

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSTGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES ANTONIO FRAGA MOURET
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

TESIS PARA OBTENER EL GRADO EN:

ANESTESIOLOGIA

TITULO:

“Incidencia de complicaciones cardiovasculares en el transoperatorio en pacientes sometidos a cirugía mayor electiva. Análisis comparativo de dos índices pronóstico.”

PRESENTA:

Marín González Alejandro Luidwing

ASESOR:

Dr. Juan José Dosta Herrera



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de la División de Educación en Salud

Dr. Benjamín Guzmán Chávez

Profesor Titular del Curso de Anestesiología

Dr. Alejandro Luidwing Marín González

Médico Residente Tercer Año

Número de Registro de Estudio: R-2011-3501-73

INDICE

1	Resumen en español	4
2	Summary	5
3	Antecedentes Científicos	6
4	Material y Métodos	11
5	Resultados	14
6	Discusión	19
7	Conclusiones	22
8	Referencias Bibliográficas	23
9	Anexos	25

RESUMEN

OBJETIVOS: Describir las complicaciones cardiovasculares más frecuentes de la cirugía no cardíaca en pacientes mayores de 50 años durante el periodo transoperatorio y comparar la utilidad del Índice de Riesgo Cardíaco Revisado y la escala de Goldman para predecir eventos cardiovasculares en el transoperatorio de pacientes sometidos a cirugía no cardíaca.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio Observacional, Analítico, prospectivo y longitudinal en 126 pacientes mayores de 50 años sometidos a cirugía no cardíaca divididos en 2 grupos para poder comparar la utilidad del Índice de Riesgo Cardíaco Revisado y la escala de Goldman para predecir eventos cardiovasculares en el transoperatorio; el Grupo 1 consta de 42 pacientes con riesgo mayor y el Grupo 2 posee 84 pacientes con riesgo menor.

RESULTADOS: Con ayuda de la prueba de Mann Withney se determinó una p 0.0001 para el riesgo otorgado por el índice de Goldman e IRCR lo cual es estadísticamente significativo por lo que se presume que ambos índices son útiles para predecir complicaciones cardiovasculares durante el transoperatorio, comparativamente el IRCR es más útil que el índice de Goldman para predecirlos ya que los pacientes menos expuestos recibieron calificaciones de Goldman 1 e IRCR 2.

CONCLUSIONES: De las dos escalas evaluadas para este estudio el IRCR es más útil para predecir eventos cardiovasculares que el Índice de Goldman en pacientes sometidos a cirugía electiva no cardíaca en nuestra institución.

PALABRAS CLAVE: *riesgo cardiovascular preoperatorio, Índice de Goldman, Índice de Riesgo Cardíaco Revisado, complicaciones cardiovasculares.*

SUMMARY

OBJECTIVES: To describe the most common cardiovascular complications of noncardiac surgery in patients over 50 years during the perioperative period and compare the utility of the Revised Cardiac Risk Index and the Goldman scale to predict cardiovascular events in the intraoperative surgical patients noncardiac.

MATERIAL AND METHODS: An observational, analytical, prospective and longitudinal study in 126 patients aged 50 years undergoing noncardiac surgery were divided into 2 groups to compare the utility of the Revised Cardiac Risk Index and the Goldman scale to predict events the perioperative cardiovascular, Group 1 consists of 42 patients with higher risk and has 84 Group 2 patients with lower risk.

RESULTS: Using the Mann Whitney test p 0.0001 was determined for a given risk index by Goldman and IRCR which is statistically significant as it is presumed that both indices are useful in predicting perioperative cardiovascular complications during comparatively IRCR is the most useful index to predict Goldman and less exposed patients received scores of 1 and IRCR Goldman 2.

CONCLUSIONS: Of the two scales for this study evaluated the IRCR is more useful for predicting cardiovascular events than the Goldman index in patients undergoing elective non-cardiac surgery in our institution.

KEY WORDS: cardiovascular risk preoperative Goldman Index, Revised Cardiac Risk Index, cardiovascular complications.

Antecedentes Científicos

En el mundo, cada 4 segundos ocurre un infarto agudo del miocardio y cada 5 segundos un evento vascular cerebral. En México, en la población adulta (20-69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos, más de 6 millones de diabéticos, más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad y más de 15 millones con grados variables de tabaquismo (1); por lo tanto las enfermedades cardiovasculares son la causa principal de muerte a nivel nacional e internacional. Se estima que cada año mueren más personas por esta causa. Se calcula que para el 2005 murieron 17.5 millones de personas por esta causa lo cual representa el 30% de todas las muertes registradas a nivel mundial. (9)

Existen numerosos estudios que tratan este tema de manera profunda para hacer mas practico y de alguna manera más predictivo el riesgo, las incidencias y complicaciones cardiovasculares en el periodo perioperatorio; de hecho parte de nuestro quehacer como profesionales de la salud implica la evaluación del estado físico del paciente quirúrgico, es decir, la evaluación preoperatoria de cada paciente; ya que debido a ella podemos englobar a cada uno de los pacientes en una situación físico-metabólica más completa y tener un panorama más verídico de las complicaciones que se esperan en un periodo tan crítico como lo es el periodo transquirúrgico, motivo por el cual muchos autores recomiendan que todos aquellos pacientes sometidos a cualquier tipo de cirugía, cardíaca o no cardíaca, se debe contemplar la evaluación preoperatoria completa por parte del equipo multidisciplinario otorgando estado físico y riesgos cardiovasculares.

El **riesgo cardiovascular** se define como la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular en un período de tiempo definido, usualmente 10 años, como: Enfermedad coronaria, Accidente cerebrovascular, Arteriopatía periférica. Mientras que el **factor de riesgo cardiovascular** corresponde a una característica biológica o comportamiento presente en una persona sana que está relacionada en forma independiente con el desarrollo posterior de un evento cardiovascular, es decir aumenta la probabilidad de la presentación de dicha enfermedad (2)

Es de suma importancia que la elección de cualquier técnica anestésica debe ir acompañada de una buena valoración del riesgo cardíaco preoperatorio y su manejo cardiológico en aquellos pacientes que se someten a intervenciones de cirugía no cardíaca. De ahí se deriva la importancia de contar con ella en cada paciente para tal acto.

La **evaluación preoperatoria** tiene dos objetivos complementarios. El primero es estratificar a los pacientes en función de las posibles complicaciones perioperatorias de la cirugía que deberán enfrentar y adoptar las eventuales medidas para reducirlas. Un segundo objetivo, es identificar a los pacientes con factores de riesgo cardiovasculares o portadores de diversas cardiopatías, que se beneficiarán con su tratamiento a largo plazo, independientemente de la conducta que se adopte para la cirugía en cuestión. (3)

Las directrices de AHA/ACC están encaminadas a abordar tres cuestiones principales: Identificar el riesgo cardíaco del paciente basándose en los antecedentes cardiovasculares y en pruebas de laboratorio fáciles de obtener. Evaluar la capacidad funcional del paciente y Definir el riesgo dependiendo del

tipo de cirugía. (4)

Las principales variables clínicas con valor predictivo son un síndrome coronario agudo reciente (es decir, un infarto agudo de miocardio [IAM] (ver anexo 14) en los 7 días previos a la cirugía), un IAM reciente (entre 7 días y 1 mes antes de la cirugía), la angina inestable, zonas amplias de isquemia miocárdica detectada en pruebas no invasivas, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) descompensada, arritmias importantes y cardiopatía valvular severa.

También se han definido las variables predictivas de un riesgo cardíaco medio o bajo. Las directrices de AHA/ACC también tienen en cuenta la capacidad funcional y definen un valor de corte < 4 METS como <2 indicador de mayor riesgo.

Además, existen riesgos vinculados al tipo de cirugía propiamente dicha que permiten definir la cirugía como de alto riesgo: aórtica y otra cirugía vascular mayor, cualquier intervención grave de urgencia, la cirugía vascular periférica o cualquier procedimiento quirúrgico que implique una duración prolongada, importante aporte de líquidos y/o pérdidas sustanciales de sangre.

Entre los procedimientos quirúrgicos de riesgo medio, cabe destacar la cirugía intraperitoneal e intratorácica y la endarterectomía carotídea. Se considera que son procedimientos de bajo riesgo los de cirugía superficial y los endoscópicos.

Los riesgos asociados con la anestesia y la cirugía pueden ser clasificados como: dependientes del paciente, del procedimiento o técnica quirúrgica y técnica anestésica sugerida. La evaluación médica preoperatoria, se solicitada para estudiar a los pacientes, prepararlos para la cirugía y asistirlos en su

manejo, con el objetivo de reducir los riesgos inherentes al procedimiento o a otras condiciones.

El **riesgo quirúrgico** representa la probabilidad de un resultado adverso o incluso la muerte, asociada a un procedimiento quirúrgico o anestésico.

Se decide aceptar el riesgo de la operación con la esperanza de obtener un beneficio, que resulte en la mejoría, restablecimiento de una función, alivio del dolor y más recientemente, predicción de complicaciones postquirúrgicas

El primer contacto con el paciente nos debe llevar a la conclusión del riesgo que, teniendo en cuenta el estado premórbido, va a suponer durante y después la intervención quirúrgica, para tomar las decisiones necesarias sobre su manejo perioperatorio. Para poder llegar a ello, nos debemos plantear dos objetivos: **1.** Definir y encontrar los *predictores o factores de riesgo*. **2.** Determinar la *capacidad funcional* (antes descritos). Ambos objetivos deben alcanzarse a través de una breve, pero orientada anamnesis y exploración física.

Durante mucho tiempo, se han utilizado tablas de índice de riesgo cardíaco, entre ellas la de Goldman (ver anexo 16) (5) desde 1977. Estos índices (4-6) utilizan distintas variables clínicas y analíticas, a través de un sistema de puntuación, que establecen el riesgo. El inconveniente de dichas escalas es la incapacidad para discriminar los eventos cardiovasculares transoperatorios ya que ninguna ha tenido la oportunidad o ha publicado de manera fidedigna dichos eventos con carácter asociativo o con factores predictivos positivos; alguna característica propia de los pacientes a la cirugía y/o la anestesia seleccionada para cada uno de ellos. Recientemente, ha sido publicado por

Lee (ver anexo15) (7) una revisión, muy simplificada del viejo índice de Goldman, que se basa en un análisis de una cohorte de pacientes (2.893 en el grupo de derivación y 1.422 en el grupo de validación), y encuentran que el 75% de los evaluados tienen menos de dos factores, lo que supone un riesgo de menos del 1%; pero pacientes con dos o más factores incrementan el riesgo, al menos, al 6% y así sucesivamente si los factores van en aumento para cada paciente, pero aclarando que las posibles complicaciones son predichas para el periodo postoperatorio.

Por tal motivo se ha decidido a llevar a cabo este estudio, ya que debido a la falta de evidencia nacional e internacional para evaluar las complicaciones que se presentan durante el periodo transoperatorio no se ha podido observar ni analizar los resultados que nosotros pretendemos mostrar al finalizar el estudio comparando dos índices ya establecidos para cirugía no cardíaca; para fines de este estudio pretendemos analizar cuál de los dos índices logran predecir mejor eventos cardiovasculares en el periodo transoperatorio.

Material y Métodos

Se realizó un estudio de Cohortes, Observacional, Analítico, prospectivo y longitudinal con el objetivo de observar las complicaciones cardiovasculares más frecuentes de la cirugía no cardíaca en pacientes mayores de 50 años durante el periodo transoperatorio y así poder comparar la utilidad del Índice de Riesgo Cardíaco Revisado y la escala de Goldman para predecir eventos cardiovasculares en el transoperatorio en la misma población en el Hospital de Especialidades “Antonio Fraga Mouret” del Centro Médico Nacional “La raza”.

Se incluyeron sujetos sometidos a procedimientos de Urología, Cirugía General, Angiología y Cirugía Vasculor, Coloproctología, Cirugía Torácica, Cirugía Plástica y Reconstructiva y Cirugía Maxilofacial con los siguientes criterios: que sean pacientes derechohabientes, masculinos y femeninos mayores de 50 años electivos para cirugía no cardíaca, con valoración cardiovascular completa que incluyan los índices de Goldman e Índice Cardíaco Revisado y que firmen hoja de consentimiento anestésico.

No se incluyeron aquellos pacientes en quienes se haya cancelado la cirugía, que se haya realizado cirugía solo con anestesia local y pacientes para cirugía urgente. Del mismo modo se excluyeron a pacientes que no se localice su expediente, con información incompleta dentro del expediente clínico, Pacientes programados para neurocirugía o Cirugía cardíaca, pacientes en tratamiento con fármacos que alteren ritmo cardíaco con aminos vaso activas en infusión como adrenalina, norepinefrina, dobutamina, calcio antagonistas, etc. Pacientes con cardiopatía previamente diagnosticada y pacientes con algún grado de choque también fueron excluidos.

Se calculo una muestra de 126 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos; el Grupo 1 con 42 pacientes que deben contar con riesgo mayor al mínimo y el Grupo 2 con 84 pacientes con un riesgo mínimo en base al índice de Goldman y al Índice de Riesgo Cardíaco Revisado (IRCR) previamente establecidos en la Valoración preoperatoria; por lo que para el Grupo 1 se determino calificaciones de Goldman e IRCR 3-4 y para el Grupo 2 ambos índices con calificaciones 1-2.

En la visita preoperatoria se evaluó a cada paciente para otorgar un riesgo cardiovascular conformado por el Índice de Goldman e IRCR por el equipo multidisciplinario así como para tomar variables demográficas establecidas para este estudio como edad y género catalogados en pacientes de 50 a 64 y aquellos de 65 y más años; también se revisó tipo de procedimiento y especialidad por la que estaba recibiendo tratamiento quirúrgico. Una vez contando con lo anterior se procedió a recibir e instalar a los pacientes en salas de quirófano en donde a su llegada se inició monitorización estándar no invasiva con brazaletes neumáticos que reportó Presión Arterial No Invasiva (PANI); también se le colocó oximetría de pulso, y electrodos precordiales para electrocardiografía en DII y V5. Posteriormente en base al diagnóstico preoperatorio se decidió la técnica anestésica adecuada para cada paciente los cuales abarcaron desde Anestesia General (en cualquiera de sus modalidades) hasta técnicas Regionales (también en cualquiera de sus modalidades). Una vez iniciado el procedimiento anestésico quirúrgico, un anestesiólogo certificado y responsable del proceso, observó cada 5 minutos los registros obtenidos en el monitor electrónico instalado en la máquina de anestesia del quirófano correspondiente detectando y registrando los datos correspondientes

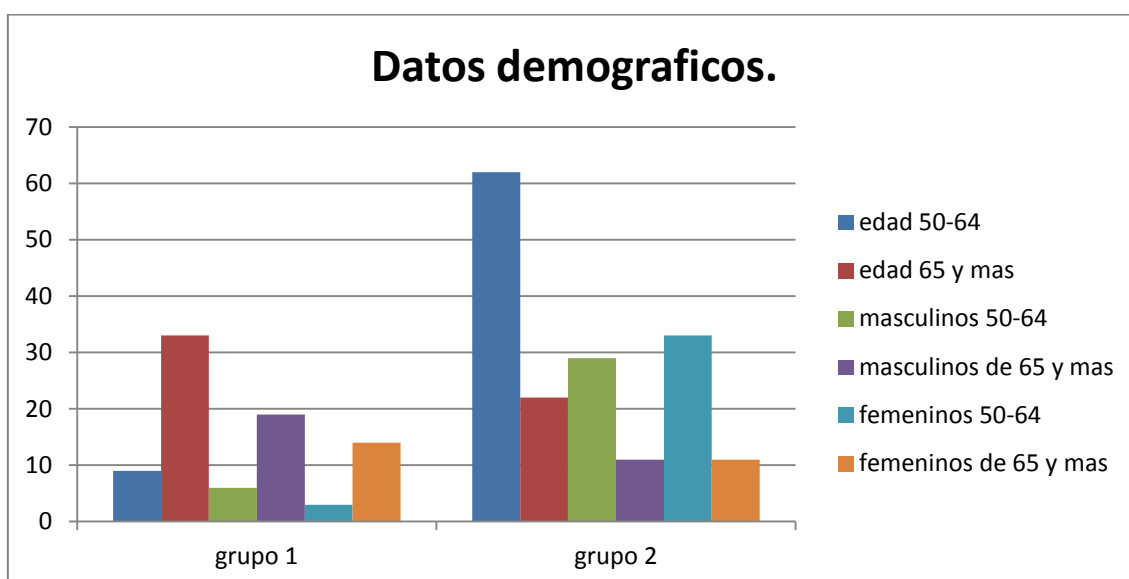
a la variabilidad cardiovascular presentada para cada paciente haciendo diagnóstico inmediato con el tratamiento farmacológico correspondiente para cada entidad cardiovascular presentada durante el periodo transoperatorio. Terminado el procedimiento quirúrgico se vigiló y evaluó la emersión anestésica y efectos residuales de la misma en cada caso y se egresó a cada paciente a la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA), a la Unidad de Cuidados Intensivos o al área hospitalaria bajo Ventilación mecánica, según el caso, para continuar con vigilancia estrecha por servicio tratante.

Se registraron las variables del estudio dentro de la Hoja de Recolección de Datos, se tomaron en cuenta, edad, sexo, Índice de Goldman, IRCR, Variaciones de la tensión arterial: hipotensión, hipertensión. Variaciones del ritmo cardiaco: Bradicardias: Bradicardia sinusal, Pausa sinusal, Asistolia, Bloqueo AV Grado I, Bloqueo AV Grado II mobitz I, Bloqueo AV Grado II mobitz II, Bloqueo AV Grado III. Taquicardias: Fibrilación ventricular gruesa, Fibrilación ventricular fina, Actividad eléctrica sin pulso, Taquicardia sinusal, Fibrilación auricular, Flutter auricular, Fenómenos de reentrada, Taquicardia ventricular monomórfica, Taquicardia ventricular polimórfica, Torsades de pointes. Otras como: Extrasístoles ventriculares. Infarto agudo al miocardio. Edema agudo pulmonar. Tromboembolia pulmonar. Desnivel de ST positivo o negativo. Paro cardiorrespiratorio. El análisis estadístico se realizó con el Software SPSS 18 de IBM (SPSS Inc. USA), con Estadística Descriptiva, medidas de Tendencia Central y de dispersión, Chi cuadrada y U. de Mann Withney. Se consideró $p \leq 0.05$ estadísticamente significativo.

Resultados.

Se estudiaron 126 pacientes divididos en dos grupos, Grupo 1 con 42 pacientes y Grupo 2 con 84 pacientes. En el Grupo 1 se encontró que la población total tiene una media de 71.09 ± 8.7 años con 59.52% masculinos de los cuales 6 son de 50 a 64 años y 19 poseen 65 años y más con, la población femenina es del 40.47% de los cuales 3 corresponden a la edad de 50-64 y 14 posees 65años y más. Para el Grupo 2 se encontró que la población total tiene una media de 47.46 ± 6.8 años; con una población masculina del 47.61% de los cuales 29 son de 50 a 64 años y 11 poseen 65 años, la población femenina es del 52.38% de los cuales 33 corresponden a la edad de 50-64 y 11 posees 65años y más. (Tabla 1)

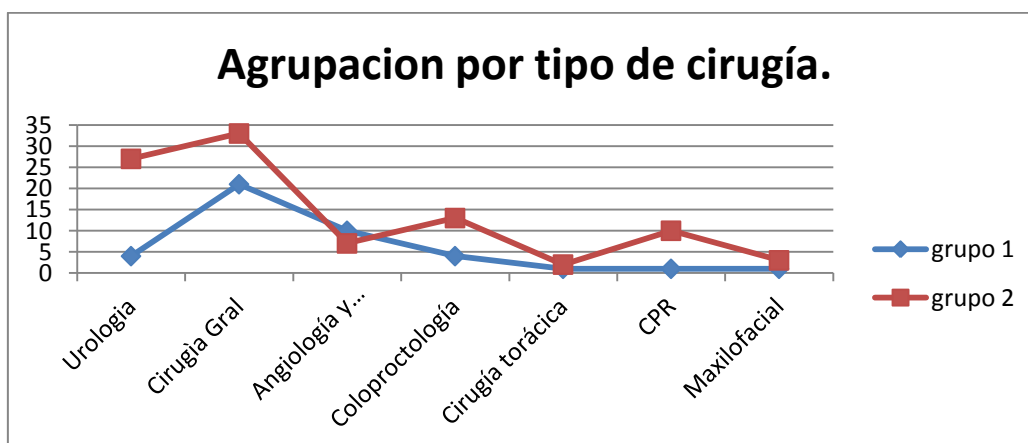
Tabla 1. Datos demográficos						
Rango de edad en años / variables	Grupo 1			Grupo 2		
	50 - 64	65 y más	total	50 - 64	65 y más	Total
Edad	9	33	42	62	22	84
Sexo m/f	M 6	M 19	M 25	M 29	M 11	M 40
	F 3	F 14	F 17	F 33	F 11	F 44



La distribución por Especialidades quirúrgicas corresponde en el Grupo 1 a 4 pacientes (9.5%) para Urología, 21 (50%) para cirugía General, 10 (23.8%) para Angiología, 4 (9.5%) para Coloproctología, 1 (2.3%) para Cirugía Torácica, 1 (2.3%) para Cirugía Plástica y reconstructiva y 1 (2.3%) para Cirugía Maxilofacial; para el Grupo 2 tenemos 21 (25%) pacientes para Urología, 28 (33.3%) para Cirugía General, 7 (8%) para Angiología, 13 (15.4%) Coloproctología, 2 (2.3%) Cirugía Torácica, 10 (11.9%) para Cirugía Plástica y reconstructiva y 3 (3.5%) para Cirugía Maxilofacial. (Tabla 2)

Tabla 2. Agrupación por tipo de cirugía

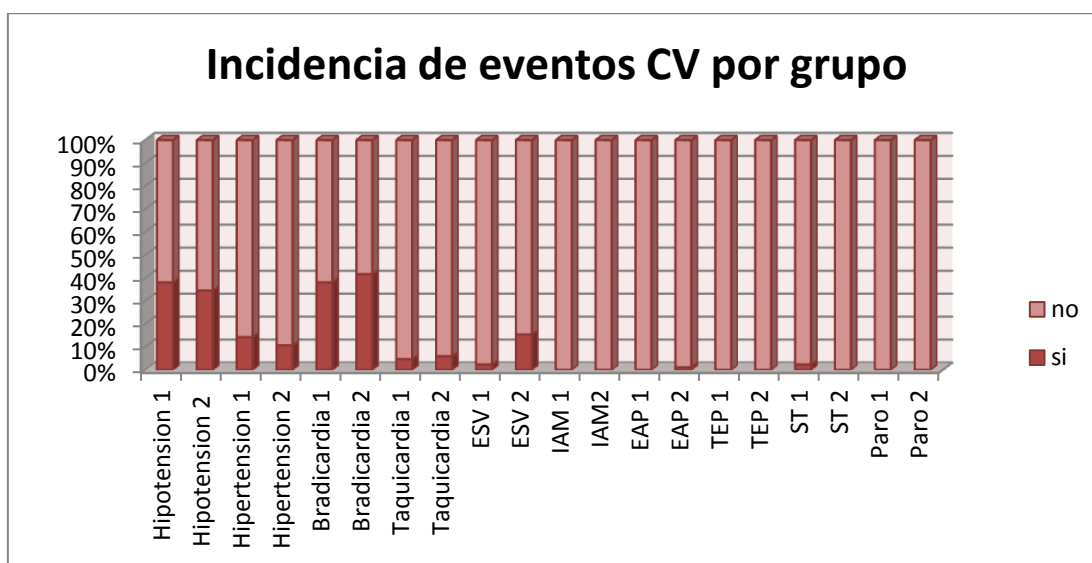
Tipo de Cirugía	Grupo 1	Grupo 2	Total
Urología	4	21	31
Cirugía General	21	28	54
Angiología y Cirugía Vascular	10	7	17
Coloproctología	4	13	17
Cirugía Torácica	1	2	3
Cirugía Plástica y reconstructiva	1	10	11
Maxilofacial	1	3	4
Total	42	84	137



Para la incidencia de eventos cardiovasculares en el Grupo 1 se encontró que 16 pacientes presentaron hipotensión y 26 no la presentaron con una p 1.0; 6 pacientes presentaron hipertensión y 36 no la presentaron con una p 0.3; 16 pacientes presentaron bradicardia y 26 no la presentaron con una p 0.5; 2 pacientes presentaron taquicardia y 40 no la presentaron con una p 0.6; 1 paciente presentó extrasístoles ventriculares (ESV) y 41 no la presentaron con una p 0.01; Infarto agudo al Miocardio (IAM) 42 no la presentaron; Edema Agudo Pulmonar (EAP) 42 no la presentaron; Tromboembolia pulmonar (TEP) 42 no la presentaron; 1 paciente con Infra o Supra desnivel del ST (ST) y 41 no la presentaron con una p 0.3; Paro cardiorrespiratorio (Paro) 42 no la presentaron.

Para el Grupo 2 se encontró que 29 pacientes presentaron hipotensión y 55 no la presentaron con una p 0.5; 9 pacientes presentaron hipertensión y 75 no la presentaron con una p 0.5; 35 pacientes presentaron bradicardia y 49 no la presentaron con una p 1.0; 5 pacientes presentaron taquicardia y 79 no la presentaron con una p 1.0; 13 pacientes presentaron extrasístoles ventriculares (ESV) y 71 no la presentaron con una p 0.02; Infarto agudo al Miocardio (IAM) 84 no la presentaron; 1 paciente presentó Edema Agudo Pulmonar (EAP) y 83 no la presentaron con una p 1.0; Tromboembolia pulmonar (TEP) 84 no la presentaron; Infra o Supra desnivel del ST (ST) 84 no la presentaron; Paro cardiorrespiratorio (Paro) 42 no la presentaron. (Tabla 3)

Variable CV	Grupo 1				Grupo 2			
	Si	No	Total	p	Si	No	Total	p
Hipotensión	16	26	42	1.0	29	55	84	0.5
Hipertensión	6	36	42	0.3	9	75	84	0.5
Bradicardia	16	26	42	0.5	35	49	84	1.0
Taquicardia	2	40	42	0.6	5	79	84	1.0
ESV	1	41	42	0.01	13	71	84	0.02
IAM	0	42	42	-	0	84	84	-
EAP	0	42	42	0.6	1	83	84	1.0
TEP	0	42	42	-	0	84	84	-
ST	1	41	42	0.3	0	84	84	0.3
Paro	0	42	42	-	0	84	84	-



Hipotensión y bradicardia se consideran eventos esperados durante la fase de inducción y mantenimiento anestésico por efecto farmacológico sinérgico de los diferentes elementos que tenemos para nuestro actuar para los eventos anestésicos, motivo por el cual se observa con p no significativas en la grafica 2; del mismo modo hipertensión y taquicardia se consideran elementos esperados dentro del evento quirúrgico secundario a sangrado súbito, excesivo o a un nivel anestésico superficial, también con resultados no significativos en ambos grupos. Se observaron variables

incluidas que no se desarrollaron durante el estudio como Infarto Agudo del Miocardio y Paro cardiorrespiratorio, también sin significancia estadística. Otras entidades se presentaron solo en un caso, como Edema Agudo Pulmonar para el Grupo 2 sin significancia estadística y Desnivel Positivo del segmento ST también en uno solo de los casos del Grupo 1 sin significancia estadística. La entidad que se presentó con mayor frecuencia en el grupo menos expuesto (Grupo 2) fueron las Extra sístoles Ventriculares con una p menor de 0.05. Con ayuda de la prueba de Mann Withney se determinó una p 0.0001 para el riesgo otorgado por el índice de Goldman e IRCR lo cual es estadísticamente significativo por lo que se presume que ambos índices son útiles para predecir complicaciones cardiovasculares durante el transoperatorio, comparativamente el IRCR es más útil que el índice de Goldman para predecirlos ya que los pacientes menos expuestos (Grupo2) recibieron calificaciones de Goldman 1 e IRCR 2.

Discusión.

Existe poca evidencia acerca de que los índices pronósticos actualmente validados y establecidos sean herramientas a través de las cuales se pueda echar mano durante el periodo transoperatorio para poder estimar complicaciones cardiovasculares en cirugía electiva no cardiaca.

Es por ello que se evaluó al Índice de Goldman y al IRCR en pacientes de nuestra Institución para tal efecto.

Kheterpal y colaboradores en 2009 realizaron un estudio donde tratan de determinar la incidencia y los factores de riesgo de eventos adversos cardiacos peroperatorios para cirugía no cardiaca utilizando parámetros hemodinámicos tanto pre como intraoperatorios, encontrando nueve predictores independientes (edad, cirugía de urgencia, angioplastia coronaria previa, ICC, etc.) para desarrollar complicaciones hasta 30 días posteriores al evento quirúrgico y concluyeron que se deberá tomar en cuenta elementos intraoperatorios dentro de las escalas de estratificación de riesgo actuales para poder predecir un evento adverso a 30 días para cirugía no cardiaca.

Por su parte Hightower y colaboradores en 2010 realizaron un estudio piloto en el que se comparó el valor predictivo de la capacidad pulmonar (por medio de pruebas de esfuerzo) y el Estado Físico de los pacientes sometidos a cirugía abdominal oncológica, tomando en cuenta tres medidas que ellos proponen (en base a un modelo antiguo de solo dos medidas) de la capacidad pulmonar a través del intercambio gaseoso en respuesta a umbrales de frecuencia cardiaca frente a hipoxemia y condiciones anaerobias logrando concluir que dichas medidas se lograban asociar significativamente con la morbilidad

postoperatoria y también recomiendan explorar nuevas medidas para predecir evolución postoperatoria.

Cahalan en 2002 expone recomendaciones acerca de que la Isquemia miocárdica puede ocurrir prácticamente en cualquier momento del periodo perioperatorio incluso bajo los influjos de los anestésicos, motivo por el cual hace una serie de recomendaciones clínicas y por monitoreo de cómo hacer la vigilancia durante el periodo perioperatorio.

Así también Ford, Beattle y Wijesundera en 2010 hicieron una revisión sistematizada de 24 estudios comprendidos desde 2001 al 2008 para evaluar la predicción de complicaciones cardíacas perioperatorias y la mortalidad por el IRCR. Fueron estudios de cohorte que informó la asociación de este índice y complicaciones cardíacas mayores o muerte dentro de los primeros 30 días del postoperatorio; ellos concluyeron que se necesita investigación adicional para este punto ya que solamente logro discriminar moderadamente entre los pacientes en riesgo bajo contra los de riesgo alto y no tuvo un buen desempeño en la predicción de eventos cardíacos después de cirugía vascular no cardíaca.

De cualquier modo la mayoría de la bibliografía que pretende valorar eventos transoperatorios se basa en artículos que califica principalmente efectos adversos durante el periodo postoperatorio.

En nuestro estudio la incidencia de eventos cardiovasculares se vio mejor reflejada con el IRCR con una p 0.001 y coincidimos con Kheterpal y colaboradores que recomiendan generar este tipo de estudio en gran escala

tomando en consideración elementos intraoperatorios para poder predecir mejor aquellos eventos adversos que se desarrollan para el mismo periodo.

Conclusiones

Se encontró una incidencia de eventos cardiovasculares del 10% en promedio para ambos grupos considerada como válida para la mayor parte de la literatura reportada que aborda este tema (que lo considera como del 7% o más según la escala que se consulte).

El Índice de Goldman y el Índice de Riesgo Cardíaco Revisado son escalas actualmente validas para determinar riesgo cardiovascular postoperatorio y ambas son útiles para predecirlos en el periodo transoperatorios.

De las dos escalas evaluadas para este estudio el IRCR es más útil para predecir eventos cardiovasculares que el Índice de Goldman en pacientes sometidos a cirugía electiva no cardíaca en nuestra institución.

Bibliografía:

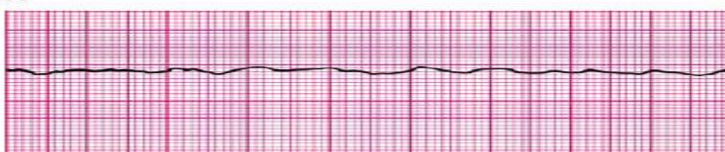
1. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) SSA. 2006.
2. J. B. Wehit et al, Anestesia Cardíaca, Capítulo 1: Evaluación preanestésica del paciente cardíaco, 2008, Ed. Mc Graw Hill, pp. 1
3. Valoración del riesgo cardíaco de la cirugía no cardíaca. Víctor G Dávila-Román. Rev. Esp Cardiol. 2007;60:1005-9
4. Cohen AT. Prevention of perioperative myocardial ischaemia and its complications. Lancet 1998; 351:385-6.
5. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum ST et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977; 297: 845-850.
6. Detsky AS, Abrams HS, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery; a multifactorial clinical risk index. Arch Intern Med 1986; 146: 2.131-2.134.
7. Larsen SF, Olesen KHJ, Acobsen E et al. Prediction of cardiac risk in non cardiac surgery. Eur Heart J 1987; 8: 179-185.
8. Lee TH, Marco Antonio ER, Magione CM et al. Circulation 1999; 100: 1.043-1.049.
9. Jackson R. Guidelines on preventing cardiovascular disease in clinical practice. BMJ 2000; 612534-2542.
10. Marco A. et al. Paciente en Estado Crítico. Capítulo 23 y 24: Síndromes coronarios agudos y Arritmias cardíacas. Fundamentos de Medicina 3ª Edición. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín Colombia 2003, pp. 210-249.

11. ACLS, Manual del Estudiante, Capitulo: Ritmos Fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association pp. 53-76
12. P. Sierra, J.M Galceran, S. Sabaté, A. Martínez-Amenós, J. Castaño y A Gil. Documento de consenso sobre hipertensión arterial y anestesia de las Sociedades Catalanas de Anestesiología e Hipertensión Arterial. Hipertensión y riesgo vascular. 2009; 26(5): 218-228.
13. A. Ferreira Aguar y A. Ferreira Moreno. Valoración del riesgo cardiaco en la cirugía no cardíaca. Anestesiología. 2008; 22(3): 220-240.

Anexo1.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Fibrilación ventricular	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Los ventrículos están formados por áreas de miocardio normal que se alternan con áreas de miocardio isquémico, lesionado o con infarto, lo que deriva en un patrón caótico y asincrónico de despolarización y repolarización ventricular. En ausencia de despolarización ventricular organizada, los ventrículos no se pueden contraer como una unidad y no generan gasto cardíaco. El corazón "tiembla" y no bombea sangre.
Criterios de definición según el ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia/complejo QRS: imposible de determinar; ausencia de P, QRS u ondas T reconocibles. Ondulaciones basales entre 150 y 500 por minuto. • Ritmo: indeterminado; patrón de desviaciones con aumentos (picos) y disminuciones (valles) súbitos. • Amplitud: se mide de pico a valle; a menudo se usa subjetivamente para describir la FV como <i>fina</i> (pico a valle de 2 a <5 mm), <i>media</i> o <i>moderada</i> (5 a <10 mm), <i>gruesa</i> (10 a <15 mm) o <i>muy gruesa</i> (>15 mm).
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Con la aparición de la FV desaparece el pulso (el pulso puede desaparecer antes de la aparición de la FV si antes de ésta aparece un precursor frecuente de la FV: la TV rápida) • El paciente tiene un colapso, no responde • Boqueo o respiración agónica • Inicio de <i>muerte irreversible</i>
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes coronarios agudos (SCA) que derivan en áreas miocárdicas de isquemia • Cambio de TV estable a inestable, no tratado • Extrasístoles ventriculares con fenómeno de R sobre T • Múltiples alteraciones farmacológicas, electrolíticas o del equilibrio ácido-base que prolongan el periodo resistente relativo • Prolongación primaria o secundaria del intervalo QT • Electrocuación, hipoxia, entre muchas otras



A. Fibrilación Ventricular Gruesa

B. Fibrilación Ventricular Fina

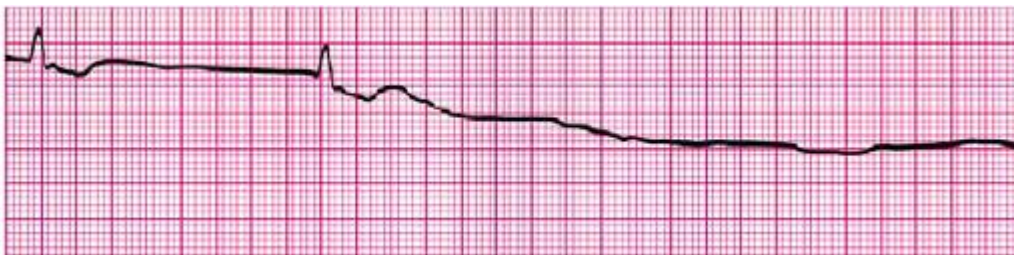
Anexo 2.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Actividad eléctrica sin pulso (AESP)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Los impulsos de conducción cardíaca forman un patrón organizado pero no producen contracción del miocardio (anteriormente se conocía a esta afección con el nombre de disociación electromecánica); o llenado ventricular insuficiente durante la diástole; o contracciones ineficaces
Criterios de definición según el ECG	<ul style="list-style-type: none"> • El ritmo muestra actividad eléctrica organizada (no FV/TV sin pulso) • Normalmente no tan organizada como el ritmo sinusal normal • Puede ser de complejo estrecho (QRS <0,10 mm) o ancho (QRS >0,12 segundos); rápida (>100 por minuto) o lenta (<60 por minuto) • Puede ser estrecha (etiología no cardíaca) o ancha (a menudo de etiología cardíaca), y puede ser lenta (de etiología cardíaca) o rápida (a menudo de etiología no cardíaca)
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • El paciente tiene un colapso, no responde • Boqueo agónico o apnea • No hay pulso detectable mediante palpación (en aquellos casos conocidos como <i>seudo-AESP</i>, se puede presentar presión sistólica muy baja)

Etiologías frecuentes	<p>Utilice la regla mnemotécnica de las H y las T para recordar las posibles causas de la AESP:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogeniones (acidosis) • Hipo/hipercaliemia • Hipoglucemia • Hipotermia • Tóxicos ("comprimidos," es decir, sobredosis, ingestión de fármacos) • Taponamiento cardíaco • Tensión, neumotórax a • Trombosis coronaria (SCA) o pulmonar (embolia) • Traumatismo
------------------------------	--

Asistolia (Figura 14)	
<p>Criterios de definición según el ECG Tradicionalmente, la asistolia se presenta como una "línea plana"; prácticamente no existen los criterios de definición</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: no se observa actividad ventricular o ≤ 6 complejos por minuto; la denominada "asistolia con ondas P" ocurre cuando hay impulsos auriculares únicamente (ondas P) • Ritmo: no se observa actividad ventricular o ≤ 6 complejos por minuto • PR: no se puede determinar; ocasionalmente se observa onda P pero, por definición, debe haber ausencia de la onda R • Complejo QRS: no se observan desviaciones congruentes con complejo QRS
<p>Manifestaciones clínicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Posible boqueo o respiración agónica (etapa temprana); el paciente no responde • Ausencia de pulso o presión arterial • Paro cardíaco
<p>Etiologías frecuentes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fallecimiento (muerte) • Isquemia/hipoxia, por muchas causas • Insuficiencia respiratoria aguda (sin oxígeno, apnea, asfixia) • Descarga eléctrica masiva (p. ej., electrocución, electrocución por rayo) • Puede representar el aturdimiento del corazón inmediatamente después de la desfibrilación (descarga administrada para eliminar la FV), antes de que se reanude el ritmo espontáneo



Asistolia Ventricular

Anexo 3.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Taquicardia sinusal	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna: es más un signo físico que una arritmia o patología • Formación y conducción normales de los impulsos
Criterios de definición y características según el ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: >100 por minuto • Ritmo: sinusal • PR: normalmente <0,20 segundos • P por cada complejo QRS • Complejo QRS: normal
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Ninguna es específica de la taquicardia • Posible presencia de síntomas producidos por la causa de la taquicardia (fiebre, hipovolemia, etc.)
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Ejercicio normal • Fiebre • Hipovolemia • Estimulación adrenérgica, ansiedad • Hipertiroidismo



Taquicardia sinusal

Anexo 4.

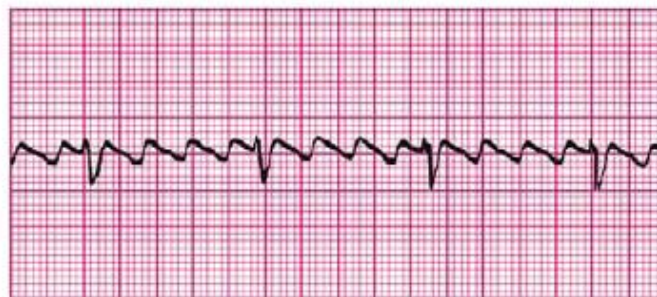
Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Fibrilación auricular (Figura 16) y flutter (aleteo) auricular (Figura 17)			
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Impulsos auriculares más rápidos que los impulsos sinoauriculares (nodo SA) • Fibrilación auricular: los impulsos toman vías múltiples, caóticas y aleatorias a través de las aurículas • Flutter (aleteo) auricular: los impulsos toman un rumbo circular alrededor de las aurículas, formando ondas de flutter (aleteo) 		
	Fibrilación auricular	Flutter (aleteo) auricular	
Criterios de definición y características según el ECG (Que permiten distinguir entre fibrilación y flutter [aleteo] auricular; todas las demás características son iguales.) Fibrilación auricular: Un axioma clínico clásico: "Un ritmo irregularmente irregular, con variación en el intervalo y la amplitud entre las ondas R, es fibrilación auricular." Este es normalmente fiable. También puede observarse en la taquicardia auricular multifocal. Clave del flutter (aleteo) auricular: Ondas de flutter (aleteo) con el clásico patrón de "dientes de sierra".	Frecuencia	<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta ventricular muy variable con respecto a la frecuencia auricular • Puede ser normal o lenta si la conducción del nodo AV es anormal (p. ej., "síndrome de nodo sinusal enfermo") 	
	Ritmo	<ul style="list-style-type: none"> • Irregular (típico "irregularmente irregular") 	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia auricular de 220 a 360 por minuto • La respuesta ventricular es una función del bloqueo del nodo AV o la conducción de los impulsos auriculares • La respuesta ventricular rara vez es >150 a 180 latidos debido a limitaciones en la conducción del nodo AV
	Ondas P	<ul style="list-style-type: none"> • Únicamente ondas caóticas de fibrilación auricular • Crea una línea inicial variable 	<ul style="list-style-type: none"> • Regular (a diferencia de la fibrilación auricular) • El ritmo ventricular suele ser regular • Establecer la frecuencia en función del ritmo auricular, p. ej., 2 a 1; 4 a 1
	PR	<ul style="list-style-type: none"> • No se puede medir 	
	QRS	<ul style="list-style-type: none"> • Sigue durando <0,10 a 0,12 segundos a menos que el complejo QRS se distorsione debido a fibrilación, ondas de flutter (aleteo) o defectos de conducción a través de los ventrículos 	
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Los signos y síntomas son funciones de la frecuencia de respuesta ventricular a las ondas de fibrilación auricular; la "fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida" se puede caracterizar por disnea durante el ejercicio, falta de aire y, a veces, edema agudo de pulmón • La pérdida de "contracción auricular" puede derivar en disminución del gasto cardíaco y reducción de la perfusión coronaria • Ritmo irregular que a menudo se percibe como "palpitaciones" • Puede ser asintomática 		

Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none">• Síndromes coronarios agudos, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva• Afección en la válvula mitral o tricúspide• Hipoxia, embolia pulmonar aguda• Inducida por fármacos: digoxina o quinidina; agonistas de los receptores β, teofilina• Hipertensión• Hipertiroidismo
------------------------------	---



Fibrilación auricular.



Flutter (aleteo) auricular.

TSV mediada por haz accesorio (Figura 18); puede incluir taquicardia por reentrada del nodo AV o taquicardia por reentrada AV.	
Fisiopatología	Fenómeno de reentrada: los impulsos se reciclan repetidamente en el nodo AV porque un circuito anormal del ritmo permite que una onda de despolarización se mueva en círculos. Normalmente la despolarización se desplaza en sentido anterógrado (hacia delante) a través de la vía anormal y luego cierra el círculo en sentido retrógrado a través del tejido de conducción "normal".
Criterios de definición y características según el ECG Clave: Taquicardia regular de complejo estrecho, sin ondas P y con aparición o cese súbitos Nota: Para justificar el diagnóstico de taquicardia supraventricular (TSV) por reentrada, algunos expertos exigen que se capte el inicio o cese súbitos en una tira de monitorización	Frecuencia: excede el límite superior de la taquicardia sinusal en reposo (>120 a 130 por minuto), rara vez <150 por minuto, pero a menudo supera los 250 por minuto Ritmo: regular Ondas P: rara vez se observan porque la frecuencia rápida hace que las ondas P queden "ocultas" en las ondas T que las preceden, o son difíciles de detectar porque su origen está en la región baja de la aurícula Complejo QRS: normal, estrecho (normalmente <0,10 segundos)
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Al inicio, el paciente siente palpitaciones; está ansioso, incómodo • Baja tolerancia al ejercicio con frecuencias muy elevadas • Pueden presentarse síntomas de taquicardia inestable
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Muchos pacientes con TSV tienen una vía de conducción accesoria • En las personas que no presentan ninguna otra afección, existen muchos factores que pueden provocar una TSV por reentrada: cafeína, hipoxia, tabaquismo, estrés, ansiedad, privación del sueño, numerosos medicamentos • La frecuencia de la TSV aumenta en pacientes afectados por enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca congestiva.

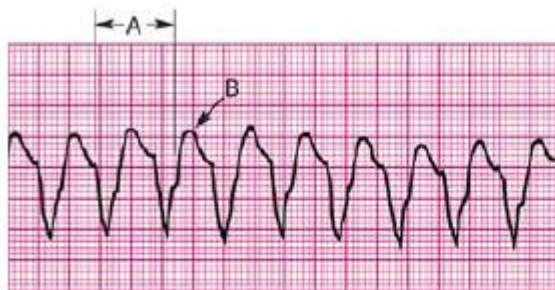


Ritmo sinusal con una TSV por reentrada.

Anexo 5.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

TV monomórfica	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Se lentifica la conducción de impulsos en zonas de lesión, infarto o isquemia ventriculares • Estas áreas sirven también como fuentes de impulsos ectópicos (focos irritables) • Estas áreas de lesión pueden hacer que el impulso tome un rumbo circular, que derive en un fenómeno de reentrada y despolarizaciones rápidas y repetitivas
Crterios de definición según el ECG Clave: En todos los complejos QRS se observa la misma morfología o forma Notas: 3 extrasístoles ventriculares consecutivos o más indican TV - Una TV de <30 segundos de duración es una TV no sostenida - Una TV de >30 segundos de duración es una TV sostenida	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: frecuencia ventricular >100 por minuto; típicamente de 120 a 250 por minuto • Ritmo: ritmo ventricular regular • PR: ausente (el ritmo presenta disociación auriculoventricular [AV]) • Ondas P: rara vez observadas, pero presentes; la TV es una forma de disociación AV, una característica distintiva de las taquicardias de complejo ancho de origen ventricular, a diferencia de las taquicardias supraventriculares con aberrancias de la conducción • Complejo QRS: ancho y extraño, complejos similares a "extrasístoles ventriculares" >0,12 segundos, con una onda T de gran tamaño y polaridad opuesta a la del complejo QRS • Latidos de fusión: posibilidad de captar ocasionalmente una onda P conducida. El complejo QRS resultante es un "híbrido", en parte normal y en parte ventricular • TV no sostenida: dura <30 segundos y no necesita ninguna intervención
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Típicamente se desarrollan síntomas de disminución del gasto cardiaco (ortostasis, hipotensión, síncope, limitaciones de la actividad física, etc.) • La TV monomórfica puede ser asintomática, pese a la creencia ampliamente difundida de que la TV sostenida siempre provoca síntomas • La TV no tratada y sostenida se deteriorará y transformará en TV inestable, y a menudo FV
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Un episodio isquémico agudo (véase Fisiopatología) con áreas de "irritabilidad ventricular" que derivan en extrasístoles ventriculares • Extrasístoles ventriculares que ocurren durante el periodo resistente relativo del ciclo cardiaco ("fenómeno de R sobre T") • Intervalo QT prolongado inducido por fármacos (antidepresivos tricíclicos, procainamida, digoxina, algunos antihistamínicos de acción prolongada)

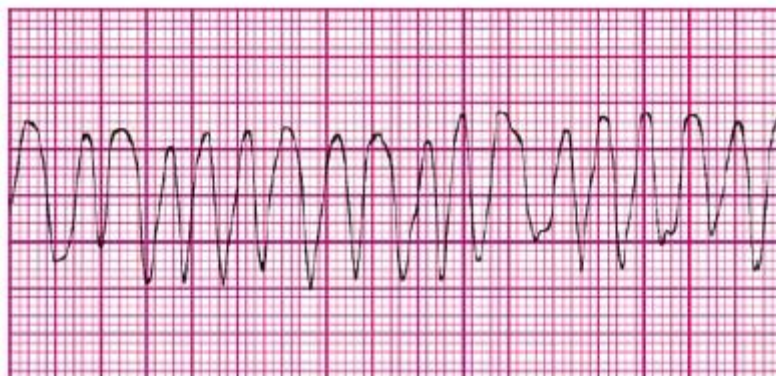


TV monomórfica con una frecuencia de 150 por minuto: complejos QRS anchos (flecha A) con ondas T de polaridad opuesta (flecha B).

Anexo 6.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

TV polimórfica	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Se lentifica la conducción de impulsos en múltiples zonas de lesión, infarto o isquemia ventriculares • Esas zonas también son una fuente de impulsos ectópicos (focos irritables); los focos irritables se dan en múltiples zonas de los ventrículos y, por lo tanto, son "polimórficos" • Esas zonas de lesión pueden hacer que los impulsos adopten un curso circular, lo que lleva al fenómeno de reentrada y a despolarizaciones rápidas y repetitivas
Crterios de definición según el ECG Clave: Se observa variación y falta de coherencia considerables en los complejos QRS	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: frecuencia ventricular >100 por minuto; típicamente de 120 a 250 por minuto • Ritmo: sólo el ventricular es regular • PR: no existe • Ondas P: se observan con poca frecuencia pero están presentes; la TV es una forma de disociación AV • Complejos QRS: se observa variación y falta de coherencia considerables en los complejos QRS
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Es común que se deteriore rápidamente y pase a TV sin pulso o FV • Presencia de síntomas de gasto cardiaco disminuido (ortostasis, hipotensión, mala perfusión, síncope, etc.) antes del paro cardiorrespiratorio • Con poca frecuencia, TV sostenida
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Un episodio isquémico agudo (véase Fisiopatología) con áreas de "irritabilidad ventricular" • Extrasístoles ventriculares que ocurren durante el periodo refractario relativo del ciclo cardiaco ("fenómeno de R sobre T") • Intervalo QT prolongado inducido por fármacos (antidepresivos tricíclicos, procainamida, sotalol, amiodarona, ibutilida, dofetilida, algunos antipsicóticos, digoxina, algunos antihistamínicos de acción prolongada) • Síndromes de intervalo QT prolongado congénitos



TV polimórfica: los complejos QRS muestran múltiples morfologías.

Anexo 7.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008

American Heart Association. Páginas 53-76.

Torsades de pointes (un subtipo especial de TV polimórfica) (Figura 21)	
Fisiopatología	<p>Fisiopatología específica de las torsades:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intervalo QT anormalmente largo (ECG inicial) (véase la tabla de Intervalo QT máximo en el libro de bolsillo Guía de ACE) • Lleva a un aumento del periodo resistente relativo ("periodo vulnerable") del ciclo cardíaco. Esto aumenta la probabilidad de que se produzca un foco irritable (extrasístole ventricular) en la onda T (periodo vulnerable o fenómeno de R sobre T) • El fenómeno R sobre T a menudo induce una TV
<p>Criterios de definición según el ECG</p> <p>Clave: Los complejos QRS muestran un patrón "en huso" en el que la amplitud de la TV aumenta y luego baja con un patrón regular (lo que crea "el huso"). A la desviación inicial al inicio del huso (p. ej., negativo) siguen complejos de polaridad opuesta (p. ej., positivos) o desviaciones al inicio del siguiente huso (lo que crea una expresión cíclica)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia auricular: no se puede determinar • Frecuencia ventricular: 150 a 250 complejos por minuto • Ritmo: sólo ritmo ventricular irregular • PR: no existe • Ondas P: no existen • Complejos QRS: muestran un clásico patrón en huso (consulte "Clave" a la izquierda)
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Tiende a deteriorarse súbitamente y convertirse en TV sin pulso o FV • Son típicos los síntomas de gasto cardíaco disminuido (ortostasis, hipotensión, síncope, signos de mala perfusión, etc.) • <i>Torsades</i> "estables", la presencia de <i>torsades</i> sostenidas no es frecuente • Se trata con descargas no sincronizadas de energía alta (desfibrilación).

Etiologías frecuentes	<p>Lo más común es que se dé en pacientes con intervalo QT prolongado debido a muchas causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Inducido por fármacos (drogas): antidepresivos tricíclicos, procainamida, sotalol, amiodarona, ibutilida, dofetilida, algunos antipsicóticos, digoxina, algunos antihipertensivos de acción prolongada • Alteraciones electrolíticas y metabólicas (la hipomagnesemia es el prototipo) • Formas de síndrome de QT largo congénitas • Episodios isquémicos agudos (véase Fisiopatología)
------------------------------	--



Torsades de pointes

Anexo 8.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los

realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Bradicardia sinusal (Figura 22)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Los impulsos se originan en el nodo sinoauricular a una frecuencia lenta • Puede ser fisiológica • Puede ser un signo físico, como en la taquicardia sinusal
Crterios de definición según el ECG Clave: Ondas P regulares seguidas de complejos QRS regulares a frecuencias <60 por minuto Nota: A menudo un signo físico más que un ritmo anormal	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: <60 por minuto • Ritmo: sinusal regular • PR: regular, <0,20 segundos • Ondas P: tamaño y forma normal; todas las ondas P van seguidas por un complejo QRS, todos los complejos QRS van precedidos por una onda P • Complejo QRS: estrecho; ≤0,10 segundos en ausencia de defecto de la conducción intraventricular
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo general es asintomática en reposo • Con el aumento de la actividad y la disfunción del nódulo sinusal, una frecuencia lenta persistente puede llevar a síntomas de fatiga fácil, disnea, mareos, síncope o hipotensión
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Puede ser normal en personas con una buena condición física • Episodios vasovagales, como vómitos, maniobra de Valsalva, estímulos rectales, presión inadvertida en el seno carotídeo ("síndrome del afeitado") • Síndromes coronarios agudos que afectan a la circulación al nodo sinoauricular (arteria coronaria derecha); casi siempre infarto agudo de miocardio (IAM) inferior • Efectos farmacológicos adversos, como betabloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio, digoxina, quinidina



Figura 22. Bradicardia sinusal.

Anexo 9.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del

Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008
American Heart Association. Páginas 53-76.

Bloqueo AV de primer grado (Figura 23)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • La conducción de impulsos es más lenta (<i>bloqueo parcial</i>) en el nódulo AV con un intervalo fijo • Puede ser un signo de otro problema o de una alteración primaria de la conducción
Criterios de definición según el ECG Clave: Intervalo PR superior a 0,20 segundos	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: el bloqueo cardíaco de primer grado se puede ver con ritmos correspondientes a bradicardia sinusal y taquicardia sinusal, así como un mecanismo normal del nodo sinusal • Ritmo: sinusal, regular, tanto en las aurículas como en los ventrículos • PR: prolongado, >0,20 segundos, pero no varía (<i>fijo</i>) • Ondas P: tamaño y forma normal; todas las ondas P van seguidas por un complejo QRS, todos los complejos QRS van precedidos por una onda P • Complejo QRS: estrecho; $\leq 0,10$ segundos en ausencia de defecto de conducción intraventricular
Manifestaciones clínicas	<ul style="list-style-type: none"> • Por lo general asintomático
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Muchos bloqueos AV de primer grado se deben a fármacos (drogas), por lo general, los bloqueantes del nodo AV: betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos y digoxina • Cualquier afección que estimule el sistema nervioso parasimpático (como reflejo vasovagal) • IAM que afecta a la circulación al nodo AV (arteria coronaria derecha); casi siempre IAM inferior



Figura 23. Bloqueo AV de primer grado.

Anexo 10.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Bloqueo de segundo grado de tipo I (Mobitz I-Wenckebach) (Figura 24)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Localización de la patología: nodo AV • El suministro de sangre al nodo AV llega a partir de ramas de la coronaria derecha (circulación derecha dominante) • La conducción de los impulsos hacia el nodo AV se hace progresivamente más lenta (lo que produce un intervalo PR creciente), hasta que un impulso sinusal se bloquea por completo y no lo sigue un complejo QRS
Crterios de definición según el ECG Clave: Alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no está seguida por un complejo QRS (pérdida de un latido)	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia: frecuencia auricular ligeramente más rápida que la ventricular (debido a la disminución de la conducción); por lo general, dentro de un intervalo normal • Ritmo: los complejos auriculares son regulares y los ventriculares son irregulares en relación al momento en que se producen (debido a la pérdida de un latido); es posible que se observen ondas P regulares en medio de QRS irregulares • PR: se produce un alargamiento progresivo del intervalo PR de un ciclo a otro; después, una onda P no está seguida por un complejo QRS ("pérdida de un latido") • Ondas P: tamaño y forma normal; ocasionalmente una onda P no está seguida por un QRS ("pérdida de un latido") • Complejo QRS: $\leq 0,10$ segundos casi siempre, pero un QRS "no se conduce (no se expresa)" periódicamente
Manifestaciones clínicas, relacionadas con la frecuencia	Debido a la bradicardia: <ul style="list-style-type: none"> • Casi siempre asintomática • Síntomas: dolor en el pecho, disnea, disminución del nivel de conciencia • Signos: hipotensión, "shock", congestión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, angina
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Agentes bloqueantes del nodo AV: betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio no dihidropiridínicos, digoxina • Afecciones que estimulan el sistema nervioso parasimpático • Síndrome coronario agudo que compromete a la coronaria derecha



Figura 24. Bloqueo AV de segundo grado de tipo I. Observe el alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P (flecha) no está seguida por un QRS.

Anexo 11.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Bloqueo AV de segundo grado de tipo II (infranodal) (Mobitz II) (Figura 25)	
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • El sitio del bloqueo es casi siempre debajo del nodo AV (infranodal) en el haz de His (infrecuente) o en las ramas • La conducción de impulsos es normal a través del nodo, por lo tanto no hay bloqueo de primer grado ni prolongamiento previo del intervalo PR
Criterios de definición según el ECG	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia auricular: por lo general de 60 a 100 por minuto • Frecuencia ventricular: por definición (debido al bloqueo de los impulsos) más lenta que la auricular • Ritmo: auricular = regular, ventricular = irregular (debido al bloqueo de los impulsos) • PR: constante y fijo; no hay prolongación progresiva como en el bloqueo de segundo grado tipo Mobitz I, una característica distintiva • Ondas P: de tamaño y forma típicos; por definición, algunas ondas P no están seguidas por un complejo QRS • Complejo QRS: estrecho ($\leq 0,10$ segundos), implica un bloqueo alto en relación con el nódulo AV; ancho ($> 0,12$ segundos), implica un bloqueo bajo en relación con el nódulo AV
Manifestaciones clínicas, relacionadas con la frecuencia	<p>Debido a la bradicardia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas: dolor en el pecho, disnea, disminución del nivel de conciencia • Signos: hipotensión, "shock", congestión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, IAM
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronario agudo con isquemia en la porción distal del sistema de conducción



A



B

Figura 25. A. Tipo II (bloqueo alto): Intervalos PR-QRS regulares hasta que se producen dos latidos que no se conducen; los complejos QRS en el límite de lo normal indican bloqueo nodal alto o bloqueo nodal. **B. Tipo II (bloqueo bajo):** Intervalos PR-QRS regulares hasta que se producen latidos no conducidos; los complejos QRS anchos indican bloqueo infranodal.

Anexo 12

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los

realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Bloqueo AV de tercer grado y disociación AV (Figura 26)	
<p>Punto destacado en la fisiopatología: <i>La disociación AV es la clase que lo define; el bloqueo AV de tercer grado o completo es un tipo de disociación AV. Por convención (no actualizada), si la despolarización ventricular de escape es más rápida que la frecuencia auricular, hay una disociación AV; si la frecuencia ventricular es más lenta que la auricular, hay un bloqueo AV de tercer grado.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión o daño en el sistema de conducción cardíaca, de modo que no hay paso de impulsos (<i>bloqueo completo</i>) entre aurículas y ventrículos (ni anterógrado ni retrógrado) • Ese bloqueo completo se puede dar en distintas zonas anatómicas: <ul style="list-style-type: none"> – Nodo AV (bloqueo nodal "alto", "de la unión" o "supranodal") – Haz de His – Ramas (bloqueo "bajo" o "infranodal")
<p>Criterios de definición según el ECG</p> <p>Clave: El bloqueo de tercer grado (véase Fisiopatología) hace que las aurículas y los ventrículos se despolaricen de forma independiente, sin que haya relación entre ellos (disociación AV).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia auricular: por lo general, de 60 a 100 por minuto; impulsos completamente independientes ("disociados") de la frecuencia ventricular más baja • Frecuencia ventricular: depende de la frecuencia que tengan los latidos de escape ventricular: <ul style="list-style-type: none"> – Frecuencia de escape ventricular más lenta que la frecuencia auricular = bloqueo AV de tercer grado (frecuencia = 20 a 40 por minuto) – Frecuencia de escape ventricular más rápida que la frecuencia auricular = disociación AV (frecuencia = 40 a 55 por minuto) • Ritmo: el ritmo auricular y el ventricular son regulares pero independientes ("disociados") • PR: por definición, no hay relación entre las ondas P y las ondas R • Ondas P: de tamaño y forma típicos • Complejo QRS: estrecho ($\leq 0,10$ segundos), implica un bloqueo alto en relación con el nodo AV; ancho ($> 0,12$ segundos), implica un bloqueo bajo en relación con el nodo AV

Manifestaciones clínicas, relacionadas con la frecuencia	Debido a la bradicardia: <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas: dolor en el pecho, disnea, disminución del nivel de conciencia • Signos: hipotensión, "shock", congestión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, IAM
Etiologías frecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome coronario agudo con isquemia en la porción distal del sistema de conducción En especial, compromiso de la descendente anterior izquierda y de ramas para el septum interventricular (que irrigan las ramas del sistema de conducción)



Figura 26. Bloqueo AV de tercer grado: ondas P regulares de 50 a 55 por minuto; latidos ventriculares "de escape" regulares de 35 a 40 por minuto; no hay relación entre las ondas P y los latidos de escape.

Anexo 13.

Son resúmenes de las diferentes entidades cardiológicas que sirven para catalogar y orientar aun más a los realizadores de la fase clínica del estudio basado en el Manual del Estudiante del curso del ACLS, capítulo: Ritmos fundamentales del SVCA. 2008 American Heart Association. Páginas 53-76.

Anexo 14.

1.- Infarto agudo del miocardio: Se define por: CK MB > 5% de una elevación total de CK.

El pico de CK MB fue > 3% de una elevación total de CK en presencia de cambios ECG consistentes con isquemia o infarto.

Se toma CK, si se encuentra elevada CK total, se toma CK MB posterior a cirugía, a las 8 pm del día de la cirugía y sobre las 2 mañanas siguientes

2.- Paro cardiorrespiratorio: se define como una situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.

4.- Edema pulmonar. Se define con una Radiografía de tórax con signos de sobrecarga hídrica con aumento del tamaño de la vasculatura pulmonar.

5.- Tromboembolia pulmonar. Obstrucción vascular pulmonar el cual incrementa las resistencias vasculares pulmonares y las presiones del ventrículo derecho el cual puede manifestarse por puede presentarse con colapso cardiovascular con disnea, cianosis y shock

Anexo 15.**Índice de Riesgo Cardíaco Revisado.**

1. Cirugía de alto riesgo que incluye: procedimientos intraperitoneales, intratorácicos o vasculares de localización suprainguinal. Asignar un punto si se trata de cualquiera de los procedimientos anteriores.
2. Enfermedad isquémica cardíaca incluye: historia de infarto del miocardio, ondas Q patológicas en el electrocardiograma, historia de una prueba de esfuerzo positiva, dolor torácico considerado como isquémico, o uso de nitroglicerina sublingual. Asignar un punto si está presente cualquiera de los criterios mencionados previamente.

No incluye las siguientes: puente arterial coronario, o intervención coronaria percutánea.
3. Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): incluye historia de ICC, edema pulmonar, disnea paroxística nocturna, estertores o en la exploración física S3, o en radiografía de tórax consistente de insuficiencia cardíaca. Asignar un punto si está presente cualquiera de las categorías mencionadas previamente.
4. Enfermedad cerebrovascular: historia de ataque de isquemia cerebral transitoria, o infarto cerebral previo. Un punto por cualquiera de los anteriores.
5. Tratamiento con insulina por diabetes. Un punto.
6. Determinación de creatinina sérica preoperatoria >2 mgs/dl; Un punto.

Índice cardiaco revisado	Puntaje	Tasa de complicaciones cardiacas
Clase I	0	0.4%
Clase II	1	0.9%
Clase III	2	7%
Clase IV	3 o más puntos	11%.

Cada uno de los factores aporta la misma contribución al índice (1 punto cada uno) y la incidencia de complicaciones cardiacas graves estimadas: 0,4, el 0,9, el 7 y el 11% en pacientes con índices de 0, 1, 2 y ≥ 3 puntos, respectivamente.

Anexo 16.

Índice de riesgo Cardíaco de Goldman

Historia.

Infarto del miocardio en los 6 meses previos.....	10
Edad > 70 años.....	5

Examen físico.

S3 , galope o ingurgitación yugular.....	11
Valvulopatía aórtica.....	3

Electrocardiograma.

Ritmo diferente a ritmo sinusal o extrasístoles en el ECG.....	7
Más de 5 extrasístoles ventriculares por minuto en cualquier momento antes de la cirugía	7

Estado general.

PaO₂ < 60 mmHg, PaCO₂ > 50 mmHg, K⁺ < 3 mEq/l, HCO₃⁻ < 20 mEq/l, BUN < 20 mg/dl, Creatinina > 3mg/dl, AST anormal, signos de enfermedad hepática crónica.....3

Tipo de cirugía.

Cirugía intraperitoneal, neuroquirúrgica.....3

Intratorácica o cirugía aórtica.....3

Cirugía urgente.....4

Puntos Totales posibles.....53

Clase	Puntos	Complicaciones cardiacas %
I	0 - 5	1 %
II	6 - 12	7 %
III	13 -25	13 %

IV	> 26	78 %
----	------	------

Anexo 17. Alteraciones del Ritmo Cardíaco

Los trastornos del ritmo son entidades que ponen de manifiesto alteraciones propias del corazón o como consecuencia de alteraciones en el metabolismo en general.(9-10)

Se definen las arritmias cardíacas como un trastorno de la formación y/o conducción de los estímulos cardíacos que mantienen la activación eléctrica normal del corazón (9-10)

Por lo tanto, pueden ser consecuencia de una alteración de: automatismo, la conducción de los estímulos, las dos circunstancias anteriores (arritmias de mecanismo mixto)(9-10)

Automatismo: aquella propiedad de las células cardíacas que le permite actuar como “marcapasos” y, en consecuencia, dirigir la actividad eléctrica del corazón, sirviéndose normalmente para ello del sistema específico de conducción. (9-10)

Los trastornos del automatismo pueden ocurrir por depresión o incremento del mismo. A partir de esta aclaración que puedan clasificarse en dos grandes grupos: BRADIARRITMIAS y TAQUIARRITMIAS (9-10)

Los trastornos de la conducción dan lugar a bloqueos y síndromes de preexcitación y Según su localización pueden ser: Nodo sinusal: Bloqueos sinoauriculares, NodoAV: Bloqueos Aurículoventriculares, Ramas del Hiss: Bloqueo de rama derecha; Bloqueo de

rama izquierda; Hemibloqueos de la subdivisión anterior o posterior de rama izquierda del haz de Hiss. (9-10)

Los síndromes de preexcitación suponen la presencia de un puente o bypass entre las aurículas y los ventrículos, que actúan como auténticos cortocircuitos.

Al eludirse de este modo el retraso fisiológico del NAV se acelera parcialmente la activación ventricular por la vía anómala, generándose una preexcitación (onda delta) que se suma a la producida por la vía normal. (9-10)

Las alteraciones mixtas o combinadas hacen referencia al fenómeno de la reentrada y la parasistolia. La reentrada es la causa de la gran mayoría de las taquiarritmias y consiste básicamente en la perpetuación de un estímulo RECURRENTE a un circuito cerrado que consiste en un bloqueo unidireccional funcional o permanente y que puede ser consecuencia de un obstáculo anatómico o funcional (células inexcitables). (9-10)

La parasistolia es un foco ectópico que se descarga a una frecuencia fija y que actúa a modo de marcapasos sin conexión con el resto de fenómenos eléctricos del corazón.

Las causas de las arritmias son muy variadas y una misma etiología puede generar diferentes tipos de arritmias sin que pueda, por lo tanto, establecerse una correlación causa efecto. Pueden aparecer en sujetos normales, en ocasiones determinadas por desencadenantes conocidos, como ansiedad, tensión, el tabaco, el alcohol o el abuso de sustancias, y otras veces sin substrato anatómico o biológico conocido.

Pueden aparecer como consecuencia de una alteración de los mecanismos fisiológicos normales que regulan las funciones orgánicas, como trastornos metabólicos, electrolíticos, alteraciones del recambio gaseoso, alteraciones de la termoregulación o del tono vegetativo. Pueden aparecer en sujetos que padecen enfermedades endocrinas (tiroides, feocromocitoma..), pulmonares, neurológicas o sistémicas (lupus,

amiloidosis, etc.) Pueden aparecer en el curso de enfermedades cardiacas como la cardiopatía isquémica, miocardiopatías, miocarditis, valvulopatías etc. En general, todas las enfermedades del corazón son potencialmente causa de arritmias. Finalmente, pueden ser de origen iatrogénico actuando como determinante: Un agente mecánico: cateterismos etc., Un fármaco: digital, antidepresivos etc., Un agente tóxico: como el monóxido de carbono o los organofosforados etc. (9-10)

La repercusión fisiopatológica de las arritmias es una consecuencia de su capacidad para alterar e incluso detener la función mecánica del corazón y se basa en sus efectos sobre la frecuencia cardíaca y la normal sincronización entre las aurículas y los ventrículos.

La importancia de estas consecuencias dependen en gran medida del substrato miocárdico sobre el que asientan, es decir, de la existencia o no de una enfermedad cardíaca previa (fallo miocárdico, isquemia etc.). Estas consecuencias pueden ser: Parada cardíaca: Puede producirse por asistolia o fibrilación ventricular; Hipotensión arterial; Insuficiencia cardíaca; isquemia miocárdica (9-10)

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas, oscilan entre el individuo asintomático y la muerte: Palpitaciones aisladas, Palpitaciones sostenidas, Sincope, Angina, Embolismo, Insuficiencia cardíaca, Muerte subita (9-10)

Ritmos en el paro cardíaco: Fibrilación ventricular, Actividad eléctrica sin pulso, Taquicardia ventricular sin pulso, Asistolia (Ver Anexos 1-14)

Anexo 18. Variaciones de la Tensión Arterial

A su vez el manejo perioperatorio del paciente hipertenso genera confusión por su inestabilidad y por los distintos profesionales que se ven implicados (12)

La importancia del tema se evidencia claramente al constatar que la HTA es una de las causas médicas más frecuentes de aplazamiento de cirugía.

Hipertensión perioperatoria: elevación sostenida de la TAM superior del 20% de la habitual. (12)

Hipotensión perioperatoria: descenso de la TAM del 20% de la TA habitual con la duración suficiente como para comprometer perfusión de órganos. (12)

Riesgo Anestésico-Quirúrgico en el paciente hipertenso: Inestabilidad hemodinámica, Arritmias, Cardiopatía isquémica, Complicaciones neurológicas, Fracaso renal en PO inmediato (12)

Charlson et al y Goldman et al sugieren que el riesgo perioperatorio “real” está relacionado con OSILACIONES TENSIONALES transoperatorias: Cambios mayores

del 20% o más de 20mmHg del basal que dure 60min. Cambios menores del 20% o menos de 20mmHg del basal pero de duración 15 minutos para hipotensión (12)

La ACC/AHA consideran: HTA mal controlada = riesgo CV menor, Si existe patología agregada (IR, Angina Estable, IAM previo, IC compensada) = riesgo Intermedio, IC descompensada, arritmias significativas, valvulopatía grave = riesgo alto (12)

Anexo 19. Miocardiopatía asociado al Segmento ST:

El infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y con elevación del mismo segmento pueden representar las fases de la misma patología teniendo en común una base dislipidémica no detectada o no diagnosticada, trombosis o fenómenos de vasoespasmo y de fragmentación de trombo con oclusión embólica distal de lecho microvascular. (10)

La angina o infarto sin elevación del segmento ST está asociado con un mayor riesgo de muerte cardíaca súbita e Infarto Agudo del Miocardio, teniendo en cuenta un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocardio por las razones antes mencionadas, pero también por: Trombo no oclusivo sobre placa ateromatosa preexistente, Obstrucción dinámica (espasmo coronario o vasoconstricción), Obstrucción mecánica progresiva, Inflamación y/o infección de la pared arterial, Angina inestable secundaria(10)

La angiografía coronaria demuestra arterioesclerosis coronaria en el 80% de los casos, con lesiones obstructivas más severas en los pacientes con IAM sin EST.

En el 20% restante, se demuestra flujo intra coronario lento, signos de vasoespasma coronario y disminución de la reserva del flujo coronario.

En las formas secundarias, la angina es precipitada por condiciones que aumentan los requerimientos de oxígeno miocárdico (fiebre, taquicardia, tirotoxicosis) o por condiciones que reducen el flujo sanguíneo coronario (hipotensión) o por entrega de oxígeno miocárdico (anemia, hipoxemia).

Herramientas para la estratificación del riesgo: Electrocardiograma, Creatina Kinasa MB, Troponina T, Troponina I (10)

El infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST continua siendo un problema de salud pública a pesar de los avances en el diagnóstico y manejo en las últimas décadas.

Un porcentaje importante de mortalidad ocurre en la primera hora del evento, habitualmente por arritmias ventriculares de tipo fibrilación ventricular izquierda y shock. Entre mayor sea la extensión de la necrosis miocárdica, mayor es la posibilidad de muerte por falla ventricular y arritmias.

Antes del manejo de los pacientes en las unidades de cuidados intensivos la mortalidad era del 30%; con el manejo en cuidados intensivos y la implementación de desfibriladores cardíacos, monitoreo hemodinámico y uso de adyuvantes como beta-bloqueadores la mortalidad se redujo al 15%

La causa más frecuente del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST es la formación de un trombo oclusivo sobre una placa aterosclerótica, estenosis completa del vaso coronario pero en menor grado por la formación de circulación colateral en esta última entidad. Otra alternativa puede ser la ruptura de la placa lipídica

con liberación de sustancias que promueven la activación y la agregación plaquetaria, la generación de trombina y finalmente la formación del trombo que influye en la circulación. (10)

Elementos de diagnóstico: Historia de dolor precordial de tipo isquémico, Cambios seriados en el EKG, Elevación y descenso de marcadores cardiacos (presencia de dos A, B o C según la OMS.) (10)

Aumento de los marcadores cardiacos más uno o más de los siguientes: síntomas típicos de isquemia miocárdica, Ondas Q en el EKG elevación o depresión del segmento ST en el EKG, Hallazgos de patología de AIM, Síntomas típicos de AIM más uno de los siguientes: elevación del segmento ST en el EKG, aumento de los marcadores cardiacos. Daño miocárdico relacionado con procedimientos: aumento de los marcadores cardiacos aun en ausencia de síntomas. Los cambios en el EKG pueden estar ausentes o no ser específicos. (10)

Para fines de este estudio y por estar bajo de efectos de Anestesia general y/o regional los puntos subrayados serán tomados con mayor relevancia para el periodo transoperatorio.

Marcadores de daño miocárdico cuando hay elevación del segmento ST: Creatina-Kinasa fracción MB, Mioglobina, Troponinas I y C, Aspartato Aminotransferasa (TGO) y Deshidrogenasa láctica (DHL), Electrocardiograma (10)

Se tomara como significativo el valor supra o infra desnivel del segmento ST mayor de 0.02 mV durante el periodo transoperatorio observado en el cardioscopio.

Anexo 20.

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”
UMAE “ANTONIO FRAGA MOURET”
SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA

Paciente: (iniciales) _____ NSS: _____ Edad: _____
 (seleccione una de las siguientes): Menor de 50 años ◊ Mayor de 50 años ◊ _____

Cama: _____ Programado electivo para: _____

Tipo de anestesia otorgada: _____

Fármacos utilizados: _____

Vigilancia Metabólica: (por favor requisita el siguiente apartado si logro evaluar este parámetro)

Gasometría arterial: pH: _____ PaO2: _____ PaCO2: _____ EB: _____ HCO3: _____

HB: _____ Hto: _____ Lactato: _____ Ca: _____ Gluc: _____

Glucosa central ◊ _____ mg/dL Glucosa capilar ◊ _____ mg/dL

Temperatura: (anote promedio transoperatorio en grados centígrados): _____

MARQUE SI EL PACIENTE CUMPLE CON LOS SIGUIENTES CRITERIOS

1. Pacientes que hayan sido referidos para valoración Cardiovascular preoperatoria por otro servicio diferente al de Anestesiología.
2. Tiene el Índice de Goldman y el Índice Cardíaco Revisado dentro de esa valoración?

FECHA Y HORA DE INGRESO

__/__/__	__:__
----------	-------

MARQUE SI EL PACIENTE, DURANTE EL TRANSANESTESICO O EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO, TUVO ALGUNA VARIABILIDAD CARDIOVASCULAR. (SELECCIONE LA QUE MAS SE ASEMEJE A LO OBSERVADO POR USTED)

- Hipertensión (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Hipotensión (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Bradicardias: (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Bradicardia sinusal
 - Pausa sinusal
 - Asistolia
 - Bloqueo AV Grado I
 - Bloqueo AV Grado II mobitz I
 - Bloqueo AV Grado II mobitz II
 - Bloqueo AV Grado III
 - Especifique tipo de tratamiento para la parte seleccionada: _____
 - _____
 - _____
- Taquicardia: (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Fibrilación ventricular gruesa
 - Fibrilación ventricular fina
 - Actividad eléctrica sin pulso
 - Taquicardia sinusal
 - Fibrilación auricular
 - Flutter auricular
 - Fenómenos de reentrada
 - Taquicardia ventricular monomorfica
 - Taquicardia ventricular polimorfica
 - Torsades de pointes
 - Especifique tipo de tratamiento para la parte seleccionada: _____
 - _____
 - _____
- Extrasístoles ventriculares (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Infarto agudo al miocardio (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Edema agudo pulmonar. (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Tromboembolia pulmonar. (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Desnivel positivo o negativo del segmento ST (TRANSOPERATORIO ◊ / POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Paro cardiorrespiratorio (POSTOPERATORIO INMEDIATO ◊)
- Especifique tipo de tratamiento para la parte seleccionada: _____
 - _____
 - _____

POR FAVOR COMPLETE LA SIGUIENTE INFORMACION:

Minutos de estancia en UCPA: _____ Aldrete: _____

Egreso a piso: ◊

Egreso a UCI: ◊

Egreso a otro servicio: ◊

Anexo 21. Hoja de consentimiento Anestésico bajo Información del Centro Médico Nacional “La Raza” UMAE “Antonio Fraga Mouret” Departamento de Anestesiología.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECCION DE PRESTACIONES MÉDICAS

UNIDAD DE ATENCIÓN MÉDICA

COORDINACION DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN (PROCEDIMIENTO ANESTESICO)

FECHA _____

N.S.S. _____

YO _____

(NOMBRE DEL PACIENTE)

Reconozco que el/la Dr. (a) _____ me ha proporcionado información amplia, clara y precisa sobre el procedimiento anestésico(_____) que me van a administrar para mi tratamiento quirúrgico el (los) procedimiento(s) quirúrgico(s):

1. _____
2. _____
3. _____ en los que consiste y los objetivos de la anestesia

Nombre del (los) procedimiento(s) quirúrgico(s)

- Entiendo que aún cuando se ha seleccionado la técnica anestésica y de su correcta realización el procedimiento anestésico conlleva algunos riesgos que pueden presentarse efectos indeseables derivados de la propia técnica o secundarios a la administración de medicamentos.
- Se me explico que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, entre otros), aunque se puede llegar a requerir otro procedimiento resolutivo.
- Así como los riesgos y las complicaciones más frecuentes de este procedimiento anestésico, además que estos pueden aumentar en gravedad por mi actual riesgo de salud.
- Las posibles molestias que puedo llegar a tener o sentir después del procedimiento anestésico que me van a realizar.
- El médico me informo que antes o después de la cirugía puede ser necesaria la utilización de sangre y derivados.
- También existe la posibilidad que durante la cirugía haya que realizar alguna modificación al procedimiento anestésico por los hallazgos dentro de mi organismo o mi estado de ánimo para proporcionarme el tratamiento anestésico más adecuado.
- Declaro en todo momento existió disposición para aclarar dudas o ampliar información por parte del personal médico que me está atendiendo.
- Se me comunicó que tengo el derecho de cambiar mi decisión en cualquier momento y manifestarla previo al procedimiento anestésico.
- Con el fin de facilitar mi recuperación, me comprometo a acudir a revisión médica cuando se me indique o en el caso de presentar alguna molestia o duda sobre este procedimiento anestésico.

• Acorde a lo anterior, declaro que es mi decisión libre, consciente e informada aceptar el procedimiento anestésico arriba mencionado y los procedimientos complementarios que sean necesarios durante la realización de este, a juicio del equipo médico, con el fin de llevar a cabo el tratamiento quirúrgico para restablecer mi salud o mejorar mi estado actual, el cual se efectuará en: _____

(Unidad Médica Hospitalaria)