

ASPECTOS METABOLICOS PRE Y POSOPERATORIO EN CIRUGIA UROLOGICA GERIATRICA

Por el Dr. ENRIQUE FONGI

1º) *Situación previa del anciano que ha de someterse a una intervención quirúrgica.*

a) El anciano presenta variaciones cuantitativas y cualitativas de su metabolismo dependientes de la intensidad y extensión de los fenómenos degenerativos propios del envejecimiento. Cuando los fenómenos degenerativos son leves hay una disminución de la intensidad de los procesos oxidativos; clínicamente puede sospecharse esta situación por la fatiga fácil, el nerviosismo, la astenia y la reducción de la actividad física y mental. La mayoría de los pacientes de esta categoría, tienen una tasa metabólica basal inferior a lo normal. Cuando los fenómenos degenerativos son más acentuados, también lo son los síntomas correspondientes: dolores precordiales y diversas arritmias cardíacas, nicturia, parestesias, dolores articulares generalizados y trastornos mentales.

En estas condiciones el metabolismo basal suele estar elevado en la mayoría de los casos sin que se sepa la causa de esta elevación del M. B. con el avanzar de los fenómenos degenerativos.

Otro hecho frecuente en el anciano es la frecuencia de una acidosis gaseosa imputable a la hipoventilación alveolar consecutiva al enfisema atrófico u obstructivo y un considerable entorpecimiento del mecanismo de ahorro de bases a nivel de los tubulis del riñón que se acentúa si median procesos urológicos que influyan el normal funcionamiento renal.

En general el equilibrio ácido-base puede ser mantenido en condiciones de reposo, no obstante la disminución de la función dependiente de la atrofia y las alteraciones renales de tipo arterioesclerótico. Shock y Yienget han demostrado que la tasa de filtración glomerular el flujo plasmático renal efectivo y la tasa de reabsorción tubular están disminuídas en el anciano en un 35 % a 40 %.

Estos pacientes conservan su mecanismo de homeostasis en el reposo pero claudican muy pronto cuando están sometidos a un sobreesfuerzo.

Howell y Pigott comprueban una disminución moderada de la capacidad de concentración urinaria durante el reposo, pero que esta función bastaba en general para cumplir su cometido en ausencia de enfermedad. Kirk halló con gran frecuencia una disminución de excreción de los 17 cetosteroides urinarios e interpreta los hallazgos como índice de una disminución gradual de la función adrenocortical.

Shock comprobó que la función tubular envejece más rápidamente que la glomerular, con reducción de la masa tubular funcionante. La capacidad excretora está disminuída probablemente a consecuencia de una vasoconstricción de la arteriola eferente. Esto puede significar una disminución en la capacidad de excreción de electrolitos. La capacidad de formar amoniaco a expensas de la glutamina está también disminuída, lo que altera el mecanismo de ahorro de bases en este estado patológico.

A causa de la disminución del poder de concentración en los túbulos, particularmente durante estados de enfermedad, el volumen excretorio urinario es mayor en el anciano que en los pacientes más jóvenes para prevenir la retención de nitrógeno y las alteraciones de la composición hídrica y electro-lítica del organismo.

La tolerancia a la glucosa está frecuentemente disminuída en el anciano, particularmente después de los 70 años. La causa de este hecho es incierta. La deficiencia de insulina es una posibilidad, pero no está absolutamente comprobada. La deficiencia de tiamina o la existencia de una afección hepática pueden contribuir. Este hecho debe ser tenido en cuenta en el manejo indiscriminado de soluciones glucosadas.

En general la cifra de proteínas séricas es inferior a lo normal.

Si son normales suele haber un predominio de la fracción globulina.

Bock ha sugerido que esto puede deberse, a la anorexia y a la disminución de la proteinopoyesis.

El hallazgo de deficiencias vitamínicas, químicamente comprobables, es muy frecuente en el anciano. Con gran frecuencia no existen manifestaciones clínicas de las mismas, pero otras veces es dable comprobar la presencia de avitaminosis clínicas aisladas o múltiples.

Habida cuenta de la íntima relación entre las vitaminas y los fermentos responsables de los fenómenos oxidativos, es obvio señalar la importancia de estas comprobaciones.

De Courey ha mostrado la importancia de evaluar el estado nutricional del anciano. Con el correr de los años las pérdidas de proteínas resultan en una disminución del contenido de nitrógeno de los músculos y un balance nitrogenado negativo. Hay pruebas de que este balance puede ser hecho positivo mediante dietas hiperproteicas, antes, durante y después de una enfermedad. El paciente geriátrico que es operado en balance nitrogenado negativo tiene un estrecho margen de seguridad.

b) Esto nos lleva a estudiar las causas del estado de carencia en el anciano próximo a operarse. Con Gómez distinguido el estado de carencia del estado de "depleción". Esta distinción discutible desde el punto de vista estrictamente semántico nos ha resultado muy útil en la práctica.

Denominamos estado carencial a la falta crónica de alimentación proteica, calórica y de vitaminas que conduce a un estado de desnutrición. La "depleción" consiste en la pérdida aguda o crónica de agua o de electrolitos, generalmente por causales extrarrenales.

La distinción de ambos estados nos permite encarar racionalmente su corrección terapéutica.

Los estados carenciales en el anciano que ha de someterse a una intervención quirúrgica se deben en primer lugar a los hábitos alimentarios deficientes, en gran parte imputables a los prejuicios del público y de no pocos médicos

en lo referente a las necesidades alimentarias del anciano. La dieta general del paciente geriátrico debe ser rica en proteínas (2 a 3 grs. por Kg.).

Otras veces es la anorexia que genera el estado carencial o que se agrega a éste para agravarlo. Esta anorexia acompaña con frecuencia a los estados de avitaminosis.

La presencia previa de una enfermedad consuntiva aumenta, como es lógico, el balance negativo del nitrógeno.

c) Los estados de "depleción" de agua y electrolitos son en general producidos por pérdidas extrarrenales de las mismas.

Se exceptúan la diabetes sacarina, especialmente en estado de acidosis y la poliuria de los renales. Excluidas estas causas, es merced al interrogatorio que puede descubrirse la existencia de vómitos y diarreas capaces de generar la depleción hidrosalina. Las alteraciones debidas a la edad en el tubo gastrointestinal son importantes al considerar los problemas del agua y de los electrolitos. El volumen y la acidez del jugo gástrico humano decrecen gradualmente con el correr de los años y es cada vez más frecuente la ocurrencia de anaclorhidria (35 % de los casos en pacientes de más de 60 años). El anciano que vomita no presenta la misma anormalidad electrolítica que un joven. En éste suele desarrollarse una alcalosis hipoclorémica; en el anciano es más frecuente la acidosis con hipokalemia pues pierde más bien sodio y potasio.

2º) Corrección de la carencia.

Cuando el tiempo no apremia la carencia debe corregirse con una alimentación de suficiente valor calórico, rica en proteínas y con un contenido óptimo de vitaminas.

La postergación de la intervención en estos enfermos carenciados es de rigor y sólo puede reeditar beneficios.

A veces deben ser operados de urgencia y constituyen casos malos: en ellos son frecuentes las escaras, el deficiente cierre de las heridas y las anomalías electrolíticas post-operatorias.

3º) Corrección de la "depleción"

Ya que no se dispone de balance previo, es el interrogatorio que permitirá, de una manera grosera, es cierto, valorar el monto de las pérdidas de agua y de electrolitos. En la práctica el examen clínico, como se verá más adelante, pone de manifiesto los signos de la deshidratación. No debe olvidarse que la solución salina, llamada fisiológica no resuelve todos los problemas y que es imperativo reemplazar los otros iones perdidos.

A este respecto conviene aclarar que una hiponatremia asintomática no es siempre índice de un estado de depleción hidrosalina.

Sims, Welt, Orloff y Needham, han estudiado la hiponatremia asintomática en pacientes con tuberculosis pulmonar. Los 10 pacientes estudiados estaban crónicamente enfermos, mal nutridos y tenían una hiponatremia que no se acompañaba de los síntomas habitualmente atribuidos a este estado. Esto se ha notado en otros pacientes con enfermedad pulmonar pero extensivamente se admite que este estado no es privativo de la tuberculosis, sino que se ve en cualquier estado carencial acompañado de debilidad. Este síndrome no se acompaña de la sintomatología de la auténtica depleción de sodio. En la depleción auténtica ocurre un balance negativo de agua y un decrecimiento en el

volumen de agua corporal, junto con una disminución de la tonicidad y una hiperhidratación celular, se observa una hipotensión, azohemia y por fin colapso.

En la hiponatremia del tipo que nos ocupa la situación se debería según Sims a una reducción crónica de la osmolaridad intracelular.

4º) *Inconvenientes de la suministración excesiva de soluciones salinas en enfermos carenciados.*

Si, equivocadamente, se pretende corregir un estado de carencia nutricia con la suministración de soluciones salinas, sólo se conseguirá un estado de hidremia con hipervolemia, tendencia al edema o edemas francos, y recarga del aparato circulatorio, especialmente del corazón que es precisamente afectado por la hipoproteinemia (Wilhamn).

5º) *Efectos generales de la operación.*

El acto quirúrgico produce alteraciones muy especiales del equilibrio hídrico y salino y del metabolismo del sodio y del potasio, cuyo conocimiento es indispensable para el manejo post-operatorio adecuado del paciente quirúrgico.

En resumen puede decirse que en los primeros días del post-operatorio se produce una oliguria y una retención de sodio; al mismo tiempo hay una diuresis obligada de nitrógeno y potasio con balance negativo de ambos que no puede ser corregido con la administración respectiva de plasma y aminoácidos para el nitrógeno o de sales de potasio para este catión. Estos hechos han sido bien objetivados por Moore y Ball.

En nuestros propios estudios hemos observado que, como lo habían comprobado estos autores, se produce asimismo una caída de eosinófilos circulantes un tanto precoz pero un tanto efímera y una retención de sodio con un retardo de doce horas sobre el fenómeno anterior; al 5º ó 6º día sobreviene una diuresis de sodio y agua y el balance de nitrógeno y potasio se hacen positivos.

Le Quesne atribuye la oliguria inicial a una descarga de hormona anti-diurética del lóbulo posterior de la hipófisis la que se acompaña de una retención de sodio secundaria a la oliguria con gran concentración del catión; posteriormente hay una retención primitiva de sodio debida a la acción de los mineralcorticoides suprarrenales con retención acuosa secundaria.

Le Quesne describe tres tipos de curvas, que denomina: separada, distinta o coalescente, según la forma de producirse los dos episodios de retención post-operatoria de sodio.

6º) *Respuesta hipoadrenal y depresiva.*

Es ésta la respuesta normal a la operación, pero en el anciano y en otros enfermos debilitados es frecuente encontrar las llamadas respuestas depresiva e hipoadrenal.

En la respuesta normal es contraproducente pretender corregir una supuesta carencia de cloro y sodio por la administración de soluciones salinas y guiándose por las cifras del cloro urinario. Esta disminuye en el postoperatorio por retención de los electrolitos nombrados y no como antes se creía por carencia o depleción. Estas cuestiones han sido tratadas ya por nosotros en otro trabajo.

De acuerdo con esto y siguiendo la regla de Caller, es conducta adecuada no administrar solución salina en el post-operatorio, durante por lo menos 48 hs.

Esta conducta se justifica toda vez que el paciente llegue en buenas condiciones a la intervención y no pierda posteriormente sal por vía extrarrenal.

En ciertos casos, sin embargo, la pérdida renal de cloruro de sodio adquiere jerarquía; en estos enfermos no se comprueba la caída de eosinófilos y son hipotensos o tienen una presión sanguínea mucho menor que antes de la operación y la concentración de sodio en la orina es elevada. Este conjunto de circunstancias caracteriza la llamada respuesta hipoadrenal y en estos casos, un tanto excepcionales, se justifica el reemplazo electrolítico y también la administración de hormonas. Si el trauma quirúrgico ha sido importante y el enfermo no tiene una enfermedad endócrina evidente, debe suponerse que el estímulo hipofisiario es normal y que conviene suministrar cortisona. Posteriormente podrá usarse ACTH por un tiempo siempre prudencial para evitar la inhibición excesiva e innecesaria de la hipófisis.

La respuesta a la depleción por pérdidas extrarrenales también condicionan un post-operatorio anormal y exige la restitución de lo perdido, si es posible con determinación de lo excretado para mayor exactitud.

7º) Corrección de la deshidratación.

La deficiencia de agua o deshidratación pura o primaria se observa si media sudoración profusa por ambiente quirúrgico excesivamente caldeado o fiebre post-operatoria por infección (urinaria o pulmonar). El efecto de este tipo de deshidratación es el de provocar una hemoconcentración y un aumento de la presión osmótica del espacio extracelular; como consecuencia sale agua del espacio intracelular para mantener en lo posible la isotonicidad. Al mismo tiempo hay una pérdida de potasio por la orina. Clínicamente el síntoma más ostensible es la sed que puede ser extremada; se comprueba la sequedad de la piel con pérdida de turgencia de la misma y sequedad de las mucosas. La debilidad es progresiva y la muerte se produce por coma.

Los hallazgos biológicos característicos son los siguientes: hemoconcentración con aumento de la hemoglobina, del valor hematocrito y de los niveles de los electrolitos plasmáticos. Como es obvio la administración de soluciones salinas en estas condiciones sólo empeora la situación ya que se pierde más agua que sales y se agrava la deshidratación hipertónica. A veces la situación es creada exclusivamente por la administración excesiva de soluciones salinas que a su vez aumentan la pérdida de potasio. En caso de deshidratación primaria o hipertónica lo que corresponde es dar agua por vía oral y en caso de que esto no sea factible administrar solución glucosada isotónica por vía *intravenosa*.

La administración de soluciones glucosadas por vía subcutánea debiera estar absolutamente prohibida. Es capaz de llevar a situaciones muy severas de alteración electrolítica aguda como veremos.

La deficiencia salina, también llamada deshidratación secundaria o hipotónica, trae como consecuencia una disminución de la presión osmótica extracelular con entrada de agua a las células. Al mismo tiempo los riñones excretan el exceso de agua. El resultado final es una deshidratación extracelular con hiperhidratación intracelular.

La disminución del volumen extracelular se hace a expensas sobre todo del espacio intersticial y sólo más tarde de la masa líquida circundante. Cuando esto sucede el enfermo cae en colapso por disminución de la volemia que es, a la postre, la causa de la muerte.

Clínicamente este tipo de deshidratación difiere notablemente de la anterior.

No hay sed y domina el estupor y la tendencia al colapso. Hay disminución de la tensión del globo ocular. No insistiremos sobre los signos de desfallecimiento circulatorio. La cantidad de orina se mantiene bastante bien, pero su densidad es baja y su contenido en electrolitos es pobre.

En la sangre se comprueba sobre todo hiponatremia. La valoración de esta cifra debe hacerse sobre la base de cifras marcadas. La hiponatremia es normal en el post-operatorio pero nunca es muy marcada; 135 a 140 miliequivalentes/litro, es una cifra habitual. Las hiponatremias inferiores a 130 son siempre patológicas y tanto más cuanto más bajas. Una cifra de 120 p. ej. no debe hacer dudar sobre la existencia de una severa depleción de sodio y de la necesidad de corregirla cuanto antes.

Para sospechar de una deshidratación hipotónica pesa mucho la comprobación de pérdidas extrarrenales, vómitos, diarreas, fístulas, etc. La corrección de este tipo de deshidratación se hace con soluciones salinas. Por haber un exceso de agua las soluciones suministradas serán ligeramente hipertónicas (2 a 5 %) de cloruro de sodio en solución glucosada isotónica). La administración se hará siempre por vía intravenosa. La forma de calcular el déficit está fuera de los límites de esta exposición general.

En el anciano portador de una afección urológica quirúrgica, habrán de evitarse los entusiasmos excesivos en la reparación de las pérdidas salinas. Un exceso de las mismas trae aparejados numerosos inconvenientes: edemas, recargo de la circulación, pulmón húmedo con facilidad para las infecciones, etc.

8º) *La hipopotasemia.*

Es una consecuencia de las pérdidas post-operatorias de potasio por la orina. La pérdida total de potasio del organismo se denomina kalipenia. La realimentación precoz del operado es la mejor manera de corregirla y de prevenir sus consecuencias. Si la dieta se prolonga por un motivo cualquiera, deberá suministrarse, si se tolera la ingestión, 2 a 3 grs. de potasio diarios en forma de limonada potásica. Si la ingestión no fuera posible se dará el potasio por vía parenteral en forma de cloruro o fosfato de potasio en solución de concentración no superior al 3 % y no más de 180 gotas por minuto. No se pasará de 100 mileq./litro por día ni de 20 mileq./litro por hora. Los signos habitualmente presentes en la hipokalemia son los siguientes: anorexia y náuseas; debilidad muscular y pérdida de los reflejos tendinosos; depresión mental, letargo, apatía, somnolencia. Hay posteriormente confusión mental, respiración superficial, distensión abdominal, ileo paralítico y con frecuencia retención de orina. Se encuentran signos electrocardiográficos característicos: en la mayoría de los casos depresión de ST o inversión de la onda T y alargamiento del intervalo QT.

9) *La anuria post-operatoria.*

Es uno de los peligros más reales que acechan al anciano operado, en especial cuando la operación se efectúa precisamente en las vías urinarias. Las condiciones previas del riñón influyen a no dudarlo en forma considerable; una esclerosis arteriolar hasta ese momento asintomática, o una antigua pielonefritis predisponen singularmente a la temida complicación. Pero el factor decisivo en

su aparición suele ser la anoxia durante el acto operatorio por hemorragia o caída tensional considerable. Ambos hechos pueden ser evitados. También es factor de importancia la anestesia bien conducida. La reposición de la sangre perdida es imprescindible. Ello obliga a una cuidadosa elección del dador pues aquí también amenaza al paciente la temible incompatibilidad sanguínea a la cual es singularmente intolerante el anciano. Las reacciones transfusionales son lo suficientemente frecuentes como para reservar las transfusiones para los casos de indicación segura. También pueden ocasionar trastornos renales de tipo semejante, los desequilibrios electrolíticos o hídricos no reconocidos o insuficientemente tratados.

La lesión consiste en una necrosis tubular aguda de patogenia anóxica, por lo general la mal llamada "nefrosis del nefrón distal". El riñón se recupera espontáneamente en el 50 % de los casos en el conjunto de los afectados, pero en el anciano el porcentaje de recuperación es mucho menor por razones obvias. No se trata en general de anuria sino de oliguria marcada con orinas de densidad pobre (1016-1017) en insuficientes para asegurar una depuración sanguínea adecuada.

Durante la primera fase de la operación amenaza al enfermo la muerte por hipopotasemia; ésta puede ocurrir entre el 10 y 12 día cuando las cifras de potasio en sangre alcanzan a 14-16.

Durante la recuperación los tubos reabsorben poco o nada del filtrado glomerular, hay pues poliuria con orinas de densidad fija alrededor de 1010, en este momento se pierden cantidades considerables de potasio y debe observarse de cerca al enfermo desde el punto de vista del potasio plasmático, sobre todo si la ingestión de alimentos es inadecuada, para prevenir una hipopotasemia severa en este momento.

No hay pruebas de que la descapsulación renal ni la simpaticectomía periarterial renal influyan el curso de la afección. La inyección de sulfato de sodio está formalmente contraindicada en el período de anuria. Las únicas medidas aconsejables son la reducción al mínimo de la distrucción hística y la reposición de las pérdidas de agua y sales, ajustada de cerca al monto de lo excretado. Todo intento de aumentar la diuresis forzando la ingestión de líquidos está condenada al fracaso: el riñón no puede excretar el exceso de agua y persistir en este intento que conduce necesariamente a la intoxicación acuosa y a recargar inútilmente el ya de por sí menoscabado aparato circulatorio de estos enfermos. El peligro de una excesiva reposición es aún mayor para el cloruro de sodio. El agua, hasta cierto punto, puede eliminarse por la "perspiratio insensibilis" pero no existe salida para la sal.

Las medidas terapéuticas durante la fase de anuria pueden resumirse así:

- 1) 1000 c.c. de agua.
- 2) No se dará sal (salvo pérdidas anormales).
- 3) 2500 calorías provistas por 400 gr. de glucosa y 100 ml. de aceite de maní emulsionados con acacia.

Esta alimentación se dará mediante un cateter nasogástrico.

Si la alimentación por esta vía es imposible habrá necesariamente un déficit calórico que sólo en parte podrá cubrirse por vía intravenosa (sol. glucosada al 10 %).

La hiperpotasemia extrema puede tratarse por el uso del riñón artificial, la diálisis intestinal o peritoneal, la exsanguineo transfusión o las resinas de intercambio iónico. Cabe reconocer que ninguna de estas medidas que exigen atención muy experta y especializada ha entrado en la práctica quirúrgica general, por lo menos por ahora.
