperados, los pacientes que presentan atelectasia en un segmento pulmonar por más de 72 horas tienen mayor predisposición a desarrollar neumonía (23). La infección de vías urinarias o de tejidos blandos se identifican en los pacientes ancianos que tienen disminución de los niveles de inmunoglobulinas.

En nuestro centro hospitalario no existen reportes previos sobre la frecuencia, incidencia y evolución de las complicaciones mencionadas en pacientes neuroquirúrgicos, por lo cual tratamos de determinar el verdadero impacto de estas complicaciones en los pacientes que son evaluados preoperatoriamente.

#### **PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La valoración preoperatoria es un arma para tratar de evitar el número de complicaciones trans y postoperatorias en los pacientes neuroquirúrgicos, por ello analizaremos con base al seguimiento de los pacientes posoperados de cirugía neurológica si existe verdaderamente correlación real de la valoración preoperatoria especialmente con la escala de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA).

#### **HIPOTESIS:**

La escala de ASA se correlaciona directamente en cuanto mayor número de complicaciones se detecten en el paciente neuroquirúrgico en el periodo postoperatorio.

#### **OBJETIVO:**

Demostrar que a mayor escala de ASA preoperatoria mayor sera el número de complicaciones que se identifiquen en el periodo postoperatorio en pacientes neuroquirúrgicos.

## MATERIAL Y METODOS:

Se incluyeron todos los pacientes del Servicio de Neurocirugía a los cuales se les solicitó valoración preoperatoria al Servicio de Medicina Interna y que fueron sometidos a intervención neuroquirúrgica durante su hospitalización, fueron estudiados de su problema neurológico por el servicio tratante y nuestro servicio se encargó de identificar y cuando estuvo indicado se trataron las complicaciones de tipo neurológico, infeccioso y metabólico.

Se incluyeron aquellos pacientes mayores de 18 años, hombres y mujeres, aquellos que fueron sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos y clasificados como ASA I a V.

Se excluyeron aquellos a los que se les realizó después de la intervención neuroquirúrgica otra cirugía y aquellos a los que se les realizó una reintervención neuroquirúrgica.

**DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Encuesta comparativa.

**DESCRIPCIÓN DE VARIABLES:**

1. Variable Independiente.

**VALORACIÓN DE ASA:**

Definición<sup>(18)</sup>

ASA I, (I/V): Paciente sano que no tiene alteraciones orgánicas, fisiológicas, bioquímicas ni psiquiátricas, que la operación guarda relación con la enfermedad.

ASA II, (II/V): Paciente con enfermedad sistémica leve que puede guardar relación o no con la operación.

ASA III, (III/V): Paciente con enfermedad sistémica grave que no es incapacitante que puede guardar relación o no con la operación.

ASA IV, (IV/V): Paciente con enfermedad sistémica grave incapacitante que afecta la vida con o sin operación.

ASA V, (V/V): Paciente moribundo que se espera una sobrevivida de 24 horas máximo con o sin operación.



2. Variables dependientes.

#### COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS:

1. **Edema cerebral:** Manifestado clínicamente por cefalea, deterioro del estado de la conciencia medido por la escala de Glasgow, corroborado por tomografía axial computada de cráneo.
2. **Hipertensión endocraneana:** Aumento de la presión intracraneal manifestada por vómito en proyectil, cefalea, papiledema, deterioro del estado de conciencia valorado por la escala de Glasgow y corroborado por tomografía axial computada de cráneo.
3. **Hemorragia intracerebral:** Manifestada por deterioro del estado de conciencia, corroborado por tomografía axial computada de cráneo
4. **Infección de tejidos blandos:** Presencia de edema, eritema, dolor, temperatura igual o mayor de 38° C, con o sin leucocitosis, con cultivo positivo de microorganismo patógeno en el sitio sospechado.
5. **Infección de vías urinarias:** Presencia de disuria, polaquiuria, urgencia urinaria, temperatura igual o mayor de 38° C, exámen general de orina con mas de 10 leucocitos por campo, bacteriuria.
6. **Infección de vías respiratorias:** Manifestada por Síndrome de condensación a la Exploración física, Rx de tórax con zonas de condensación,

7. **Hiperglicemia:** Glucosa en ayuno mayor de 124 miligramos por deci litro (mg/dl), detectada por química sanguínea.
8. **Hipoglicemia:** Glucosa sérica en ayuno menor o igual a 45 mg/dl, detectada por química sanguínea.
9. **Hiponatremia:** Sodio sérico menor de 135 miliequivalentes por - litro (mEq/l).
10. **Hipernatremia:** Sódio sérico mayor de 145 mEq/l.
11. **Hipercalemia:** Potasio sérico mayor de 5 mEq/l.
12. **Hipocalemia:** Potasio sérico menor de 3.5 mEq/l.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS:

Nombre: \_\_\_\_\_ F.nacimiento: \_\_\_\_\_

Afiliación \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_

Dx de ingreso \_\_\_\_\_

Qx Programada: \_\_\_\_\_

Qx. realizada: \_\_\_\_\_

F. Ingreso: \_\_\_\_\_ F. Egreso: \_\_\_\_\_

F. Programada para QX: \_\_\_\_\_ F. realizada de Qx: \_\_\_\_\_

ASA al ingreso: \_\_\_\_\_

Glasgow: \_\_\_\_\_

EKG: Rit \_\_\_\_\_ FVM \_\_\_\_\_ aQRS \_\_\_\_\_ PR \_\_\_\_\_ ST \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Alteraciones: \_\_\_\_\_

Rx de tórax \_\_\_\_\_

TAC: \_\_\_\_\_

RM: \_\_\_\_\_

Evolución \_\_\_\_\_

FC \_\_\_\_\_

FR \_\_\_\_\_

TA \_\_\_\_\_

Temp \_\_\_\_\_

DiuT \_\_\_\_\_

Glasgow \_\_\_\_\_

Hb \_\_\_\_\_

Hto \_\_\_\_\_

VCM \_\_\_\_\_

MHCM \_\_\_\_\_  
Leucos \_\_\_\_\_  
Neutros \_\_\_\_\_  
Linfos \_\_\_\_\_  
Eos \_\_\_\_\_  
Monos \_\_\_\_\_  
Plaq \_\_\_\_\_  
Tp \_\_\_\_\_  
TPT \_\_\_\_\_  
Glucos \_\_\_\_\_  
Crea \_\_\_\_\_  
Na \_\_\_\_\_  
K \_\_\_\_\_  
Ca \_\_\_\_\_  
TSH \_\_\_\_\_  
T4T \_\_\_\_\_  
T4L \_\_\_\_\_  
T3 \_\_\_\_\_  
ACTH \_\_\_\_\_

## RESULTADOS:

Se estudiaron 84 pacientes en un periodo comprendido entre marzo y diciembre de 1997 con una edad comprendida entre los 18 y 90 años a los cuales se les solicitó por parte del servicio de neurocirugía valoración preoperatoria y se dividieron de acuerdo a la sobrevivencia en pacientes vivos y pacientes muertos; analizándose las siguientes variables:

1. sexo: Reportandose 46 pacientes del sexo femenino (54.76%) y 38 pacientes del sexo masculino (45.24%).

36 pacientes del sexo femenino vivieron (42.86%) y 10 murieron (11.90). 30 pacientes del sexo masculino vivieron (35.71%) y 8 murieron (9.52%).

No encontrándose diferencia significativa con respecto al sexo (Prueba exacta de Fisher= 1.0).

2. Escala de ASA: Solo se encontraron pacientes con escala de ASA II, III y IV no encontrándose pacientes con ASA I ni V.

De ASA II se reportaron 32 pacientes de estos 27 vivieron (32.14%) y 5 pacientes murieron (5.95%).

ASA III se reportaron 37 pacientes de los cuales 30 vivieron (35.71%) y 7 murieron (8.33%).

ASA IV se reportaron 13 pacientes de los cuales 9 vivieron (10.71%) y 6 murieron (7.14%).

(Prueba exacta de Fisher =1.0).

3. Complicaciones neurológicas: Se encontraron en 21 pacientes (25%) de los cuales se encontraron edema cerebral, hipertensión endocraneana y hemorragia intracerebral.

Edema cerebral se presentó en 8 pacientes (9.52%), 7 (8.33%) pacientes vivieron y 1 (1.19%) murió.

Hipertensión endocraneana se presentó en e pacientes (4.76%) de es tos 2 vivieron (2.38%) y 2 murieron (2.38%).

Hemorragia intracerebral en 9 pacientes (10.71%) de los cuales 6 vivieron (7.14%) y 3 murieron (3.57%). La causa de hemorragia - fué por resangrado en arteria cerebral media en 3 pacientes, arteria cerebral anterior en 5 pacientes y en 1 paciente en arteria de la bifurcación de la base. No se encontró diferencia significativa (Prueba exacta de Fisher= 0.395).

4. Complicaciones infecciosas de las cuales se reportaron infección de vias urinarias e infección de vias respiratorias. Se reportaron 16 pacientes (19.05%) de estos 10 vivieron (11.90%) y 6 murieron - (7.14%) con infección de vias respiratorias Y 17 pacientes (20.24%) con infección de vias urinarias, de los cuales 12 (14.29%) vivieron y 5 murieron (5.95%). No encontrando diferencia significiativa. (Prueba exacta de Fisher en infección de vias urinarias = 0.508%) (Prueba exacta de Fisher en infección de vias respiratorias= 0.098%)

5. Complicaciones metabólicas: Hiperglucemia, hipernatremia, hipo natremia, hipercalemia, hipocalemia y aumento de la creatinina sérica.

La hiperglucemia se presentó en 57 pacientes (67.86%) de los cuales 43 vivieron (51.19%) y 14 murieron (16.67%).

(Prueba exacta de Fisher 0.464%).

La hipernatremia se encontró en 8 pacientes (9.52%) de estos 5 vivieron (5.955%) y 3 murieron (3.57%).

(Prueba exacta de Fisher 0.360).

La hiponatremia se encontró en 9 pacientes (10.71%) de los cuales 7 vivieron (8.33%) y 2 murieron (2.38%).

(Prueba exacta de Fisher =1.0).

La hipocalemia se presentó en 15 pacientes (17.86%) de los cuales 11 vivieron (13.10%) y 4 murieron (4.76%).

La hipercalemia en 5 pacientes (5.95%) de los cuales 3 vivieron (3.57%) y 2 murieron (2.38%).

(Prueba exacta de Fisher =0.290).

Aumento de la creatinina sérica en 13 pacientes (15.48%) de los cuales 10 vivieron (11.90%) y 3 murieron (3.57%).

(Prueba exacta de Fisher =1.0).

Sin encontrar diferencia significativa.

Con respecto al diagnóstico los pacientes se agruparon en dos grupos: I en el que se incluyeron a los pacientes en los que presentaron masa intracraneal, encontrándose en 43 pacientes (51.19%) de los cuales 39 vivieron (46.43%) y 4 murieron (4.76%). Y en el grupo II se incluyeron a los pacientes que tenían una patología vascular reportándose 41 pacientes (48.81%), de los cuales 27 vivieron (32.14%) y 14 murieron (16.67%).

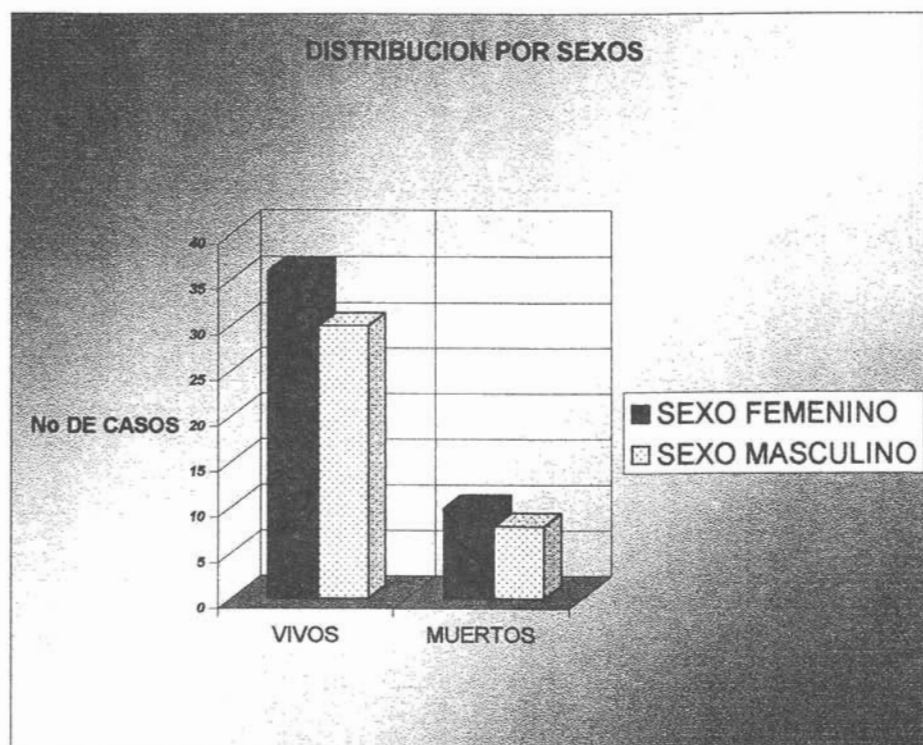
Encontrandose una diferencia significativa ( $\chi^2 = 6.28$   $p=0.012$ )

(Prueba exacta de Fisher 0.007).



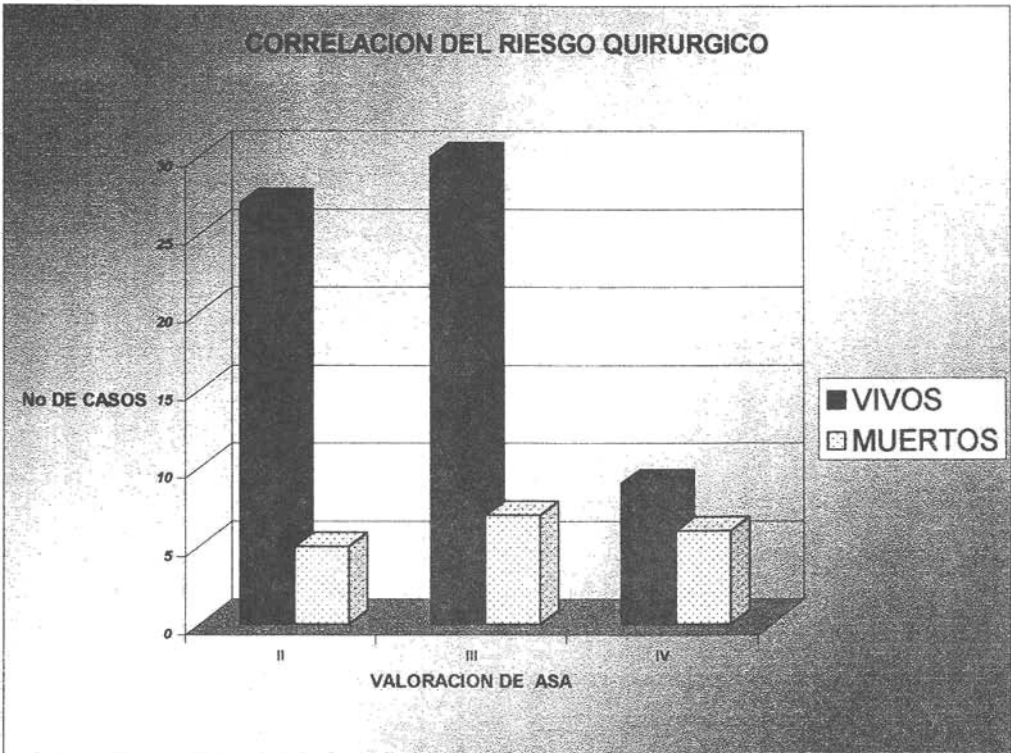
## DISTRIBUCION POR SEXOS

SEXO	VIVOS	MUERTOS
FEMENINO	38	10
MASCULINO	30	8
TOTAL	68	18



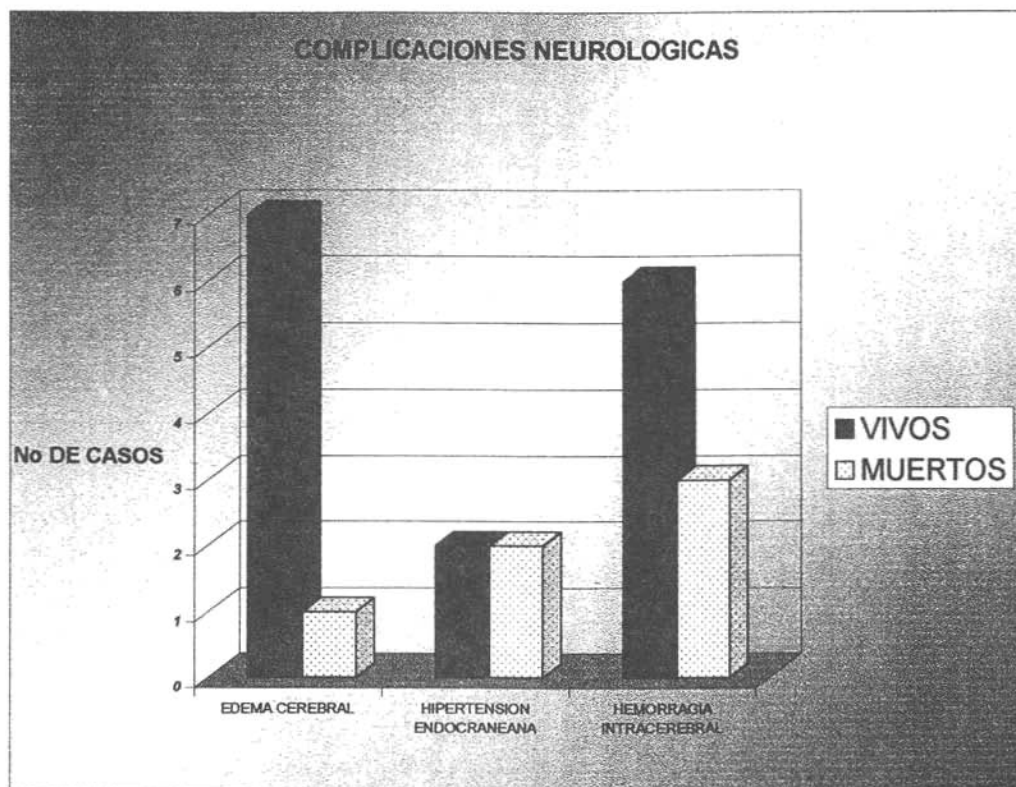
## CORRELACION DEL RIESGO QUIRURGICO

ASA	VIVOS	MUERTOS
II	27	5
III	30	7
IV	9	6
TOTAL	66	18



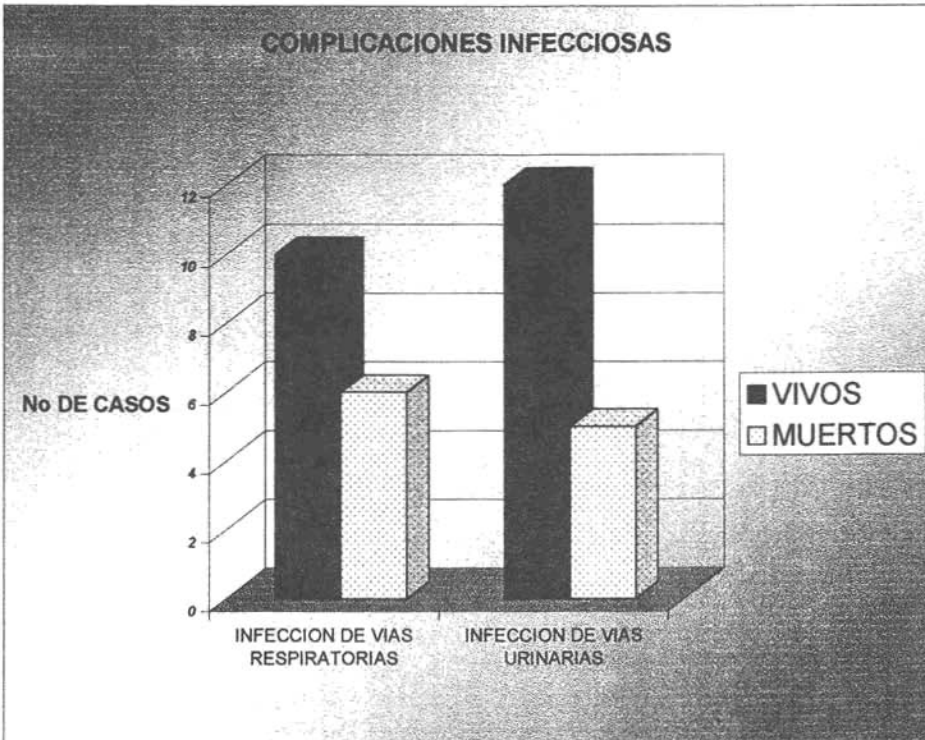
## COMPLICACIONES NEUROLOGICAS

COMPLICACION	VIVOS	MUERTOS
EDEMA CEREBRAL	7	1
HIPERTENSION ENDOCRANEANA	2	2
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	6	3
TOTAL	15	6



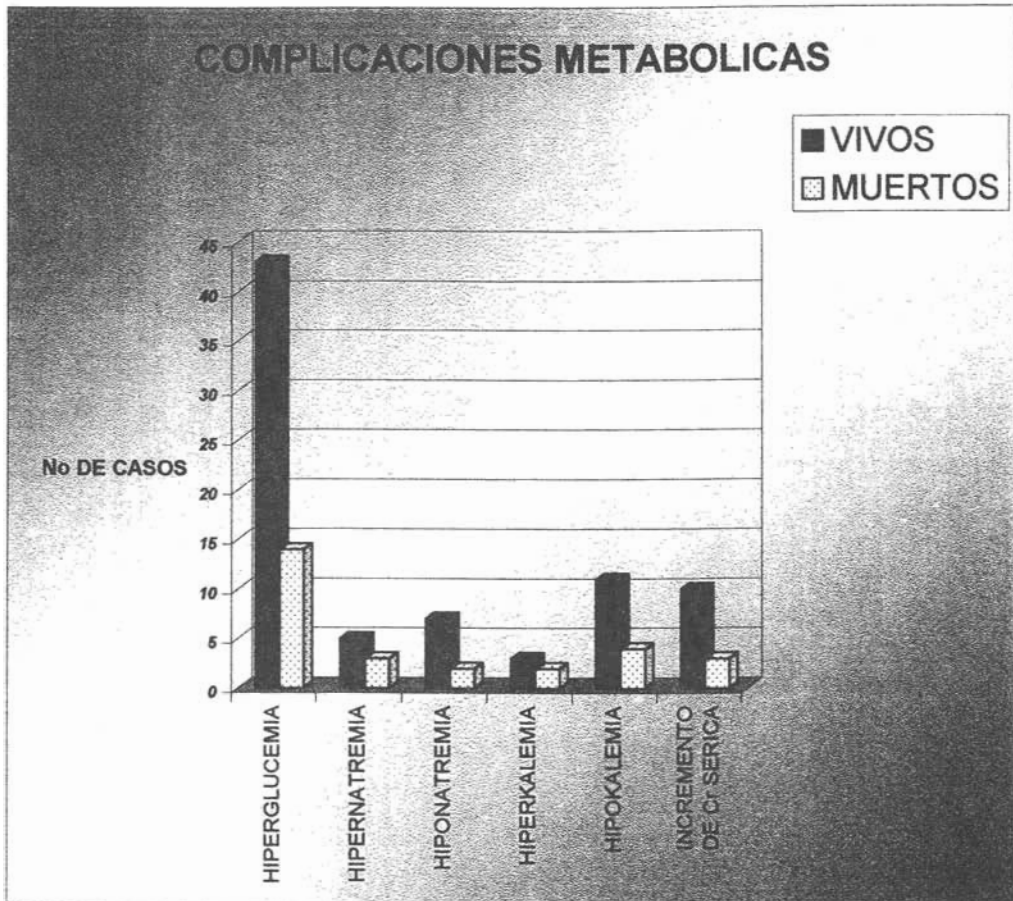
## COMPLICACIONES INFECCIOSAS

INFECCION	VIVOS	MUERTOS
INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS	10	6
INFECCION DE VIAS URINARIAS	12	5
TOTAL	22	11



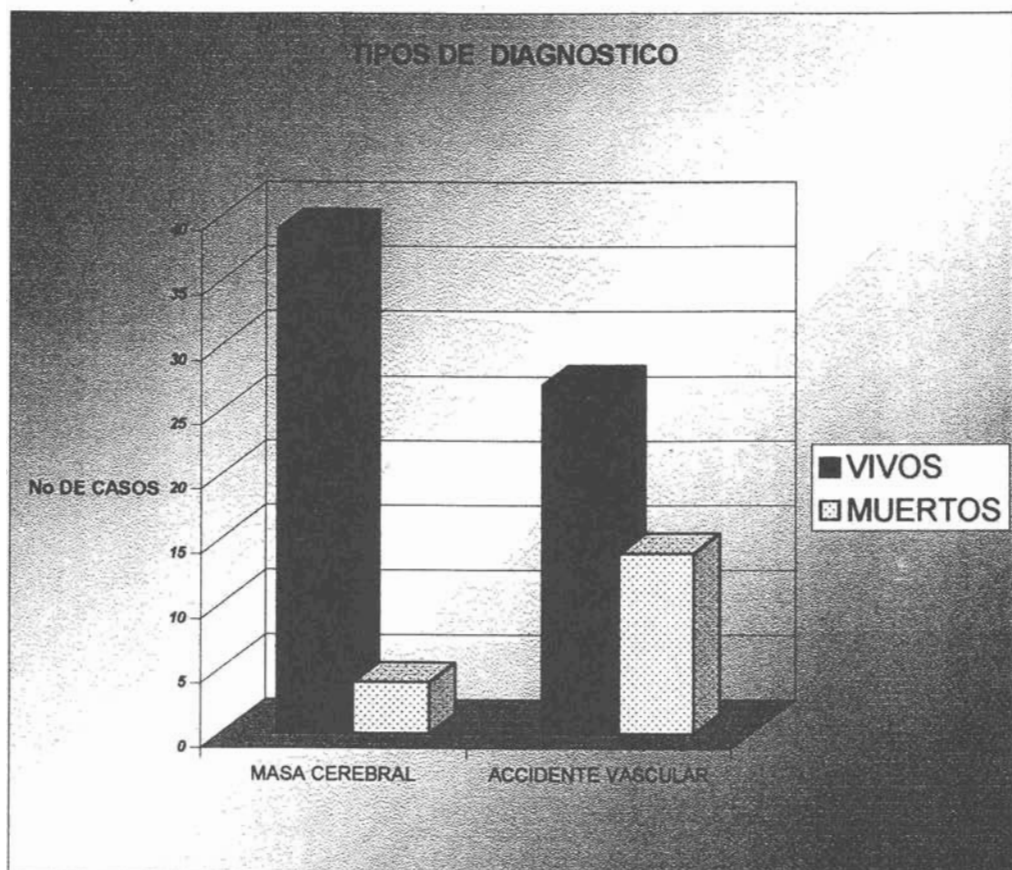
## COMPLICACIONES METABOLICAS

COMPLICACIONES	VIVOS	MUERTOS
HIPERGLUCEMIA	43	14
HIPERNATREMIA	5	3
HIPONATREMIA	7	2
HIPERKALEMIA	3	2
HIPOKALEMIA	11	4
AUMENTO DE Cr SERICA	10	3
TOTAL	79	28



## TIPO DE DIAGNOSTICO

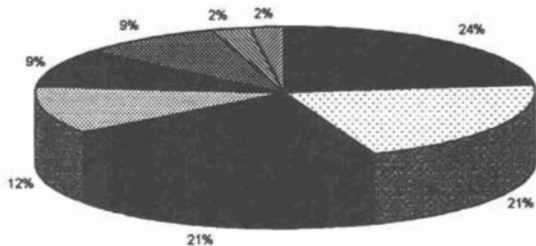
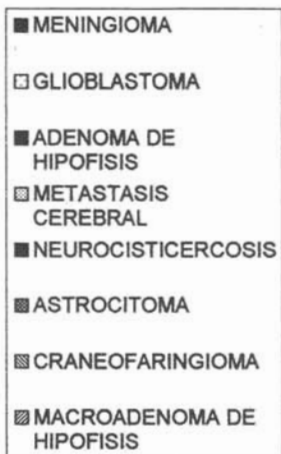
DIAGNOSTICO	VIVOS	MUERTOS
MASA CEREBRAL	19	4
ACCIDENTE VASCULAR	27	14
TOTAL	46	18



## TIPOS DE MASA CEREBRAL

DIAGNOSTICO	Nº DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
MENINGIOMA	10	24
GLIOBLASTOMA	9	21
ADENOMA DE HIPOFISIS	9	21
METASTASIS CEREBRAL	5	12
NEUROCISTICERCOSIS	4	9
ASTROCITOMA	4	9
CRANEOFARINGIOMA	1	2
MACROADENOMA DE HIPOFISIS	1	2
TOTAL	43	100

TIPOS DE MASA CEREBRAL  
n= 43



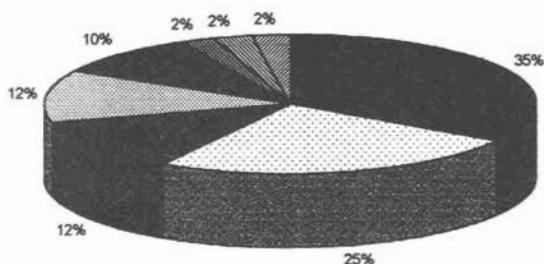
## DIAGNOSTICO VASCULAR

DIAGNOSTICO	No DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	14	35
HEMATOMA CEREBELOSO	10	25
ANEURISMA DE ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR	5	12
MALFORMACION ARTERIO-VENOSA	5	12
ANEURISMA DE ARTERIA CEREBRAL IZQUIERDA	4	10
ANEURISMA GIGANTE	1	2
ANEURISMA DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA	1	2
ANEURISMA BIFURCADO BIBASAL	1	2
TOTAL	41	100

### TIPO DE ACCIDENTE VASCULAR

n= 41

- HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
- HEMATOMA CEREBELOSO
- ANEURISMA DE ARTERIA COMUNICANTE ANTERIOR
- ▨ MALFORMACION ARTERIO-VENOSA
- ANEURISMA DE ARTERIA CEREBRAL IZQUIERDA
- ANEURISMA GIGANTE
- ▨ ANEURISMA DE ARTERIA CEREBRAL MEDIA IZQUIERDA
- ▨ ANEURISMA BIFURCADO BIBASAL





#### **ANALISIS ESTADÍSTICO:**

Todas las viariables se incluyeron en un análisis de regresión logística, siendo el diagnóstico el que representa el mayor riesgo de moratlidad con una razón de momios de 0.056 yC de 1.5 a 17.03.

## DISCUSIÓN:

En estos pacientes no se encontró relación de la escala de ASA con las complicaciones postoperatorias de los pacientes de neurocirugía ya que estas se relacionaron más al tipo de cirugía que a la calificación de ASA otorgada preoperatoriamente.

Las complicaciones neurológicas encontradas en nuestros pacientes fueron edema cerebral en 8 pacientes (9.52%), hipertensión endocraneana en 4 pacientes (4.74%) y hemorragia intracraneana en 9 pacientes (10.71%). Se han reportado series en las cuales las complicaciones neurológicas se presentaban en el 20% de los pacientes postoperados. La compresión cerebral por hemorragia o infarto conlleva una gran morbi-mortalidad<sup>(3)</sup>. La hiperglucemia crónica o transitoria se asocia a edema cerebral y esto puede condicionar hipertensión endocraneana. La hemorragia intracraneana se asocia en gran medida a resangrado<sup>(3,9)</sup>.

Las complicaciones metabólicas encontradas en nuestro pacientes fueron hiperglucemia, hiponatremia, hipernatremia, hipocalcemia, hipercalemia y aumento de la creatinina sérica.

La hiperglucemia se presentó en 57 pacientes (67.86%) de los cuales 20 (23.8%) eran diabéticos previos, esto secundario a la respuesta al estrés quirúrgico que se relaciona con el aumento de catecolaminas y cortisol, así como el empleo de corticoesteroides lo cual interfiere con el metabolismo periférico de la glucemia<sup>(3,19)</sup>. Se han reportado series con hiperglucemia en el 28% de los pacientes postoperados. La hiperglucemia se presentó 2.3 veces más en -

nuestro estudio que en las series reportadas. Nosotros consideramos hiperglucemia cuando las concentraciones séricas de glucosa se elevaron a más de 130 mg/dl.

La hiponatremia se presentó en 9 pacientes (10.71%) esta fue - secundaria a : Secreción inapropiada de hormona antidiurética en 2 pacientes, administración de drogas que se presentó en 4 pacientes de los cuales se encontraron diuréticos, barbitúricos, hipoglucemiantes, en 2 pacientes por insuficiencia cardiaca congestiva y en 1 paciente por caquexia. La hiponatremia que se presenta posterior a la resección transesfenoidal de adenoma de pituitaria usualmente se atribuye a secreción inapropiada de hormona antidiurética (14,20,21)•

La hipernatremia se presentó en 8 pacientes (9.52%) esto se atribuye al uso de soluciones fisiológicas y depleción de volumen extracelular (3)•

La hipercalemia se presentó en 5 pacientes (5.955%) y se atribuye en 2 pacientes a acidosis metabólica, en otros 2 pacientes - por transfusiones sanguíneas masivas y en otro por hemorragia gastrointestinal, sin embargo todos los pacientes cursaban con insuficiencia renal lo cual pudo contribuir al incremento de las concentraciones de potasio sérico (29)•

Los dos pacientes que cursaron con acidosis metabólica presentaron cetoacidosis diabética, en estos el déficit de insulina resulta en un catabolismo acelerado y la liberación de potasio intracelular. La diuresis osmótica por hiperglucemia puede eventual

mente elevar la hipoperfusión renal y alterar la excreción de potasio. Ninguno de nuestros pacientes presentó disfunción cardíaca. En las series reportadas la presencia de hipercalemia se presenta en el 2% de los pacientes posoperados, encontrándose 2 veces más en nuestros reportes.

La hipocalcemia se presentó en 15 pacientes (17.85%) fué secundaria en 7 pacientes a alcalosis metabólica y como respuesta al uso de insulina y bicarbonato de sodio en 4 pacientes, al uso de nutrición parenteral total en 3 pacientes y en un paciente al uso de agonistas beta-adrenérgicos. Se ha reportado que la hipocalcemia se asocia con una gran mortalidad en los pacientes hospitalizados ya que altera la función cardíaca, así mismo se asocia a alcalosis metabólica. (28)

El aumento de la creatinina sérica se presentó en 10 pacientes (15.48%) y se atribuyó a disminución del flujo sanguíneo renal por hipotensión secundaria a pérdida sanguínea durante la cirugía, a drogas, falla cardíaca esto en 6 pacientes y en los otros 4 fué secundaria al uso de medicamentos nefrotóxicos como amikacina, gentamicina y tobramicina, se atribuye que la insuficiencia renal se presenta con mayor frecuencia en pacientes que tienen ya insuficiencia renal preexistente, en pacientes ancianos, en pacientes con depleción de volumen y a dosis excesivas de la droga. Para prevenir esta complicación se debiera mantener un correcto balance de líquidos, en caso de sangrado intenso durante la cirugía reponer volumen con soluciones cristaloides, paquetes globulares con el fin de mantener la perfusión renal (29).

Las infecciones encontradas en nuestros pacientes fueron: - Infección de vías respiratorias en 16 pacientes (19.05%) y de vías urinarias en 17 pacientes (20.24%). Existen factores predisponentes para el desarrollo de infección de vías respiratorias entre las cuales destaca atelectasia la cual es una complicación común. Para evitar esta complicación en los pacientes posoperados se deberán realizar las siguientes recomendaciones, sobre todo en pacientes que tienen el hábito de el tabaquismo, EPOC, alteraciones motoras de la hipofaringe y esófago, disrupción mecánica del cierre de la glotis por traqueostomía o disfunción del esfínter gastroesofágico. Se debera suspender el tabaquismo por lo menos 15 dias antes de la cirugía, administrar terapia broncodilatadora durante el trans y postoperatorio, se recomienda también la fisioterapia pulmonar, inhalación de aire humificado, drenaje postural - con estas medidas se ha encontrado que el porcentaje de complicaciones disminuye de 60 a 22% y que el riesgo de atelectasia disminuye un 50%.

La infección de vías urinarias se ha atribuido a la manipulación de la uretra sin asepsia previa y al uso prolongado de sondas Foley (24,25,26,27). 18 pacientes murieron (21.43%) las causas de muerte fueron las siguientes: sepsis en 10 pacientes (55.55%), 4 por tromboembolia pulmonar (16.66%) y 1 por choque hipovolémico (5.55%), otro paciente por síndrome de disfunción respiratoria en el adulto (5.55%). Los pacientes que murieron por sepsis fue secundario a neumonía

e infección de vías urinarias. Se ha reportado series en las que la sepsis es la principal causa de morbi-mortalidad en los pacientes postoperados y el sitio más común de infección es las vías -- urinarias (61%) o vías respiratorias (14%)<sup>(22)</sup>. Nuestros datos - coinciden en cuanto a que la sepsis es la causa más frecuente de mortalidad, sin embargo en nuestro reporte se encuentra en un 55%, 4 veces que las series reportadas, por lo que se deberán tomar - medidas a este respecto, como la son las ya mencionadas.

## CONCLUSIONES:

Se concluye que la escala de ASA no se relaciona con complicaciones infecciosas, metabólicas, neurológicas o con la mortalidad en el postoperatorio inmediato y mediato de los pacientes postoperados del servicio de neurocirugía, relacionándose más bien al tipo de cirugía y al diagnóstico postoperatorio, con mayor morbimortalidad en las lesiones vasculares que en las lesiones de masa.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Luce J. Medical management of head injury. *Chest*. 1986;89:84-70
2. Powers W. Acute hypertension after stroke. Scientific basis for treatments decisions. *Neurology*. 1993;43: 461-7.
3. Oppenheimer S, Hachinsky V. Complications of acute stroke. *Lancet*. 1992;339:721-4.
4. Ngai S, Effects of anesthetics on various organs. *N Engl J Med*. 1980; 302:564-6.
5. Umah F. Gould L, Cpmprecht R. Electrocardiographic changes in intracranial lesions. *Angiology*. 1971; 22: 616-21.
6. Goldman L. Cardiac risk and complications of noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 1983;98:504-13.
7. Lavin P. Management of hypertension in patients with acute stroke. *Arch Intern Med*. 1986; 146: 66-8.
8. Mayer S. Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1994;44:815-20
9. Fadal C. Morbidity and mortality of craniotomy for excision of supratentorial gliomas. *Neurology*. 1988;30:1374-9.
10. Horner J. Aspirations following stroke. Clinical correlates and outcome. *Neurology*. 1988;38:1359-62
11. Chan K. Factors influencing the developments of gastrointestinal complications after neurosurgery. Results of multivariate analysis. *Neurology*. 1989;25:378-82.



12. Larson G. Gastric response to severe head injury. Am J Surg 1984; 147:97-105.
13. Olson J. The incidence and significance of hemostatic abnormalities in patients with head injury. Neurosurgery. 1989;24:825-32
14. Reeder R. Administration of intravenous urea and normal saline for the treatment of hyponatremia in neurosurgical patients. J Neurosurg. 1989;70:201-6.
15. Davalos A. Effects of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. Stroke. 1996; 27: 1028-32.
16. Robinson R. Post-stroke depressive disorders a follow-up study of 103 patients. Stroke 1982;13:635-41.
17. Benedetti G. Postoperative pain in neurosurgery: A pilot study in brain surgery. Neurosurgery. 1996;38:466-70.
18. Owens W, MD; Feltes J, MD; Spitznagel E, PhD. ASA Physical status classifications. Anesthesiology. 1978; 49:239-43.
19. Smit J. The effects of methylprednisolone and the ganglioside GM1 on acute spinal cord injury in rats. J. Neurosurg. 1994;80: - 97-111.
20. Jeffer R Delayed hyponatremia after transphenoidal surgery. J Neurosurg. 1996;85:991-3.
21. Taylor SL. Delayed onset of hyponatremia after transphenoidal surgery for pituitary adenomas Neurosurgery.1995;37: 649-53.

22. Pories E. The Epidemiologic Features of Nosocomial infections in Patients with Trauma. Arch Surg. 1991;26:97-99.
23. Tetsuji F. Multivariate Analysis of risk factors for postoperative Pneumonia. The American Journal of surgery. 1995;160:304-6.
24. Laborde G. Nosocomial infections in neurosurgical intensive - care unit. Anesthesist. 1993; 42:724-31.
25. Rocca B. Perioperative remote infections in neurosurgery. Role of antibiotic prophylaxis. Presse Med. 1992;21:2037-40.
26. Patir R. Risk factors in postoperative neurosurgical infection Acta Neurochir. 1992; 119:80-4.
27. David R. Perioperative Medicine . 1994;2:565-70, 607-40.