

61
2ej

11202



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**“EL MANEJO ANESTESICO EN PACIENTES DE
URGENCIAS QUIRURGICAS”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA.**

P R E S E N T A :

DR. FELIPE FERNANDO SANDOVAL MAGALLANES

ASESORES DE TESIS:

DRA. PATRICIA LOPEZ HERRANZ

DR. ADOLFO HERNANDEZ

MÉXICO D.F.

1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

280910



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.

**“ EL MANEJO ANESTESICO EN PACIENTES
DE URGENCIAS QUIRURGICAS”**

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

1998.

AUTOR: DR. FELIPE FERNANDO SANDOVAL MAGALLANES

**ASESORES DE TESIS: DRA. PATRICIA LOPEZ HERRANZ
DR. ADOLFO HERNANDEZ**

INDICE

Página

I.- INTRODUCCIÓN

Antecedentes.....	1
Justificación	63
Objetivos.....	64

II.- MATERIAL Y METODOS 65

III.- RESULTADOS 67

IV.- DISCUSIÓN 78

V.- CONCLUSIONES..... 80

VI.- REFERENCIAS..... 81

VII.- ANEXOS..... 87

I. INTRODUCCION

ANTECEDENTES

La atención de pacientes en un servicio de urgencias, particularmente si serán sometidos a una intervención quirúrgica, reviste consideraciones especiales que son totalmente diferentes si se comparan con los que se programan en forma electiva. mismas que los convierte en una categoría en los cuales se necesitan mejorar las condiciones hemodinámicas que se encuentren alteradas al momento de decidir su cirugía, y debe hacerse en forma previa a la realización de la misma. y en algunas ocasiones con premura de tiempo.

Entre esas consideraciones podemos mencionar:

a) Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico

Es recomendable estabilizarlos en forma adecuada por medio de soluciones parenterales específicas (cristaloides y en algunas ocasiones hasta expansores de volumen como polimerizado de gelatina, dextrán de alto peso molecular, hidroxietilalmidones, etc.). Además, la administración de electrolitos (cloro, potasio, sodio, magnesio, etc) adicionales si se requieren; y reemplazarlos de acuerdo a los lineamientos ya establecidos.

b) Condiciones generales deficientes

Frecuentemente acompañan a la evolución del padecimiento y pueden ser importantes en determinado momento: septicemia, coma, enfermedades cardiovasculares preexistentes, estadios de choque: séptico, hipovolémico,

hemorrágico, cardiogénico, etc., diabetes mellitus descompensada, cirrosis hepática, o bien alteraciones hematológicas diversas ya sean previas a la enfermedad o adquiridas como consecuencia de la misma, por ejemplo; trombocitopenia, anemia, alteraciones de la coagulación, etc. y que podrían generar la aparición de un "círculo vicioso": infección-descompensación, sangrado-hipovolemia, que no se interrumpa, a menos que el paciente sea intervenido quirúrgicamente, y que en algunas ocasiones, limitan en cuanto a tiempo para su compensación, o bien determinan que el estado físico se deteriore aún más, insistiendo, de nueva cuenta, en la mejoría de las condiciones hemodinámicas al máximo grado posible.

c) Trastornos del equilibrio ácido-base

Resultan del desequilibrio entre la demanda y el aporte tisular de oxígeno, refleja la oxigenación a nivel celular, además de la alteración en su homeostasis, y pueden producir complicaciones cardiovasculares severas secundarias a la administración de anestésicos; mismas que pueden ir desde arritmias hasta paro cardíaco, o bien interferir con el mecanismo de acción de algunos medicamentos, por lo tanto requieren corrección previa, para ello, existen guías de manejo que se describirán posteriormente.

d) El paciente geriátrico

No menos importante que las demás consideraciones en los pacientes de urgencias quirúrgicas, es la edad, pues el paciente senil es atendido en forma asidua, por lo que mencionar y entender la fisiología propia del envejecimiento es necesario, haciendo énfasis en que no reacciona de la misma manera que el

paciente joven a la administración de los diferentes anestésicos.

El anestesiólogo, como parte fundamental para el manejo de estos enfermos, requiere de un conocimiento multidisciplinario y amplio de la fisiopatología de los padecimientos de urgencias y sus complicaciones, así como de la necesidad de contar con escalas de evaluación preoperatoria, la cual deberá ser de forma más minuciosa que la de pacientes programados de manera electiva y le serán de ayuda al decidir sobre los procedimientos anestésicos a utilizar para conseguir el éxito esperado durante el período perioperatorio.

A este respecto, se verificó incluso por medios electrónicos (medline, internet) que existen muy pocos reportes que determinen la frecuencia e incidencia de los diferentes planes anestésicos para las cirugías de urgencias y/o pacientes de alto riesgo, pues a pesar de que este tipo de procedimientos forma gran parte de la atención en cualquier hospital, se tratan de acuerdo a la experiencia de cada uno de los médicos tratantes, razón por la cual se intenta realizar una revisión de las alteraciones fisiológicas de estas situaciones, la forma de clasificarlas como parte de la evaluación preoperatoria, algunos detalles someros sobre su tratamiento y lo que se ha publicado en cuanto a su manejo anestésico.

a).- Desequilibrio hidroelectrolítico

El agua total del cuerpo corresponde en el adulto al 60% del peso corporal y se divide en tres compartimientos: 1) el intravascular (11% del peso corporal), 2) el intercelular o intersticial (14% del peso corporal), que forman en conjunto el líquido extracelular (LEC), y 3) el líquido intracelular (LIC)(35% del peso corporal), en él se

consideran el líquido cefalorraquídeo, la linfa y los jugos digestivos.

En el LEC el sodio (Na^+) es el principal catión y el cloruro (Cl^-) el principal anión. la única diferencia es que en el intravascular hay una cantidad mayor de proteínas, que actúan como aniones no difusibles y los cloruros existen en menor concentración además el calcio (Ca^{++}) se encuentra en mayor concentración, pero debido a que está unido a proteínas en un 40% no es difusible.

En el LIC el principal catión es el potasio (K^+) y el anión es el fosfato, hay escasa cantidad de Na^+ y menor concentración de Cl^- , con una gran cantidad de proteínas.

El jugo gástrico contiene K^+ e hidrogeniones (H^+) en altas concentraciones y carece de bicarbonato (HCO_3^-), mientras que el jugo biliar y el pancreático y el intestinal contienen altas concentraciones de este ión, que le confiere su alcalinidad, además de exceso de K^+

Las fuentes de ingreso de agua son las bebidas, que aportan aproximadamente 1350 ml/día, los alimentos sólidos (800 ml/día) y la oxidación metabólica (350 ml/día), que es necesaria mientras el organismo viva, sumando un total de 2500 ml/día, mientras que las pérdidas se producen por orina (1500 ml /día), evaporación pulmonar (400 ml/día), evaporación cutánea (500 ml/día) y deposiciones (100 ml/día).

Tanto la evaporación pulmonar como la cutánea son inevitables, y se elevan si aumenta la temperatura corporal o ambiental a razón de 1ml/kg/hora °C arriba de 37°, por lo demás, corresponde al riñón mantener el equilibrio del contenido de agua

corporal y para este fin excreta más o menos agua según aumenten o disminuyan los ingresos, con ayuda de la hormona antidiurética.

El déficit de agua es frecuente si hay mayor pérdida de la misma por hipertermia, asociada con aumento de la frecuencia respiratoria, la que además puede ser secundaria a acidosis metabólica o lesión cerebral; aumento de la diuresis por diabetes descompensada, aumento de la ingesta de proteínas y sodio (diuresis osmótica), diabetes insípida o bien por una cantidad total insuficiente en enfermos quirúrgicos.

La deshidratación es la disminución del contenido total en agua corporal debida a déficit de agua, sodio o ambos; se manifiesta por sequedad de boca, lengua saburral, mejillas hundidas, salivación escasa, dificultad para deglutir, menor presión intraocular y menor elasticidad de la piel por pérdida de la turgencia. si es grave, baja la tensión arterial, hay oliguria con aumento progresivo de la densidad de la orina, puede existir confusión mental, debilidad muscular y alucinaciones, ocurriendo la muerte si se pierde el 20% del peso corporal, que representa en el adulto unos 14 lt.

Los datos de laboratorio no cambian en las primeras 24-48 horas, pero después pueden aumentar las cifras de hematocrito y las concentraciones de hemoglobina, proteínas plasmáticas, urea (hasta 100 mg/dl), Na⁺ (hasta 152 mEq/L y de Cl⁻ (hasta 106 mEq/L). Asimismo, disminuye el volumen urinario, con aumento en sus concentraciones de urea, Na⁺, K⁺ y Cl⁻.

La concentración de Na⁺ en el LEC (145 mmol/L) se mantiene constante, su

ingreso es por medio de los alimentos, al añadirlo en su preparación o cocción y en libre ingesta. Se elimina por el sudor, las deposiciones y por el riñón; su déficit ocurre al haber mayor producción de sudor, por hipertermia. hiperhidrosis idiopática; dado que el sudor es hipotónico, se pierde más agua que Na^+ pero si persiste la ingestión de sal sin agua, el déficit de agua desaparece y persiste el de este ión. Otros mecanismos de pérdida comprenden: vómitos, pérdida por fistulas, ileostomía y yeyunostomía, aspiración gástrica, por orina durante la fase diurética de la insuficiencia renal aguda, diuresis osmótica, acidosis metabólica, diarrea, hemorragia, derrames pleurales o ascitis.

En los pacientes quirúrgicos, al haber **déficit de sodio**, el organismo permite que la presión osmótica baje, pero intenta mantener el volumen extracelular; el cuadro clínico es el de deshidratación: hipotensión arterial, síncope y cambios mentales como apatía, estupor, confusión, etc; el volumen de orina disminuye cuando la presión arterial baja, hay datos de hemoconcentración y las concentraciones de Cl^- y Na^+ disminuyen, al igual que el volumen urinario, donde hay falta o ausencia de los mismo elementos.

La cantidad de K^+ se mantiene constante de un día para otro (3.5 mEq /dl), el riñón es el principal regulador, y no puede suprimir la excreción a pesar del déficit , y se pierden inevitablemente 300 mg (8mEq) de K^+ al día. Las heces contienen 400 mg (10 mEq), los líquidos gastrointestinales contienen 10 veces más de este ión que el plasma, así, por esta vía la pérdida es mayor, al igual que al administrar soluciones exentas de potasio, diuresis aumentada, diarrea. vómito, aspiración

gástrica o intestinal, fístula o ileostomía, tratamiento con insulina en el coma diabético y en la parálisis familiar periódica.

En el cuadro clínico del **déficit de potasio** se observa aceleración de la frecuencia cardíaca, con aparición de extrasístoles, en el electrocardiograma, el intervalo QT se alarga, el segmento ST se deprime y las ondas T se aplanan o pueden invertirse, redondearse o ensancharse, si el déficit es grave hay dilatación e insuficiencia cardíaca, existe además atonía de músculo liso, con reducción de movimientos con distensión abdominal, íleo paralítico, náuseas y vómitos; debilidad de músculos esqueléticos. Como dato esencial de laboratorio, hay una kalemia inferior a 3.6 mEq/L, que puede estar asociada a la depleción crónica, con bicarbonato plasmático superior de 30 mEq/L(1).

La terapia de líquidos y electrolitos en el período postoperatorio es la continuidad de la terapia administrada antes y durante la cirugía, así las condiciones preoperatorias dictan los lineamientos del manejo postoperatorio; en una situación ideal debe haber normovolemia y valores normales de electrolitos y hemoglobina cuando el paciente sea transferido al cuarto de recuperación, sin embargo, muchas veces permanece inestable y requiere un monitoreo hidroelectrolítico estricto, es importante además observar el tipo de anestesia a utilizar, y prevenir los eventos que pudieran suceder, por ejemplo, si se decide someter al paciente anestesia regional, la cantidad de líquidos a administrar serán mayores que si se decidiera dar anestesia general.

El mantenimiento de un apropiado volumen circulante es mediante el

reemplazo con los componentes específicos basados en las mediciones y cálculos descritos. Dependiendo del grado de deshidratación y alteración electrolítica se pueden utilizar cargas líquidas a 200 ml/hora observando los valores de tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis horaria (sonda de Foley), de ser necesaria, la medición de la presión venosa central; las soluciones más usadas son: ringer lactado (solución de Hartmann), solución fisiológica y solución de dextrosa al 5% (2,3).

b) Condiciones generales deficientes

1) **El choque séptico** se puede definir como el cuadro clínico que resulta de un período prolongado de hipotensión, por espacio mayor de 1 hora, con una presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg, o bien disminución en la presión arterial media de 30 mm Hg por una hora; se asocia a signos de hipoperfusión tisular (oliguria, alteración mental o aumento de las concentraciones sanguíneas de lactato) en presencia de signos de sepsis (fiebre, taquicardia, taquipnea o ventilación mecánica) y la sospecha de una fuente de infección o bacteremia documentada: contribuye al aumento de la mortalidad de cualquier paciente, ya que al desarrollarse hay alteraciones a múltiples órganos blanco; existe también aumento del gasto e índice cardíaco con disminución de las resistencias vasculares sistémicas y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, y extracción de oxígeno tisular alterada, reducción de la contractilidad miocárdica, con cierta correlación entre la severidad de la sepsis y la probabilidad de muerte, aumento de los niveles de activador de plasminógeno, así como aumento de la permeabilidad de lactulosa y

manitol en humanos.

Su diagnóstico es básicamente clínico, pues no existe una correlación causa/efecto de la severidad del cuadro clínico con niveles de lizato amebocito limus (LAL), una proenzima que es activada por la endotoxina de E coli; y como sus niveles tóxicos son tan bajos como 0.50 pg/ml, algunas veces no se detectan, sin embargo, se ha descrito que hasta un 43% de los pacientes son positivos a esta proenzima, y se observa que existe en estos casos una mayor disfunción cardiovascular con aumento de la mortalidad.

Es importante resaltar que la endotoxina puede producir coagulopatía, síndrome de insuficiencia respiratoria en el adulto (SIRPA), daño en la barrera mucosa gastrointestinal, necrosis tubular aguda en el riñón, además de la característica depresión cardiovascular descrita anteriormente (4).

Con respecto al tratamiento del choque séptico, continúa considerado un reto para los médicos de las unidades de cuidados intensivos, la mayoría de los intentos han fracasado, permaneciendo como una de las enfermedades con alta mortalidad, sin embargo, los lineamientos hasta hoy descritos incluyen líquidos intravenosos, agentes vasoactivos (dopamina, dobutamina, norepinefrina), así como el tratamiento específico de la infección, medidas que ayudan a mejorar la liberación y el consumo de oxígeno, alterados en forma importante en esta patología, por lo que requieren de manera usual ventilación mecánica. Al respecto existen múltiples estudios, como el de Metrangolo y cols (5), que concluyen que el aumento en el tono vascular y la mejoría de la función ventricular contribuyen al aumento en la presión arterial media

y que la tensión arterial y el índice ventricular izquierdo son mejores indicadores de sobrevivencia que el índice cardíaco, el consumo y la liberación de oxígeno; o el de Hannemann y cols (6), quienes creen que la dopamina altera la oxigenación tisular por cambios en el aporte y en la microcirculación, y quienes realizaron una infusión "cruzada" en pacientes estabilizados inicialmente con dopamina y agregaron una mezcla de dobutamina y norepinefrina o bien dobutamina sola y al comparar los esquemas observaron que no hay diferencia, es decir, los tres esquemas (dopamina sola, dobutamina sola y la mezcla dobutamina/norepinefrina), mejoran de manera semejante el aporte de oxígeno tisular; sin embargo, Neviere y cols (7) estudiaron el efecto de la dobutamina en el flujo sanguíneo de la mucosa gastrointestinal, que es muy susceptible al daño hipóxico, rebelde a la mejoría con cualquier intento de tratamiento en el choque séptico, encontraron en un modelo de sepsis en mucosa porcina que este agente adrenérgico mejora el flujo sanguíneo, corrige parcialmente la acidosis intramucosa gastrointestinal.

La acción de la vasopresina en esta patología permanece dudosa, pues en sujetos normales tiene poco efecto presor, pero al haber daño en el sistema nervioso autónomo, (como se sugiere que existe en el choque séptico), se potencializa en gran medida si se usa con norepinefrina, pues las dosis requeridas son muy bajas (0.01 a 0.05 unidades por minuto), en comparación con 0.4 en pacientes sanos). Su administración produce un aumento significativo del flujo urinario; se piensa que al haber mejoría de la perfusión renal por constricción de la arteriola eferente glomerular, lo que mantiene la velocidad de filtración glomerular a

pesar de disminuir el flujo sanguíneo renal y a nivel coronario y esplácnico no se observan cambios isquémicos, no causa hiponatremia, pero puede disminuir el gasto cardíaco, por lo que no se recomienda su uso en choque hipovolémico o cardiogénico (8).

La utilidad de los esteroides en la sepsis se ha discutido por décadas, desde el primer estudio publicado en 1951; sin embargo, el primer comparativo entre hidrocortisona y placebo ocurrió en 1963 y desde entonces se han realizado estudios multicéntricos para su evaluación, con resultados controversiales, como el de Lefering (9), quien hizo un meta-análisis de 1966 a 1992 acerca del tema y encontró 49 publicaciones, pero sólo diez cumplieron con sus criterios de inclusión, los que incluían: que la intención primaria del estudio analizado fuera la evaluación de esteroides, además de tener un grupo control para medición efectiva, que minimizara la selección, fuera de tipo prospectivo, fuera usado en sepsis generalizada, mencionara el tipo, vía de administración y dosis de la droga y tuviera además investigación sobre la mortalidad ocurrida; y únicamente uno obtuvo resultados significativos a favor de los esteroides, sin observar diferencias al comparar las dosis altas o bajas, el tipo de esteroide utilizado, y quizá pudieran tener mayores beneficios en infecciones provocadas por gérmenes gram-negativos, además que sus efectos serán mayores si se instalan en periodos tempranos de la enfermedad (12-24 hrs de iniciado el proceso) a dosis altas, ya que disminuyen la respuesta inflamatoria generalizada e inhiben la síntesis de citocinas, sin embargo, no mejoran las tasas de mortalidad.

2) El **choque hemorrágico** constituye una urgencia médica con una alta mortalidad. requiere tratamiento rápido y efectivo, incluyendo restauración del volumen sanguíneo circulante, corrección y mantenimiento de una hemostasia adecuada. liberación de oxígeno, presión coloidosmótica, así como de las anormalidades bioquímicas; la pérdida de volumen eritrocitario y plasmático produce cambios en la presión hidrostática y oncótica con extravasación de líquidos de un compartimiento a otro para favorecer el retorno venoso, así como alteraciones gasométricas del tipo acidosis metabólica la cual puede compensarse de acuerdo a la reposición de líquidos, ya sea con soluciones cristaloides (indicadas en pérdidas hasta del 20% del volumen sanguíneo total y en relación 3:1) con las que se han reportado aumento del gasto urinario a pesar de la disminución de la presión en cuña pulmonar, lo que sugiere una disminución de la presión oncótica por dilución proteínica, y por lo tanto tienen que apoyarse con administración de polimerizado de gelatina (indicado en pérdidas de 20-40% del volumen sanguíneo total y en relación 1:1), y eritrocitos (para pérdidas de más del 40% en relación de 1:1), administrados con plasma fresco congelado a razón de 20 ml/kg, todo esto para cumplir con los objetivos del manejo secuencial del choque hemorrágico sugerido por Gould y cols:

Fase I.- Expansión de volumen intravascular. Su uso tiene la finalidad de promover la pronta y adecuada restauración de las presiones de llenado cardíaco a valores óptimos sin compromiso secundario de la ventilación por sobrecarga de líquidos, en primera instancia las soluciones cristaloides difunden al espacio intravascular más rápido que las soluciones coloides.

Fase II. - Restauración de la capacidad de transporte de oxígeno. La oxigenación tisular se mantiene a niveles de hematocrito de 20 a 25%, siempre que el volumen permanezca normal, sin embargo, la hemoglobina conlleva aumento en el contenido arterial de oxígeno, por lo que se recomienda una transfusión de paquete globular.

Fase III. - Componente de la terapéutica de defectos hemostáticos. El plasma fresco congelado es el más usado, y si hay disminución de plaquetas, en cantidades menores de 60,000/100 ml, administrar concentrados plaquetarios (1 unidad por cada 10 kg de peso) (10).

Donaldson (11) sugiere la corrección de anomalías bioquímicas, mantener la temperatura corporal, prevenir la disfunción de pulmones y otros órganos, además de tratar la causa subyacente de la hemorragia. Asimismo, clasifica una transfusión como "masiva" cuando se han administrado en forma aguda hasta 1.5 veces el volumen sanguíneo estimado del paciente o bien se repone el total del volumen sanguíneo circulante con sangre homóloga en menos de 24 horas; sugiere lineamientos para tratar de evitar esta circunstancia con medidas dirigidas a disminuir el sangrado transoperatorio y su tratamiento; entre ellos el acceso venoso con un catéter de tamaño adecuado, en ocasiones hasta con dos vías de acceso, la inserción de un catéter para la medición de presión venosa central, colocación de sonda de Foley para cuantificar diuresis horaria, oximetría de pulso y temperatura central o periférica.

Asimismo verificó de acuerdo con Carranza (10), que no hay preferencia en cuanto al tipo de líquido a utilizar, sin embargo, sugiere que la terapia combinada

usando cristaloides y coloides dá buenos resultados al compararla con cualquiera de los dos tipos de soluciones en forma individual. No obstante, las soluciones coloides disminuyen la concentración de factores de coagulación por hemodilución, pero el hidroxietilstarch (HAES) y el dextrán reducen el factor VIII en mayor grado y se incorporan a un polimerizado de hebras de fibrina, aumentando la fibrinólisis.

Es difícil definir el umbral en el que se necesita la transfusión de eritrocitos, aunque por mucho tiempo se ha aceptado en forma arbitraria que la hemoglobina de 10 g/dl es el nivel por debajo del cual la liberación de oxígeno es insuficiente, aún si se mantienen adecuados tanto el volumen sanguíneo circulante y el gasto cardíaco; sin embargo, estos valores a menudo son erróneos al cuantificarlos después de una hemorragia aguda, sobre todo si se asocia al cálculo de las pérdidas sanguíneas por los métodos habituales (peso de compresas, aparatos de succión, etc) por lo que los pacientes deben transfundirse de acuerdo a mediciones de variables cardiovasculares como la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la presión venosa central, el gasto cardíaco, así como la liberación y consumo de oxígeno.

Al existir una transfusión masiva, se espera que existan alteraciones de la coagulación, como deficiencias de factores V y VIII, que están reducidos en la sangre almacenada, a pesar de que la concentración del factor VIII (calculado en alrededor del 35%) se considera adecuado para la hemostasia, además que se produce como respuesta al estrés de la cirugía, por lo tanto se sugiere que después de transfundir 4 unidades de paquetes eritrocíticos, se administre además una

unidad de plasma fresco congelado (PFC).

El sangrado difuso observado después de una transfusión masiva, no necesariamente se debe a efectos dilucionales, sino que hay otras causas, entre ellas defectos preexistentes, dilución por terapia de reemplazo, expansores plasmáticos artificiales (dextrán, hidroxietilstararch, etc) estrés, daño tisular, choque o bacteremia. La coagulación intravascular diseminada (CID) se caracteriza por trombocitopenia y reducción de los factores de coagulación plasmáticos; puede ocurrir en 30% de los pacientes con transfusión masiva, o bien ser complicación del choque y estadios de hipoperfusión (resucitación prolongada), los que aunados a cambios fisiológicos como acidosis metabólica, hiponatremia, hipocalcemia e hipokalemia ejercen efectos adversos sobre la coagulación, que mejora cuando se corrigen las alteraciones, de manera que son las enfermedades en sí (hipoperfusión) y no el tratamiento (transfusión) los causantes de coagulopatía en estos pacientes.

Una prolongación del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) mayor de 1.5 veces del límite superior, se correlacionan con una coagulopatía clínica y se justifica el uso de PFC, en dosis de hasta 4 unidades en un adulto; la confirmación de trombocitopenia ($< 50,000$), en adición a la evidencia clínica de sangrado microvascular justifica la administración de plaquetas a dosis estándar de 1 unidad por cada 10 kg de peso, no existen indicaciones acerca del uso profiláctico de PFC y concentrados plaquetarios (CP) en transfusiones masivas.

El diagnóstico de **CID** se puede establecer con los aumentos substanciales

del TP, TPTA y productos de degradación de fibrinógeno, junto con una marcada disminución de la cuenta plaquetaria, así como de la concentración de fibrinógeno, y durante las grandes transfusiones, se diferencia de la coagulopatía dilucional por la demostración del aumento de la concentración de productos de degradación del fibrinógeno junto con el hallazgo de que las anomalías de laboratorio sean desproporcionadamente mayores de las esperadas para la hemodilución sola, en general, el tratamiento de la CID es remover la causa, pero una vez establecida, el PFC, el CP y los crioprecipitados (como fuente de fibrinógeno) son necesarios.

Cada unidad de sangre contiene 3 gr de citrato como anticoagulante, que es metabolizado por el hígado a velocidades muy rápidas, a menos que haya disfunción, sin embargo, puede causar disminución en el gasto cardíaco y la tensión arterial hasta a más del 40% por depresión miocárdica debida a la unión del citrato ionizado, lo que reduce las cantidades disponibles para sus funciones; las manifestaciones clínicas de intoxicación por citrato incluyen hipotensión, disminución de la presión del pulso, presiones diastólica y venosa central aumentadas, sin embargo, los cambios transitorios en las concentraciones de calcio ionizado causan pocas alteraciones hemodinámicas y el uso rutinario de calcio con la transfusión no se recomienda, a menos que haya datos clínicos de intoxicación por citrato (hipocalcemia), si se requiere debe ser por medio de cloruro de calcio al 13.4%, que contiene 0.912 mmol/ml o con gluconato de calcio al 10%, que contiene 0.22 mmol/ml, ya sea en forma empírica o por medio de la cuantificación del calcio sérico.

Se sugiere además monitoreo electrocardiográfico durante la transfusión masiva. por las concentraciones de K⁺ que pudieran incrementarse hasta 30 mmol/litro en sangre almacenada.

Aunque controversial, la disfunción pulmonar post-transfusión es posible que se origine o incremente por la formación de microagregados encontrados en la sangre almacenada; están compuestos de productos degenereativos de plaquetas, granulocitos, proteínas desnaturalizadas, restos de fibrina y otros componentes; su velocidad de formación y tamaño (de 10 a 200 micras de diámetro) varían de acuerdo a los diferentes tipos de la solución de almacenamiento: sus complicaciones incluyen reacciones febriles, daño pulmonar, trombocitopenia, depleción de fibrinectina y liberación de histamina.

3) Diabetes mellitus.- La anestesia y la cirugía *per se*, tienen efectos catabólicos con una respuesta que es función del grado del trauma, la hiperglicemia no es rara, su etiología incluye resistencia e hiposecreción de la insulina, debido a elevación de las hormonas contrareguladoras como adrenocorticotropina, catecolaminas y cortisol; al haber deficiencia de insulina puede conducir a descompensación al paciente diabético.

Existen varias razones para intentar estabilizar las concentraciones de glucosa en el periodo perioperatorio, entre ellas están evitar la acidosis y la cetosis, susceptibilidad a anomalías electrolíticas y depleción de volumen por diuresis osmótica, sobre todo en pacientes con diabetes tipo I.

Para estos objetivos, se sugieren varias guías de manejo médico para **pacientes**

diabéticos programados para cirugía electiva, cuyas principales metas son disminuir la morbi-mortalidad perioperatoria; entre ella se pueden mencionar los esquemas descritos por Hirsch, Roizen y cols (12,13), quienes coinciden en lo siguiente: evaluación metabólica, renal y cardíaca preoperatoria, (electrolitos séricos, glucemia, creatinina, electrocardiograma, cetonuria) y si están alteradas, dependiendo de los niveles, se sugiere manejo de líquidos intravenosos, y esquema de manejo de insulina/potasio en infusión de acuerdo a un algoritmo que se basa en la determinación de glicemias, antes de la realización de la cirugía.

ALGORITMO PARA MANEJO DE INSULINA EN PACIENTES DIABETICOS SOMETIDOS A CIRUGIA.

- 1) Mezclar 50 U de insulina rápida en 500 ml de solución fisiológica
- 2) Iniciar infusión a 0.5 - 1.0 U/hora (1.0 U/h = 10 ml/hora) (3-4 gotas x')
- 3) Determinar los requerimientos de insulina:

Valores de glicemia	Sugerencia
< 80 mg/dl	Cierre infusión por 30', administre 25 ml de dextrosa al 50%, recheckar glicemia a los 30 '.
81 - 120 mg/dl	Disminuya la infusión a 0.3 U/hora
120 - 180 mg/dl	No cambie la velocidad de infusión
182 - 235 mg/dl	Aumente la velocidad de infusión a 0.8 U/hora
> 235 mg/dl	Aumente la velocidad de infusión a 1.5 U/hora

Este esquema se indica en pacientes diabéticos programados para cirugía electiva sin embargo, según Galloway y Shuman (14), el 5% de los pacientes diabéticos requieren **cirugía de urgencia**, la más frecuente es la apendicectomía entre los procedimientos mayores (ocupa hasta un 33%) y la fasciotomía o amputación de las extremidades inferiores por debajo de la rodilla ocupan el 39% de los procedimientos menores; denominan procedimientos "mayores" a todos aquellos que tienen penetración a las cavidad abdominal, amputaciones por arriba de la rodilla, cirugías de cabeza, cuello (incluyendo tiroides), riñón, vejiga, próstata, simpatectomía, mastectomía y ligadura venosa; mientras que las "menores" son las amputaciones por abajo de la rodilla, legrados, operaciones oftalmológicas, injertos cutáneos, orquiectomía, circuncisión y biopsias diagnósticas fuera de cavidad abdominal; de todos éstos, al 31% de los pacientes se realizaron las cirugías con glicemias por arriba de 200 mg/dl, por la prioridad de la urgencia, sin olvidar la evaluación completa del estado metabólico: glicemia, electrolitos y estado ácido/base; y sólo que se confirme una cetoacidosis, se sugiere retrasar la cirugía e instituir tratamiento con líquidos, insulina y potasio.

Los principales factores de riesgo de los pacientes diabéticos sometidos a cirugía son las enfermedades de órganos blanco: disfunción cardiovascular, insuficiencia renal, anormalidades del tejido articular-colágena (con limitaciones de la extensión de la cabeza, cicatrización deficiente de heridas), función granulocítica inadecuada y neuropatías periféricas.

Muchos diabéticos requieren cirugía de urgencia por trauma o infección y

tienen descompensación metabólica, incluyendo cetoacidosis; no son necesarias muchas horas para la corrección de los trastornos hídricos y electrolíticos que representan amenazas potenciales para la vida, es inútil retardar la cirugía en un intento de eliminar por completo la cetoacidosis, si el estado quirúrgico subyacente causa deterioro metabólico adicional, la probabilidad de arritmias e hipotensión transoperatorias disminuirá si la hipovolemia y la hipokalemia se tratan parcialmente por lo menos, la terapia se inicia con un bolo de 10 unidades de insulina regular seguida de infusión continua a velocidad calculada de la siguiente forma:

Glucosa sérica/150

(o entre 100 si el paciente está recibiendo esteroides, tiene infección o es obeso); como los sitios fijadores de insulina son limitados, la máxima velocidad de disminución de glucosa es constante, con promedio de 75 a 100 mg/dl/hora, independiente de la dosis de insulina.

El volumen líquido requerido varía con los déficit globales: fluctúa entre 3 a 5 litros, pero puede ser hasta de 10 litros, las concentraciones de sodio son normales o se encuentran disminuidas (baja 1.6 mEq/L por cada incremento de glucosa de 100 mg/dl arriba del valor normal), inicialmente la solución fisiológica se infunde a una velocidad de 250 a 1000 ml/hora de acuerdo al grado de hipovolemia y del estado cardíaco, se corrige un tercio del déficit hídrico en las primeras 6-8 horas, y los dos tercios restantes en las 24 horas siguientes.

La acidosis se determina con una gasometria arterial, al asociarla con una

mayor diferencia aniónica ($\text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$) si ésta es $> 16 \text{ mEq/L}$, puede ser causada por cuerpos cetónicos, ácido láctico, aumento de los ácidos orgánicos (por insuficiencia renal) o las tres cosas.

La corrección rápida de la acidosis con bicarbonato puede ocasionar alteraciones en la función y estructura del sistema nervioso central (SNC), causadas por: 1) desarrollo paradójico de acidosis en líquido cefalorraquídeo y SNC, resultado de la conversión de bicarbonato a bióxido de carbono con difusión del ácido a través de la barrera hematoencefálica, 2) alteración en la oxigenación del SNC con disminución del flujo sanguíneo cerebral y 3) desarrollo de gradientes osmóticos desfavorables. Las concentraciones de acetona permanecen elevadas durante 24-48 horas con cetonuria continua, si la concentración sérica de bicarbonato es $< 20 \text{ mEq/L}$ con un nivel normal de glucosa, esto representa la necesidad continua de glucosa e insulina intracelular para reversión de la lipólisis. además la cetoacidosis diabética produce disminución del potasio corporal total con variaciones desde 3 a 10 mEq/kg, si se corrige la acidosis el potasio penetra a la célula, disminuyendo más su concentración sérica a las 2-4 horas de iniciar la administración intravenosa de insulina.

Una observación importante descrita por Campbell (15), es que en un 63% de pacientes diabéticos que presentan dolor abdominal severo y resistencia muscular, estos desaparecieron después de corregir el estado metabólico de cetoacidosis. además de que los pacientes diabéticos menores de 40 años con acidosis marcada (bicarbonato sódico menor de 10 mEq/l) reportaban dolor

abdominal inexplicable, sugiere que sea debido a neuropatía diabética.

4).- El paciente con enfermedad hepática es complejo, no sólo por las múltiples e importantes funciones del hígado alteradas, sino por lo difícil que es predecir cómo reaccionará al estrés quirúrgico y anestésico, por lo que se considera un reto único e implica un manejo multidisciplinario, por la alta morbimortalidad postanestésica, es de trascendental importancia realizar la valoración del riesgo/beneficio del procedimiento a efectuarse, y optimizar las condiciones para disminuir las complicaciones y mortalidad.

El efecto de los anestésicos sobre las funciones alteradas, transitorias y reversibles del hígado sometido a cirugía son controvertidos, pues no es posible analizar en forma aislada su efecto como hepatotóxicos, se acepta en general que disminuyen en mayor o menor grado el aporte de oxígeno al hígado y al lecho esplácnico, esto, sumado a la vasodilatación que se presenta al haber tracción mecánica, al instituir ventilación mecánica con presión positiva, hipercapnia, hipocapnia, hipoxemia y administración de drogas vasoactivas, aumentan la resistencia vascular esplácnica y disminuyen el flujo sanguíneo hepático, en mayor proporción que el consumo de oxígeno, con la hipoxia consecuente, condición a la cual son menos tolerantes los hepatópatas y desarrollan más fácilmente disfunción, sin embargo, no parecen tener un riesgo particularmente elevado para la toxicidad de los anestésicos, pero es importante considerar los factores de riesgo para tal toxicidad como son: la obesidad, el sexo femenino y la exposición previa, ya que una sobreposición de la hepatotoxicidad a la condición preexistente resultaría

catastrófica: el tipo y la duración de la cirugía parecen ser más importantes que la técnica y duración de la anestesia o la elección de agentes anestésicos en la patogenia de los cambios morfológicos del hígado.

Los trastornos de la función hepática pueden ocasionar una acción prolongada de los efectos de los medicamentos; los anestésicos inhalatorios son compuestos liposolubles transformados en el hígado a hidrosolubles en grado que depende del agente: el halotano se metaboliza en 20%, el enflurano en 3% y el isoflurano en 1%, para excretarlos por la bilis (16).

Por su bajo nivel de biodegradación, el isoflurano se ha administrado frecuentemente a pacientes cirróticos y ha demostrado tener un amplio margen de seguridad, evaluada con los exámenes de laboratorio que reflejan la función hepática, tanto antes como después de su administración (17).

La hipoalbuminemia, frecuente en estos pacientes, se relaciona con situaciones clínicas donde la concentración y efectos de drogas son mayores, en especial si hay descompensación de la enfermedad. Además, drogas como la meperidina, diazepam y pentotal pueden precipitar encefalopatía, al parecer por la presencia de sustancias similares a las benzodiazepinas, y si son necesarias de utilizar, que sean las de corta acción y que dependan de reacciones de fase II para su metabolismo como oxacepam y lorazepam.

Otro aspecto a considerar es el de retención de sodio y agua que produce un aumento en el volumen de distribución de las drogas hidrosolubles, a lo cual se atribuye la resistencia de algunos relajantes musculares, aunque se menciona

además la baja de pseudocolinesterasa y el aumento de globulina; aspecto importante al evaluar medicamentos que se metabolizan a expensas de esa enzima, en especial los relajantes musculares succinilcolina, mivacurio, pues se observa prolongación de su efecto como demostraron Rapson, Devlin y cols (16,18,19), los cuales sugieren el uso de atracurio como primera elección.

Por su parte, la morfina, meperidina, lidocaína y propranolol son de alta extracción a su "primer paso" por el hígado y por tanto no se consideran de primera elección en estos enfermos y cuando se use, se deberá ajustar su dosis de acuerdo al grado de función alterada (16).

Otras enfermedades como la hepatitis viral elevan la mortalidad; la cirugía electiva se contraíndica; mientras que si es de etiología alcohólica y el paciente presenta hígado graso, es conveniente recordar que existe una inducción enzimática con cierta resistencia a los medicamentos, incluyendo los anestésicos, pero no representan un riesgo extra y sólo se sugiere que se abstenga de beber de 6 a 12 semanas previas a la cirugía y esperar a que las bilirrubinas regresen a los valores normales, o bien realizar antes una biopsia hepática para determinar el grado de daño existente.

Existen alteraciones hematológicas en el alcoholismo como son: anemia megaloblástica por deficiencia de vitaminas, leucopenia y trombocitopenia por hiperesplenismo o depresión de la médula ósea; disminución del factor VII V, X y II, del fibrinógeno plasmático con aumento de las proteasas, lo que puede producir actividad fibrinolítica postoperatoria, lo que los convierte en candidatos a presentar

coagulación intravascular diseminada (CID) de manera potencial.

Ahora bien, en la ictericia por obstrucción la mortalidad varía de 8 a 20%, al asociarse con factores como: un hematocrito menor de 30%, bilirrubinas séricas mayores de 11 mg/dl y malignidad, la tasa se incrementa hasta el 60%; en cambio la ausencia de tales factores la disminuye a 5%; a pesar que se sugiere una correlación entre la descompresión de la vía biliar con disminución de la mortalidad, no se ha demostrado, pero las bilirrubinas totales aumentadas y la infección con liberación de endotoxina circulante (frecuente en estos pacientes) son factores que predisponen a la aparición del síndrome hepatorenal, CID y sangrado digestivo por úlceras de estrés.

En estos pacientes la insuficiencia renal postoperatoria por disminución glomerular postquirúrgica ocurre en 60-75%, (ocurre en menos de 1% en personas anictéricas), con aparición de insuficiencia renal franca en 9% y mortalidad resultante mayor del 50%, con choque postoperatorio secundario a vasodilatación importante por liberación de sustancias vasoactivas y una respuesta disminuida a vasoconstrictores exógenos, como norepinefrina, angiotensina II e isoproterenol, al usarlos en caso de depresión miocárdica una vez establecido un volumen intravascular adecuado y haber descartado hipoperfusión tisular; se recomienda además mejorar riego renal y esplácnico con dopamina a dosis dopa, pues su efectividad es comprobada aún sobre la dobutamina y la dopexamina, un nuevo agonista de receptores beta2 y dopaminérgicos (16,20).

La información disponible acerca de la valoración del riesgo quirúrgico en las hepatopatías deriva en gran parte del resultado de estudios en cirróticos, de ellos se concluye que tienen un riesgo alto, y es mayor si el procedimiento es de urgencia e intrabdominal; la cirugía de vías biliares, entre ellas la colecistectomía tiene un riesgo particular por la hipervascularidad colateral relacionada con la hipertensión portal y el sangrado transoperatorio excesivo, incluso si no hay alteraciones de la coagulación, por lo que se sugiere realizar colecistectomía subtotal o, menor aún, colecistostomía si es una urgencia.

La evaluación de la función hepática puede ser mediante la movilización y utilización de los aminoácidos, en la cual existe una relación significativa entre sobrevivientes y mortalidad con el valor preoperatorio de la depuración plasmática central, sin embargo, a pesar de ser altamente predictiva, no es popular por ser poco práctica.

La clasificación de Child-Turcotte (16), usada para inferir función hepática, se diseñó en 1961 para predecir mortalidad en pacientes cirróticos e hipertensión portal que se someten a procedimientos derivativos, los divide en tres grupos de acuerdo a la severidad de la enfermedad, basada en 5 variables: nivel de bilirrubina sérica, albúmina sérica, grado de ascitis, grado de encefalopatía y estado nutricional, se validó para cirugías no derivativas, demostrando una alta correlación, sin embargo en 1973 se modificó por Pugh, quien simplificó los problemas originados por la imprecisión de definir la ausencia de ascitis (medida por ultrasonido o clínica), la división discriminativa de parámetros subjetivos en la encefalopatía hepática y el

asignar estos cambios a uno de los grupos: A, B o C cuando los componentes individuales de cada grupo pueden variar entre las tres distintas clases, así, es posible, de acuerdo a la severidad de cada variable asignar a uno de los tres distintos grupos en base al puntaje que se reúna, quedando así la modificación:

CLASIFICACION DE CHILD-PUGH

PUNTAJE	1	2	3
Bilirrubina sérica (mg/dl)	1-2	2-3	>3
Albúmina sérica (gr/dl)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	Ausente	1-2	3-4
Tiempo protrombina	>1-4"	>4-6"	>6"

(segundos prolongados)

CLASE A: 5-6 puntos	RIESGO BAJO	Mortalidad 16%
CLASE B: 7-9 puntos	RIESGO MODERADO	Mortalidad 62%
CLASE C. 10-15 puntos	RIESGO ELEVADO	Mortalidad 100%

Estos valores de mortalidad son el resultado de un estudio que se realizó en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" en 55 pacientes cirróticos sometidos a cirugía mayor, encontrando además como variables asociadas: el estado físico (ASA) y cuando el procedimiento fue de urgencia, por lo tanto se puede concluir que los enfermos cirróticos Child A pueden someterse a cirugía sin

riesgo significativo, pero aquellos correspondientes a los grupos B y C requieren una consideración extra y en caso de ser justificada la cirugía, realizar una adecuada preparación preoperatoria (16 -21).

Se debe realizar una adecuada evaluación preoperatoria mediante una historia clínica con búsqueda intencional de signos de hepatopatía, enfatizando la presencia de ictericia, hepatoesplenomegalia y tratar de evaluar estado nutricional, los exámenes básicos para estos pacientes deben ser: electrocardiograma, teleradiografía de tórax, examen general de orina, biometría hemática completa, tiempos de protrombina y tromboplastina, electrolitos séricos, química sanguínea completa, pruebas funcionales hepáticas, gasometría arterial y si es posible, depuración de creatinina, lo que permitirá, además de una visión integral, facilitará asignar su clase Child, para aproximar el riesgo operatorio.

Al valorar la función pulmonar, es posible que pueda haber un patrón restrictivo debido a la ascitis con hipoventilación basal, hipoxia por alteraciones de la ventilación perfusión y vasoconstricción pulmonar hipóxica con disminución de la capacidad de difusión de los gases por aumento del LEC y presencia de cortocircuitos de derecha a izquierda secundarios a angiomas (el equivalente de las telangiectasias en el pulmón), comunicaciones venosas portopulmonares y factores humorales.

Si existen coagulopatías (las más frecuentes: tiempos de protrombina y trombina prolongados y disminución del fibrinógeno plasmático) se deberán corregir antes de la cirugía con vitamina K, plasma, plaquetas si están debajo de 50,000. Si

el tiempo de protrombina persiste prolongado más de 3 segundos a pesar de terapia con vitamina K se considera una contraindicación absoluta para intervención quirúrgica. Asimismo, es importante reconocer la existencia de encefalopatía hepática y prevenir o evitar los factores que puedan precipitarla o exacerbarla: sangrado gastrointestinal, constipación, azohemia, trastornos hidroelectrolíticos, alcalosis, hipokalemia, sepsis, hipoxia (16).

Manejo anestésico.-Se recomienda realizar inducción con etomidato, por sus efectos pocos o nulos que tiene sobre la tensión arterial, además de su inducción lenta, rápida recuperación, pues aún cuando su volumen de distribución y vida media están aumentados al doble es bien tolerado en estos pacientes (16,22).

Otra alternativa puede ser el midazolam, ya que su metabolismo hepático está exento de efectos adversos cuando se usa para inducción en una sola dosis, sin embargo debemos recordar que en el hepatópata hay disminución de la respuesta a la redistribución de la circulación esplácnica y este medicamento ocasiona disminución del tono vasomotor con la consecuente vasodilatación que la comprometería aún más.

Se acepta que la anestesia general balanceada es la mejor en estos pacientes y los agentes a elegir son isoflurano por su baja toxicidad, sus bajos coeficientes de partición hígado/gas (1.75) y riñón/gas (1.15), y sus efectos mínimos sobre el flujo sanguíneo hepático, aunque a este respecto, estudios han comprobado que el sevoflurano, un anestésico halogenado reciente, a una concentración de 2.3% no produce cambios, por lo que podría ser el agente de

elección para el mantenimiento transanestésico(16,23,24); en cuanto a los relajantes musculares se prefiere el vecuronio o el atracurio, y a pesar de que ambos tienen mayor volumen de distribución, el segundo se prefiere por la ventaja de tener metabolismo por eliminación de Hoffman, se sugiere aumentar las dosis de impregnación, y debido a la disminución del aclaramiento se debería disminuir la dosis de mantenimiento, el fentanyl, sin embargo, no sufre modificaciones a este respecto, o como se mencionó anteriormente , utilizar el mivacurio, con el cual solamente se espera una prolongación del efecto relajante (16,18,19).

5).- La insuficiencia renal postoperatoria es una complicación bastante frecuente. sobre todo en los pacientes que serán sometidos de urgencia, con alta morbilidad y mortalidad, pues su incidencia varía de 0.1 a 30% en los pacientes de cirugía torácica y cardiovascular, que depende de la población en estudio, cambia el pronóstico para la supervivencia, que se transforma en grave y con un reporte de mortalidad de 17-18%, explicada en parte por la mejor tecnología y entrenamiento para tratar enfermos críticos y seniles en quirófano y que ocurre a pesar de los avances en la tecnología, monitoreo hemodinámico, manejo de cuidados intensivos y antibióticoterapia.

Novis (25) realizó un estudio retrospectivo para tratar de prevenir la insuficiencia renal, así como definir los factores de riesgo pre, trans y postoperatorios para asegurar una mejor evaluación del riesgo quirúrgico, en tanto Keller y cols (26)en complementación de ese trabajo publicaron una revisión bibliográfica de los factores

predictivos y pruebas de diagnóstico de la enfermedad. con los mismos objetivos.

Para tal efecto. ambos definen la insuficiencia renal como " un síndrome de diversos orígenes caracterizados por la abrupta disminución de la función renal". las principales causas del padecimiento se dividen en: 1) prerrenal, 2) renal y 3) postrenal; la primera incluye isquemia renal, presente en gran parte de las cirugías, su principal etiología es la inadecuada perfusión renal durante la misma y que da como resultado isquemia de la nefrona, redistribución del flujo sanguíneo, edema y muerte celular, que conduce a necrosis tubular aguda; la segunda puede ser secundaria a trombosis, embolización ateromatosa, nefrotoxinas (por medio de contraste radiográfico o antibióticos aminoglucósidos) y hemólisis, mientras que la causa postrenal sucede en un pequeño porcentaje de casos de intervención quirúrgica.

Al haber disminución del aporte de oxígeno en las células tubulares ascendentes por una mala distribución del flujo sanguíneo intrarrenal a la parte interna de la médula, mientras que el aumento en la reabsorción tubular de solutos ocasiona a su vez incremento en la demanda se establece un desequilibrio del aporte/demanda de oxígeno. situación que ocurre frecuentemente en los estados de perfusión inadecuada (azohemia prerrenal), como ocurre en la depleción del volumen intravascular, desviación del flujo sanguíneo lejos del riñón, choque cardiogénico y condiciones vasculares obstructivas (microembolismo).

El mismo autor revisó 10,865 casos que presentaron insuficiencia renal bien definida como complicación postoperatoria y determinó el significado de los posibles factores de riesgo: encontró que el 43% fueron de cirugía vascular, 36% de cirugía

cardíaca, 14% de cirugía general y 7% de cirugía biliar; las variables que consideraron determinantes para disfunción renal fueron: creatinina sérica, nitrógeno unido a la urea (BUN), gasto urinario, diálisis, potasio sérico, urea en orina, aclaramiento de la creatinina, lizosima urinaria, lizosima sérica, fracción de excreción de sodio, osmolalidad orina/plasma, tasa de filtración glomerular y diagnóstico clínico de insuficiencia renal aguda, mientras que los factores de riesgo preoperatorios son: aumento de la creatinina sérica, aumento del BUN, disfunción renal preoperatoria, edad avanzada, disfunción ventricular izquierda, aumento de la presión capilar pulmonar en cuña, insuficiencia cardíaca congestiva, sexo, hipertensión, endocarditis bacteriana aguda, disminución de la albúmina sérica, presencia de malignidad, diabetes mellitus, uso de diuréticos, operación aguda, hipotensión, enfermedad vascular que requirió cirugía, gota, apoplejía previa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica enfermedad arterial coronaria, revascularización aorto-bifemoral previa, estenosis previa de la arteria renal, aumento de la bilirrubina sérica, operación cardíaca previa, presencia de aneurisma, ruptura de aneurisma y uso de aminoglucósidos; de todos estos factores el más importante solamente la pobre función preoperatoria renal (determinada por elevación de creatinina y BUN), edad avanzada, cirugía de urgencia e insuficiencia cardíaca fueron considerados como fuertemente predictivos, por lo que su valoración deberá ser minuciosa para la prevención de esta enfermedad.

6).- Valoración preoperatoria integral.- La existencia de **alteraciones cardiovasculares preexistentes**, si existieran, deben revisarse, en particular la enfermedad arterial coronaria, pues las complicaciones cardiovasculares constituyen la

primera causa de muerte en el perioperatorio, y el infarto al miocardio es la más común, para tal efecto existen múltiples valoraciones, que es importante que el anestesiólogo conozca pues en ocasiones es quien se encarga de realizarla y debe tener un conocimiento amplio tanto de la coronariopatía conocida (infarto previo, angina de pecho) así como de aquellos factores de riesgo para la misma .

Desde 1938 se conocen las variables identificadas como factores de riesgo, pero Goldman y cols en 1977 estudiaron 1001 pacientes mayores de 40 años sometidos a procedimientos quirúrgico no cardíacos, asignó un peso específico a cada una de las variables y desde entonces proporcionó una probabilidad determinada de riesgo cardíaco así como la identificación de pacientes que requerían mayor intensidad en el cuidado postoperatorio (27).

VARIABLES PARA PREDICCIÓN DE RIESGO CARDIACO

INDICE DE GOLDMAN

VARIABLE	PUNTOS
Distensión venosa yugular o S3	11
Infarto al miocardio < 6 meses	10
Ritmo distinto al sinusal o contracciones auriculares prematuras en el ECG	7
Más de 5 contracciones ventriculares prematuras	7
Edad mayor de 70 años	5
Cirugía de urgencia	4
Condición general mala*	3
Cirugía aórtica, intratorácica o intrabdominal	3
Estenosis aórtica importante	3

* Condiciones generales malas:

PaO₂ < 60 mmHg; PaCO₂ >50 mmHg; HCO₃⁻ < 20 mEq/L; K < 3 mEq/L ;

BUN >50 mg/dL; Creatinina > 3 mg/dL; TGO anormales, hepatopatía crónica. El puntaje se asigna por cualquier variable anormal, aunque sean más de 1.

CLASIFICACION EN BASE A LA PUNTUACION

CLASE	PUNTAJE	MORBILIDAD	MORTALIDAD*	S/C**
I	0-5	0.7%	0.2%	99%
II	6-12	5%	2%	93%
III	13-25	11%	20%	86%
IV	> 26	22%	56%	22%

* MORBI/MORTALIDAD CARDIACA

S/C**: Sin complicaciones o complicaciones menores

El riesgo cardíaco perioperatorio se afecta por la presencia de enfermedad cardíaca preexistente y la naturaleza de la cirugía que se va a realizar.

Los factores que se reconocen como predictores importantes de morbilidad cardíaca postoperatoria son la presencia de isquemia miocárdica o insuficiencia ventricular izquierda, con factores adicionales como la edad avanzada, hipertensión, diabetes mellitus y enfermedad periférica vascular, mientras que los factores reconocidos como asociados a un aumento significativo de la morbilidad cardiovascular incluyen operaciones vasculares (con pinzado de aorta abdominal y derivación infrainguinal), operaciones intratorácicas e intraabdominales y procedimientos de urgencia (28, 29).

Existen algunas observaciones con respecto al índice de Goldman que se deben mencionar: de 1001 pacientes revisados, 35 presentaron insuficiencia cardíaca y sólo 23 estenosis valvular aórtica; no se consideraron pacientes con angina clase IV y por esta razón probablemente no se consideró la angina de pecho como riesgo cardíaco, asimismo, el análisis subestima la incidencia de complicaciones cardíacas pues no se

practicaron electrocardiograma ni enzimas cardiacas y tanto la isquemia y el infarto pueden cursar asintomáticos en el postoperatorio, por lo que en 1986, Detsky y cols (28) agregaron como predictores de riesgo la angina de pecho, historia de edema pulmonar e historia de infarto al miocardio, modificaron el índice de Goldman basados en un estudio retrospectivo de pacientes referidos al servicio de medicina interna por sospecha de enfermedad cardíaca; de donde surge la siguiente clasificación (16,28, 29).

INDICE MODIFICADO DE DETSKY

VARIABLES	PUNTOS
Angina (Sociedad Cardiovascular Canadiense)	
Clase 3	10
Clase 4	20
Infarto de miocardio < 6 meses	10
Infarto de miocardio > 6 meses	5
Angina inestable < 3 meses	10
Edema pulmonar	5
Edema pulmonar en la última semana	10
Sospecha de estenosis aórtica crítica	20
Ritmo distinto al sinusal o contracciones auriculares prematuras en el último ECG	5
Más de 5 contracciones ventriculares prematuras en cualquier momento previo a la cirugía	5

Pobre estado general *	5
Edad mayor de 70 años	5
Cirugía de urgencia	10

* Mismas condiciones que en el índice de Goldman

Como se observa, Detsky valora ya la angina de pecho clase 3 ó 4 y a la angina inestable, la cual, que se define como "angina en reposo, creciente o de aparición de hasta un mes previo con mínimo ejercicio", de acuerdo a la Sociedad Cardiovascular Canadiense, además, cambia la variable de "presencia de tercer ruido o distensión venosa" por el de historia de edema pulmonar, que refleja mejor la función ventricular izquierda; la puntuación se hace con tres valores: 5, 10 y 20 que es más fácil de recordar.

Además de lo anterior, utiliza una relación entre el tipo de cirugía con la probabilidad de aparición de complicaciones, hecha al agrupar pacientes vistos en el servicio de medicina interna en varias categorías en base al tipo de cirugía y documentando la incidencia de complicaciones en cada grupo, así, se observa que, como se esperaba, los pacientes sometidos a cirugía de aneurisma aórtico tienen una alta incidencia de mortalidad que cualquier otro; una vez que la población se agrupa en un tipo de cirugía, se puede aplicar el índice (dentro de las clases) para calcular la probabilidad de complicaciones posteriores; ahora bien, con un nomograma se puede convertir la probabilidad previa en la posterior usando una relación matemática (28).

PROBABILIDADES PREVIAS POR EL TIPO DE CIRUGIA

	Complicaciones cardíacas mayores No. (%)	Límites de confidencia 95%
CIRUGIA MAYOR		
Vascular	10/76 (13.2)	6.5 - 19.7
Ortopédica	9/66 (13.6)	6.0 - 21.2
Intratorácica/Intraperitoneal	7/88 (8)	3.4/13.6
Cabeza y cuello	1/38 (2.6)	0.3-16.4
CIRUGIA MENOR		
(resección transuretral, cataratas)	3/187 (1.6)	0.5-1.6

Por su lado, en 1990 Shah y cols (30), analizaron 688 pacientes con cardiopatías o mayores de 70 años sometidos a cirugía no cardíaca, con objeto de estudiar la incidencia de infarto de miocardio perioperatorio y muerte cardíaca en pacientes con historia preoperatoria de enfermedad cardíaca sometidos a cirugía no cardíaca en base a que no hay una relación entre angina estable crónica o signos electrocardiográficos de isquemia y la incidencia de infarto agudo de miocardio; encontraron como factores de riesgo independientes a ocho variables, con análisis de regresión logística y por medio de una fórmula, encontraron que para un paciente con todos los predictores presentes, la probabilidad de evolución adversa (infarto o muerte) es del 95.9%, mientras que si los predictores están ausentes, se reduce a 0.8%, la angina inestable, la insuficiencia cardíaca y arritmias no fueron predictores

independientes no por que no sean importantes, sino por que el número de pacientes era pequeño y estos pacientes recibieron cuidados intensivos durante todo el perioperatorio.

A pesar que la evaluación del riesgo cardiovascular con índices pronósticos es de utilidad pues nos dá una idea de la posible aparición de complicaciones, debemos tener en mente que es una probabilidad, y por lo tanto no es infalible, de tal manera que pacientes con bajo riesgo pudieran presentarlas, y no evalúan el riesgo global, por lo que deben tomarse en cuenta cada uno de los predictores, las condiciones generales del enfermo, su reserva orgánica y el procedimiento a efectuar, sin embargo, la habilidad del anestesiólogo para predecir las complicaciones cardíacas no se ha estudiado; durante la evaluación preoperatoria hace un juicio sobre las condiciones del paciente y riesgo usando la clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), la cual, por estudios prospectivos y retrospectivos ha mostrado tener una fuerte correlación con las complicaciones transoperatorias y cardíacas postoperatorias, así como con la mortalidad perioperatoria (31).

CLASIFICACION DE LA A.S.A. DEL ESTADO FISICO

CLASE I	Sujeto normal o con un proceso localizado, sin afección sistémica.
CLASE II	Paciente con enfermedad sistémica leve (controlada).
CLASE III	Paciente con enfermedad sistémica grave que limita la actividad, pero no es incapacitante (descontrolada).
CLASE IV	Paciente con enfermedad sistémica grave o incapacitante que constituye una amenaza permanente de muerte.
CLASE V	Paciente moribundo, cuya expectativa de vida no excede de 24 hrs, se le efectúe o no tratamiento quirúrgico.

Se precede una letra U = Urgencia ó E = Electiva, se evalúa la clase, seguida de una letra A= cirugía menor o una B = Cirugía mayor

Aunque la original clasificación se diseñó para facilitar la tabulación de los datos estadísticos en anestesia y no estimaban el riesgo operatorio, puede contribuir a la predicción de las complicaciones cardíacas, pues Goldman dió clasificación de la ASA a los pacientes de su estudio; haciendo unas fórmulas estadísticas y dibujando una curva a partir de estos datos, se observa que encierra un área mayor de 0.5 y por lo tanto es útil para estimar el riesgo cardíaco, sin embargo, no evalúa el tipo de cirugía a efectuar, lo que conduce a diferencias en resultados de pacientes cuando se comparan los diferentes tipos de procedimientos, no obstante, cuando los pacientes clase III y IV se utilizan como puntos clave para el diagnóstico de alto riesgo, el índice tiene una sensibilidad de 82%, así, de cada 5 pacientes, 4 serán identificados (32).

Halabe Cherem y cols realizaron un estudio en el Hospital de Especialidades del

Centro Médico Nacional Siglo XXI, donde observaron que 16% de los pacientes quirúrgicos presentan complicaciones cardiovasculares, porcentaje mayor al referido por la literatura (4-8%); le siguen en frecuencia: infecciones, metabólicas, pulmonares, renales, hepáticas y hematológicas; ellos sugieren utilizar la escala de la ASA junto con el índice de Goldman y asociarlos con la presencia de enfermedad pulmonar enfisematosa crónica (EPOC) clínica y radiológica, para aumentar su certeza diagnóstica con el fin de obtener mayor graduación del riesgo de morbilidad cardiovascular perioperatoria.

Para evaluar el EPOC utilizaron tres indicadores: 1) presencia o no de tabaquismo mayor a 10 cigarrillos durante los últimos 5 años; 2) diagnóstico clínico y 3) diagnóstico radiológico; sus resultados fueron: la probabilidad de presentar complicaciones cardiovasculares con Goldman I y ASA I y II por separado es de 2%, con EPOC también por separado es de 7%; con ASA III o IV se eleva al 10%, mientras que el Goldman II y III lo hacen al 16%; ahora bien, la combinación de EPOC por radiografía y ASA III o IV se incrementa al 30%, si se asocia el EPOC con Goldman II ó III, su probabilidad es de 43%, Goldman II o III y ASA III o IV es de 52%, y por último, la suma de los tres índices nos da una probabilidad de 82%, por lo que concluyen que la presencia de EPOC por radiografía aumenta la certeza diagnóstica propia del índice de Goldman, misma que continúa siendo práctica y permite obtener una mayor graduación del riesgo de morbilidad cardiovascular perioperatoria (33).

La tromboembolia pulmonar se reconoce como causa de muerte frecuente en pacientes hospitalizados cuyos factores predisponentes incluyen la edad avanzada,

inmovilización, intervenciones quirúrgicas (en especial las ortopédicas por traumatismo o neoplasias) la insuficiencia cardíaca congestiva, poliglobulia, EPOC e hipoperfusión tisular, entre otras; sin embargo, es difícil precisar la frecuencia de los eventos tromboembólicos, por la naturaleza silenciosa de la enfermedad, puesto que en ocasiones el primer signo puede ser una embolia fatal por lo que si no hay manifestaciones clínicas, la entidad no se diagnostica, esto hace necesarias las medidas profilácticas para su prevención, pues en el estudio realizado por Sigler y cols (34), no obstante que fue realizado en autopsias, encontraron un aumento significativo (del 10.7% que se reportó 5 años antes del estudio subió a 23.89%) de la frecuencia de los eventos tromboembólicos, concluyen que aunque se está familiarizado con la enfermedad, el diagnóstico, basado en manifestaciones clínicas es acertado sólo en el 50%, aún más en el estudio referido, de 252 casos demostrados por autopsia, únicamente en el 20% se diagnosticó eficazmente, por lo que es menester tener presentes los factores que pueden ayudar a prevenir esta enfermedad.

RIESGOS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA O

TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TVP O TEP)

1) Riesgos derivados del tipo de paciente:

	FACTOR	PUNTOS
a) Edad	40-60 años	1
	61-70 años	2
	> 70 años	3
b) Historia de TVP ó TEP		3
c) Estasis venosa por insuficiencia cardíaca, EPOC, infarto agudo del miocardio		1
d) Reposo en cama postquirúrgico por más de 3 días		1
e) Reposo en cama prequirúrgico mayor de 3 días		1
f) Infección preoperatoria		1
g) Neoplasia		3
h) Tratamiento previo con hormonas sexuales		1
i) Síndrome varicoso en miembros inferiores		1
j) Período postparto hasta 30 días		1
k) Sobrepeso mayor de 20% del peso ideal		1
l) Inmovilidad de miembros inferiores por causa neurológica u ortopédica		1
m) Síndrome de hipercoagulabilidad congénito (déficit de antitrombina III) o adquiridos (síndromes mieloproliferativos o anticuerpos antifosfolípidos)		3

2) Derivados del tipo de cirugía a realizar:

a) Riesgo bajo:

Cirugía de menos de 30' en pacientes mayores de 40 años sin factores adicionales propios o cirugía general en pacientes mayores de 40 años sin otro factor de riesgo.

b) Riesgo moderado:

Cirugía general en pacientes mayores de 40 años con un punto de factor de riesgo o cirugía general que dure más de 30' en pacientes mayores de 40 años.

c) Riesgo alto:

Previsto para la cirugía general o urológica en pacientes mayores de 40 años con 3 o más puntos en la escala de riesgo y cirugía ortopédica de miembros inferiores.

Por otro lado y debido a que la intubación difícil tiene incidencia baja pero significativa, es necesario evaluar al enfermo con métodos sencillos, rápidos y no invasivos que ayuden a identificar y tratar de corregir los problemas que pudieran presentarse. de tal manera que diversos autores han investigado métodos para predecirla, como Mallampati que la clasifica por medio de la visualización de las estructuras faríngeas cuando el paciente tiene la boca abierta, a diferencia de Patil que toma en cuenta la medición de la distancia del cartilago tiroides al mentón con el cuello en hiperextensión, o Cormack, que se basa en lo visualizado durante la laringoscopia; estas clasificaciones son las más utilizadas (35, 36,37).

CLASIFICACION DE MALLAMPATI

CLASE I: Se observa paladar blando, fauces, úvula, pilares amigdalinos anterior y posterior

CLASE II: Se observa todo lo anterior, excepto los pilares amigdalinos y la úvula. los cuales se encuentran ocultos por la base de la lengua.

CLASE III: Sólo se observa la base de la úvula y paladar blando.

CLASE IV: La úvula y el paladar blando no pueden ser visualizados.

Las clases III y IV tienen mayor riesgo para intubación difícil.

Las clases I y II pueden no poseer dificultad seria, a menos que tenga limitación de la extensión de la cabeza.

CLASIFICACION DE PATIL -ALDRETI

DISTANCIA	OBSERVACIONES
6.5 cm o mayor:	Podría no tener problemas
6.0 a 6.5 cm:	Laringoscopia e intubación difícil, pero posible.
< de 6.0 cm:	Imposible la intubación.

CLASIFICACION DE CORMACK-LEHANE

- Grado I Apertura glótica expuesta (sin dificultad para intubación).
- Grado II: Solamente la comisura posterior de la glotis expuesta(puede existir ligera dificultad al intubar).
- Grado III: No exposición de la glotis (puede haber dificultad bastante severa).
- Grado IV: No exposición de la glotis ni de los cartílagos corniculados (intubación imposible, excepto por métodos especiales).

Para evaluar la certeza de predicción de estas escalas, García y cols, estudiaron en forma prospectiva 100 pacientes y encontraron que ninguna de las clasificaciones por separado predice en forma confiable la dificultad de intubación; la escala de Cormack o de Mallampati predicen hasta en 50% la intubación difícil, en lo que respecta a la clasificación de Patil solo encontraron 11 pacientes con más de 6.5 cms y la mayoría con medidas menores: 43 pacientes con 6 a 6.5 cms y 46 con menos de 6 cms probablemente debido al biotipo de nuestra raza, en conclusión, es la menos útil en nuestro medio; se recomienda por ende, analizar una combinación de posibilidades que aumenten la sensibilidad y especificidad en la predicción de intubación difícil (38).

c) Trastornos del equilibrio ácido-base.

Los **gases sanguíneos** reflejan la homeostasis cardiopulmonar, proceso que satisface la necesidad del intercambio gaseoso (respiración), que consiste en dos juegos distintos de lechos capilares: el pulmonar (donde se lleva a cabo la respiración externa) y el tisular o periférico (donde se lleva a cabo la respiración interna).

En el lecho periférico tiene lugar el intercambio gaseoso entre los tejidos y la sangre. la respiración interna se expresa como el cociente respiratorio (relación entre el anhídrido carbónica producido y el oxígeno consumido) cuyo valor normal es de 0.8, depende de factores como: los valores de gases en la sangre arterial que entra al lecho capilar, distribución de la sangre en el mismo, cortocircuito arteriovenoso, o sea, la sangre que pasa de las arterias a las venas saltando los capilares, la velocidad del flujo sanguíneo en el lecho, volumen minuto cardíaco, influencia del sistema nervioso autónomo, tensión de oxígeno, anhídrido carbónico y pH en los tejidos así como la magnitud del metabolismo; mientras que en el lecho pulmonar el intercambio gaseoso es entre la sangre y la atmósfera, sus valores se reflejan mejor en una muestra de la sangre venosa mixta (sangre de la arteria pulmonar), se mide como relación del intercambio respiratorio (RR) y su valor normal es de 0.8, similar al cociente respiratorio (RQ), dado que las dos respiraciones (interna y externa) son iguales, y depende de los siguientes factores: distribución del flujo sanguíneo, cortocircuito intrapulmonar, volumen minuto cardíaco, ventilación total, distribución de los gases inspirados en los alveolos o árbol traqueobronquial y contenido del aire inspirado. Un cambio en cualquiera de estos factores hace que: 1) los valores de gases en sangre arterial se modifiquen; 2) un sistema orgánico deba trabajar más para mantener el equilibrio homeostático, de modo que los valores de los gases sanguíneos se mantengan constantes o 3) ocurran combinaciones de estas alternativas.

El grado de anormalidad en los gasometrías está dado por el equilibrio entre la severidad de la enfermedad y el grado de compensación, así que la normalidad NO

significa que no haya enfermedad cardiopulmonar, sino que puede estar compensada y la anormalidad significan enfermedad descompensada, situación que amenaza la vida.

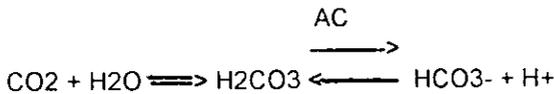
La finalidad de la respiración interna es la oxigenación de los tejidos, proceso esencial para el metabolismo celular normal. al aumentar la tensión de oxígeno aumenta igual la energía disponible para los procesos biológicos, pero si continúa, habrá destrucción de los componentes celulares, así habrá una presión de oxígeno en la cual la actividad biológica sea óptima; el metabolismo oxidativo es el mecanismo por el cual se almacena la energía en las mitocondrias, si la entrega de oxígeno se trastorna, disminuye la respiración mitocondrial, hasta un límite denominado "tensión crítica de oxígeno" valor calculado en 5 mmHg, que al alcanzarse, produce hipoxia tisular, y entran en acción mecanismos no oxidativos para proveer energía metabólica, indeseables pues son anaerobios e ineficientes, con producción de otros metabolitos además del anhídrido carbónico.

La hipoxia se divide en: 1) hipoxia hipoxémica, que es una oxigenación deficiente de los tejidos por tensión inadecuada de O₂ en la sangre arterial, se debe a hipoxemia, no indica que haya hipoxia tisular, pues el aparato cardiovascular puede compensar aumentando el volumen minuto; 2) Hipoxia anémica, oxigenación deficiente por disminución en el transporte de O₂ de la sangre, o una deficiencia de la hemoglobina ya sea en cantidad (anemia) o aptitud (metahemoglobinemia, envenenamiento por monóxido de carbono). puede haber una tensión normal de O₂, con aumento del volumen minuto cardíaco como mecanismo compensador, raras veces se acompaña de hipoxemia. 3) hipoxia circulatoria, que ocurre por estancamiento de sangre en los

capilares (disminución del volumen minuto, insuficiencia vascular y trastornos neuroquímicos), lo que prolonga el intercambio de O₂ hasta un límite, donde se disminuye la tensión tisular de O₂, se asocia a una disminución del contenido venoso de O₂ y la tensión venosa de O₂ o también ocurre porque la sangre no llega a los tejidos (cortocircuitos arteriovenosos) como en el choque séptico, se asocia a un volumen minuto aumentado sin disminución de las tensiones arterial y venosa de oxígeno, y 4) la hipoxia histotóxica que es cuando no hay utilización del O₂ en la célula, como ocurre en el envenenamiento por cianuro o por alcohol.

Para estimar el equilibrio ácido-base hay que medir por lo menos dos de los tres parámetros de la ecuación de Henderson-Hasselbach: pH, concentración plasmática de bicarbonato (HCO₃⁻) y concentración plasmática de ácido carbónico (H₂CO₃). El metabolismo intracelular requiere de una concentración de hidrogeniones (H⁺) muy exacta para que los procesos enzimáticos y bioquímicos funcionen con eficiencia y normalidad, funciones críticas como la electrofisiología miocárdica y del sistema nervioso central, y las respuestas celulares a compuestos químicos endógenos y exógenos (hormonas y drogas) requieren un pH específico, todo lo que se aparte de estos estrechos límites (en especial si ocurre en lapso breve) se tolera mal y atenta contra la vida.

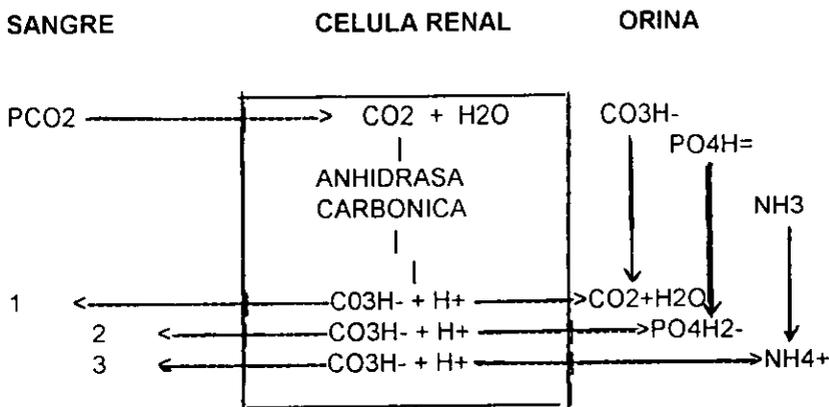
La principal base sanguínea es el bicarbonato plasmático, la anhidrasa carbónica, enzima presente en los eritrocitos y en las células tubulares renales, acelera la reacción de ácido carbónico y elaboran hidrogeniones de acuerdo a la reacción:



Lo importante para el equilibrio acido-base es la cantidad total de H^+ que se excreta, de modo que los amortiguadores de la orina son importantes en la aptitud de los riñones para secretarlo, entre ellos el más importante es el fosfato monobásico, presente en 99% en la orina y al cual se pueden fijar grandes cantidades de H^+ sin modificar su pH; otro regulador lo constituye el amonio.

El tiempo necesario para que los riñones influyan sobre el Ph es de horas.

La siguiente figura muestra un esquema que describe lo anterior:



El K^+ es principalmente intracelular, al abandonar la célula tiene que ser sustituido por un H^+ , proveniente del LEC, así, en realidad se agrega un ión bicarbonato al plasma, además que se puede intercambiar K^+ en los túbulos distales

del riñón, influyendo en el equilibrio ácido-base, sucede igual con el Cl^- , además, si no existe una cantidad suficiente de este ión, se afecta el intercambio de cationes a nivel renal y si los cationes son normales, para que exista una neutralidad eléctrica, se requiere un aumento de bicarbonato.

Una manera clínicamente útil de estimar la porción no respiratoria del equilibrio ácido-base lo constituye el cálculo de exceso de base, que se hace por el pH, PaCO_2 y hematócrito, se expresa en mEq/L de base por encima o por debajo de los límites normales de base amortiguadora, así la acidosis metabólica exhibe un exceso de base negativo y se informa como tal: un exceso de base de -10 mEq/L, por ejemplo, o bien se lo denomina déficit de base.

La determinación del pH sanguíneo establece la acidemia y la alcalemia, es decir, exceso o déficit de actividades de H^+ libres en la sangre arterial los estados fisiopatológicos de acidosis y alcalosis se determinan calculando el ácido sanguíneo y la base sanguínea.

El anhídrido carbónico es un ácido volátil y se excreta en 99% por vía pulmonar, así, la respiración tiene un papel esencial en el mantenimiento del equilibrio ácido-base, al aumentar el CO_2 en sangre aumenta de igual manera la concentración de H^+ , a este fenómeno se le denomina acidosis respiratoria, mientras que a la disminución de CO_2 y H^+ se denomina alcalosis respiratoria.

Se describe a continuación la nomenclatura estándar para el desequilibrio ácido-base. Las flechas indican valores deprimidos o elevados, N significa normal y EB es exceso de base.

METABOLICA

	pH	pCO ₂	HCO ₃ ⁻	EB
ACIDOSIS				
Descompensada (aguda)	↓	N	↓	↓
Compensada (Subaguda)	↓	↓	↓	↓
Compensada (crónica)	N	↓	↓	↓
ALCALOSIS				
Descompensada (aguda)	↑	N	↑	↑
Compensada (subaguda)	↑	↑	↑	↑
Compensada (crónica)	N	↑	↑	↑

RESPIRATORIA

ACIDOSIS				
Descompensada (aguda)	↓	↑	N	N
Compensada (subaguda)	↓	↑	↑	↑
Compensada (crónica)	N	↑	↑	↑
ALCALOSIS				
Descompensada (aguda)	↑	↓	N	N
Compensada (subaguda)	↑	↓	↓	↓
Compensada (crónica)	N	↓	↓	↓

LINEAMIENTOS DE INTERPRETACION DE LOS GASES SANGUINEOS

Al intentar decidir cuándo se deben emprender medidas de apoyo cardiopulmonar o cuándo se debe tratar de estimar la homeostasis, se observó que pequeñas variaciones con respecto a la gamas normales de la tensión arterial de CO₂ y del pH no revisten importancia clínica, así, los pacientes que requieren determinaciones de gases sanguíneos son enfermos graves sospechosos de diversos grados de anomalidades ácido-base.

El pH es en esencia, el resultado de la relación entre bicarbonato plasmático y ácido carbónico; si ocurren cambios agudos en la ventilación, puede haber una relación previsible entre el pH y el ácido carbónico plasmático, esto representa el cambio de pH por variaciones de la ventilación alveolar (PaCO₂) o sea, un cambio ácido-base respiratorio, por lo que se puede utilizar una regla fácil de recordar: comenzando con una PaCO₂ de 40 mm Hg, por cada 20 mm Hg de aumento de la PaCO₂, el pH disminuye 0.1 unidad; por cada 10 mm Hg de disminución de la PaCO₂ el pH aumenta en 0.1 unidad; esto es útil para estimar con rapidez el grado de anomalidad debido a un cambio ventilatorio AGUDO; siguiendo esta regla se puede determinar un pH respiratorio "previsto", o sea el pH anticipado en caso de que la única anomalidad sea el componente respiratorio (cambiando la PaCO₂).

En el adulto sano a nivel del mar (760 mmHg de presión atmosférica) se dice que el valor normal de la tensión de oxígeno arterial es de 97 mm Hg, y variaciones hasta el nivel de 80 mmHg no hay alteraciones en la saturación de O₂ por la

hemoglobina y de ahí se defina la Hipoxemia como una PaO₂ arterial de menos de 80 mm Hg a nivel del mar, en un adulto que respira aire ambiental; dos excepciones se aplican a esta regla: 1) el neonato normal que respira aire ambiental suele tener una tensión arterial de O₂ de 40 a 70 mm Hg y 2) los niveles normales de la tensión arterial de O₂ disminuyen con la edad, sin embargo, una guía general es restar 10 mm Hg del nivel mínimo de 80 mm Hg por cada año después de los 60 años, así un paciente de 70 años tendrá PaO₂ de 70 mm Hg y uno de 80 años tendrá 60 mm Hg de PaO₂, esto es consecuencia de los cambios degenerativos de los alveolos..

Por otro lado, el aumentar la concentración de oxígeno inspirado en un 10% equivale a aumentar la tensión de O₂ inspirado en unos 75 mm Hg (10% de 760 mm Hg), esto significa en el pulmón normal aumentar la tensión de O₂ alveolar ideal en unos 50 mm Hg, o bien multiplicar la FiO₂ por 5; el resultado es una PaO₂ aceptable mínima para esa oxigenoterapia; si esto no sucede cabe suponer que el paciente estaría en hipoxemia al respirar aire ambiental.

Para determinar el pH respiratorio previsto se seguirán los siguientes pasos:

- 1) Calcular la diferencia entre la PaCO₂ medida y 40 mm Hg, corrarse la coma dos cifras a la izquierda.
- 2) Si la PaCO₂ es mayor de 40, réstese a 7.4 la mitad de la diferencia.
- 3) Si la PaCO₂ es menor de 40, súmese la diferencia a 7.4

ejemplos:

a) pH 7.04, PaCO₂= 76

$$76 - 40 = 36 \times 0.5 = 0.18$$

$$7.4 - 0.18 = 7.22$$

b) pH 7.21, PaCO₂ = 90

$$90 - 40 = 50 \times 0.5 = 0.25$$

$$7.4 - 0.25 = 7.15$$

c) pH 7.47, PaCO₂ = 18

$$40 - 18 = 22$$

$$7.4 + 0.22 = 7.62$$

Para determinar el componente metabólico es necesario recordar que en circunstancias normales, una variación de 10 mEq/l respecto del valor basal de buffer representa un cambio de pH de alrededor de 0.15 unidades; si corremos la coma del pH dos cifras a la derecha, tenemos una relación de 10 (10 mEq/l) a 15 (0.15 unidad) que se puede expresar como una relación de 2/3; la diferencia entre el pH medido y el pH respiratorio previsto es el cambio metabólico del pH. al determinarla y al correr la coma dos cifras a la derecha, las dos terceras partes de ese número habrán de estimar la variación en mEq/l respecto del valor buffer basal, esto es el cálculo del exceso/déficit de base, así, con los ejemplos anteriores tenemos:

a) pH 7.04, PaCO₂ = 76, pH respiratorio previsto 7.22

$$7.22 - 7.04 = 0.18 \times 2/3 = 12 \text{ mEq/l de déficit de base}$$

b) pH 7.21, PaCO₂ de 90, pH respiratorio previsto 7.15

$$7.21 - 7.15 = 0.06 \times 2/3 = 4 \text{ mEq de exceso de base}$$

c) pH 7.47, PaCO₂ de 18, pH respiratorio previsto 7.62

$$7.62 - 7.47 = 0.15 \times 2/3 = 10 \text{ mEq de déficit de base}$$

El déficit de base son los mEq de bicarbonato que están en deficiencia por litro de agua extracelular, como alrededor del 25 % del peso corporal del adulto en kilogramos equivale a la cantidad de litros de agua extracelular (volumen de distribución), partiendo de esta base, se calcula el déficit de bicarbonato extracelular, de acuerdo a esta fórmula:

$$\text{Déficit de base} \times \text{peso en Kg} / 4 = \text{déficit de bicarbonato en mEq}$$

Al considerar necesario el bicarbonato de sodio, calcúlese la deficiencia de la manera anterior, adminístrese la mitad de la dosis calculada y repítanse las determinaciones de gases sanguíneos a los 5 minutos. (39)

Todos estos conceptos son útiles, por la frecuencia con que una alteración del equilibrio ácido base se relaciona con arritmias y aún paro cardíaco, así como su posible intervención en la prolongación del bloqueo neuromuscular, como lo demostraron los estudios de Aziz y cols(40), que observaron que la acidosis respiratoria potencializa la acción de los relajantes monocuaternarios, como el vecuronio y de la D tubocurarina, mientras que la alcalosis no los altera, pero sí incrementa la potencia de los relajantes bicuaternarios como el pancuronio y la metocurina y su antagonismo con neostigmina en ambos tipos de relajantes no se afecta

Cabe hacer mención en este tópico, que al ameritar la utilización de inotrópicos cardíacos, éstos no funcionan adecuadamente en estado de acidosis metabólica, por lo que es prioritaria su corrección, (recordar que la acidosis refleja el estado de

oxigenación alterado a nivel celular con la disminución de sus funciones y alteración de su homeostasis)

d) El paciente geriátrico.

Dado que el paciente anciano es frecuente en este servicio, deberá tenerse en mente la fisiología propia del proceso de envejecimiento y diferenciarlo de las enfermedades propias de la edad. La consecuencia de la alteración de los tejidos, así como su estructura y disfunción de los órganos y sistemas, que aumentan en severidad y magnitud con la edad avanzada, refleja la edad **per se**, mientras que los cambios en la estructura o de la función que no aparece en todos los miembros de la población geriátrica, o los cambios que no parecen tener relación directa entre la severidad y la edad cronológica, son probablemente enfermedades debidas a la edad.

Ciertamente la edad produce cambios generalizados en casi todos los niveles: celular, subcelular y tisular, pero ciertos órganos tienen alteraciones de la función o de la reserva funcional y sus reacciones a los diferentes anestésicos, ya que no son las mismas que las del paciente joven; se encuentran básicamente, a nivel del sistema nervioso central una disminución de la reserva funcional e incluyen: a) disfunción selectiva de las neuronas de la corteza cerebral y cerebelar, con pérdida progresiva de neuronas en ciertas áreas del tálamo, locus ceruleus y ganglios basales que producen una reducción generalizada en la densidad de las neuronas y pérdida del 30% de la masa cerebral a la edad de 80 años con atrofia evidente de la materia gris; b) depleción de catecolaminas y otros neurotransmisores por disfunción de las áreas que los sintetizan, resultado de una reducción generalizada de la velocidad de síntesis

bioquímica y un aumento de la velocidad de catabolismo, c) pérdida de la función de las neuronas autónomas en cuanto a sensibilidad y fuerza motora con reducción de la velocidad de transmisión de las neuronas de la médula espinal al tallo cerebral, d) transporte alterado próximo-distal de aminoácidos y neuropéptidos en los axones nerviosos con miotrofismo reducido del músculo esquelético que produce atrofia neurogénica diseminada con aumento del número de receptores nicotínicos colinérgicos y e) desaferentación generalizada con aumento de los umbrales a la activación de órganos sensoriales especiales como tacto, visión, oído, equilibrio articular, dolor periférico y temperatura, no obstante, la función global integral como inteligencia, personalidad y memoria son comparables a las del adulto joven, con discreto compromiso para almacenar o recordar información; hay disminución del consumo de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral y espinal (hasta del 20 - 40% a los 80 años), por lo que hay disminución lineal de la utilización de glucosa y de los requerimientos de anestésicos inhalatorios, incluyendo isoflurano, halotano y desflurano, es independiente del agente y causado por cambios neurofisiológicos en el cerebro o disminución de alteraciones en la concentración de los neurotransmisores, así un paciente de 80 años requiere 2/3 ó 3/4 partes de la concentración necesaria para un adulto joven y que conlleva a que exista una prolongación de los efectos de estos agentes anestésicos con la consecuente prolongación en el despertar del paciente geriátrico al exponerse a ellos; en cuanto a la administración de inductores intravenosos, en especial el etomidato, el cual se considera un medicamento con propiedades de estabilidad cardiovascular, igualmente

hay disminución de los requerimientos por aumento en la concentración plasmática mayor que la esperada, aparentemente por que hay alteraciones en la velocidad de transferencia, ignorándose la causa, sin embargo, la barrera hematoencefálica se ha encontrado que está intacta, por lo que la prolongación del despertar, desorientación, inestabilidad autonómica, hiperreflexia u otras manifestaciones de disfunción postoperatoria aguda del sistema nervioso central generalmente son por retardo en la eliminación de las drogas y por que la reserva funcional disminuida amplifica los efectos residuales de los agentes anestésicos.(41)

Kato y cols (42), estudiaron los efectos del sevoflurano (un nuevo anestésico inhalatorio) y el isoflurano a este respecto y encontraron un relación directa en que la edad es un factor importante para el despertar de la anestesia con estos dos agentes, no así con las variables de sexo, tipo de cirugía o duración de la anestesia.

La función integral del sistema cardiovascular cambia menos que la anatomía estructural, ya que el gasto cardíaco disminuye poco con la edad, esto es en proporción con la masa muscular esquelética disminuida, así como el área de superficie corporal; no hay reducciones consistentes del acortamiento miocárdico o de la velocidad de generación de presión ventricular a niveles submáximos o sea que la "función de bomba" es una reflexión de la demanda aeróbica y condicionamiento mejor que de la edad cronológica; cabe hacer mención que el gasto cardíaco incrementa por aumento de la frecuencia cardíaca y una habilidad adicional de aumentar el volumen diastólico izquierdo en respuesta a la precarga aumentada, a diferencia del joven en que el gasto cardíaco aumenta por aumento de la fracción de eyección por

componentes neurohumorales, además, los efectos cronotrópico e inotrópico de los medicamentos beta agonistas están disminuidos significativamente en el viejo, dando lugar a un estadio de bloqueo beta adrenérgico pronunciado; los mecanismos baroreflexos homeostáticos también están disminuidos al parecer en relación con la función y no con el número de receptores involucrados. Asimismo, hay disminución de la elasticidad arterial y cambios fibróticos en el corazón, haciéndolo insensible e intolerante al volumen, quedando predispuesto a la hipotensión importante e insuficiencia cardíaca.

La enfermedad arterial coronaria es frecuente en estos pacientes, por lo que la evaluación del riesgo cardíaco es imprescindible antes de la realización de la cirugía.

A nivel pulmonar existe pérdida generalizada de la elasticidad pulmonar, con alteraciones en la relación ventilación/perfusión, con aumento de cortocircuitos intrapulmonares con disminución del intercambio de oxígeno; aunque la difusión del oxígeno parece estar inalterada, la mala distribución del flujo sanguíneo pulmonar en relación con la distribución del volumen corriente, la PaO₂ cae linealmente con la edad. sin embargo, la excreción del CO₂ permanece inalterada y sus niveles permanecen normales, sugiriendo regulación de la ventilación momento a momento normal, pero existen pruebas de que el paciente senil no tiene una buena respuesta hiperventilatoria a la respuesta a la hipoxia e hipercapnia, colocándolo así en un alto riesgo de insuficiencia ventilatoria perioperatoria.

Aún con los cambios pulmonares descritos, la distensibilidad pulmonar total permanece sin cambios, a pesar que la edad produce fibrocalcificación de la pared

torácica y reduce la distensibilidad de la pared torácica.

La atrofia de los músculos intercostales impone al paciente geriátrico un "patrón restrictivo" en la mecánica pulmonar, relacionado con la edad, más evidente en una caída del volumen espiratorio del primer segundo (FEV1) y en el flujo espiratorio máximo medio (FEMM).

Hay alteraciones a nivel renal en cuanto a la vasculatura renal, pues a pesar de la pérdida de la masa tisular renal (casi 10 - 20% a los 80 años), en realidad declina la velocidad de filtración glomerular disminuye (6-8% por cada 10 años de edad), así los valores del flujo sanguíneo renal caen hasta 50% a los 80 años; anatómicamente hay un grado moderado de obliteración glomerular y ruptura de la arquitectura vascular renal con pérdida significativa del número de nefronas, todos estos cambios indetectables por laboratorio. La reserva funcional necesaria para aclarar el desequilibrio de agua y electrolitos es mínima por lo que la insuficiencia renal y sobrecarga de líquidos suelen ser frecuentes; las consecuencias farmacológicas de los cambios renales relacionados con la edad son: se prolonga la vida media de eliminación de cada anestésico y sus metabolitos aclarados por mecanismos renales, especialmente en aquellos pacientes con disfunción renal.(41,43)

Existen pocos cambios en la función hepatocelular, aunque la síntesis hepática de colinesterasas plasmáticas es deficiente, sin embargo, existe una disminución del tamaño (hasta del 40-50% a los 80 años) y del flujo hepático disminuido en proporción, con lo que la velocidad de aclaramiento de anestésicos y coadyuvantes que requieren

biotransformación hepática "de primer paso" se prolonga, así como su efecto, lo que aumenta más si estas drogas o sus metabolitos tienen subsecuentemente eliminación renal, alterada en esta edad. Solo el 4% de los pacientes quirúrgicos seniles desarrollan disfunción o insuficiencia hepática, pero los sutiles grados de compromiso funcional explica las complicaciones postoperatorias que pudieran requerir terapia intensiva.

Existen concentraciones altas de norepinefrina y epinefrina, tanto en reposo como en respuesta al estrés, pero no son "hiperadrenérgicos" porque se compensan con la respuesta disminuida de los órganos terminales autonómicos, empeorando la eficacia, magnitud y velocidad con la edad, observando que no hay regulación periférica adrenoreceptora a pesar de la exposición a las moléculas agonistas, se observan unas oscilaciones amplias en la TA con respuesta reflejas en la FC, y así los agentes anestésicos suprimen los niveles de catecolaminas endógenas produciendo bloqueo ganglionar o una simpatectomía farmacológica, con mayor frecuencia y severidad de hipotensión; se observa que las respuestas al dolor son también más extremas y desaparecen más lento, como lo confirmó Furuya en su estudio realizado con sevoflurano. (41,44)

En la composición corporal, existe cierto grado de deshidratación y atrofia del músculo esquelético con un aumento en la fracción lipídica del peso corporal total más visibles en la mujer; estos cambios influyen en la farmacocinética de los anestésicos, pues aumenta la fracción corporal que actúa como reservorio para las moléculas liposolubles de las drogas, así, el tiempo de eliminación, aún cuando la velocidad de

aclaramiento plasmático no cambie, se prolonga; si ya está afectada la velocidad de aclaramiento, ya sea por los cambios renales o hepáticos descritos, resultará una prolongación mayor con aumento de la duración del efecto clínico, estudiados ampliamente por Kitts (45), Parker (46) y cols en relación al atracurio, así como Stone y cols (47), con respecto a la piridostigmina.

La mortalidad relacionada con la anestesia es alta para el paciente geriátrico, sin embargo, estudios recientes de revisiones de mortalidad perioperatoria como función del estadio físico sugiere que la enfermedad relacionada con la edad y no la edad por sí misma, actualmente juega un papel importante en esta relación, así, pacientes con enfermedades en estadio terminal o aquellos con falla orgánica múltiple, la pérdida de la homeostasis autónómica intrínseca podría actuar como un factor adicional lo que aumente el riesgo perioperatorio; en general, la edad no se considera una contraindicación para la anestesia y la cirugía, pero se recomienda identificar y tratar las posibles fuentes de riesgo y minimizarlas o eliminarlas para disminuir así la mortalidad. (40)

Se revisó la bibliografía, y se encontró que existen muy pocos estudios que determinen la frecuencia e incidencia de las diferentes cirugías de urgencias y/o pacientes de alto riesgo, y su manejo anestésico, salvo algunas excepciones, como por ejemplo el de Carranza y cols (48) pues describen al isoflurano como un anestésico confiable, con mínimos efectos secundarios, afectación fisiológica en menor grado que otros anestésicos en los pacientes de alto riesgo, dando una estabilidad hemodinámica adecuada sin repercutir en el postoperatorio de estos pacientes, que pudieran

complicarse en el transoperatorio si alguno de los sistemas en riesgo se afectara por acción directa por la técnica anestésica.

JUSTIFICACION

La cirugía de urgencia en el Hospital General de México constituye un procedimiento de gran demanda, por el tipo de población que atiende (no derechohabiente y de escasos recursos), por lo que se considera importante realizar valoraciones preoperatorias minuciosas para el buen manejo perioperatorio.

Se pretende realizar el presente estudio para conocer acerca de la incidencia, frecuencia y manejo anestésico de las urgencias quirúrgicas efectuadas en el servicio de Quirófanos Centrales en el Hospital General de México, en vista de que hay muy pocos estudios a este respecto a nivel nacional e internacional, y sentar las bases para iniciar posibles proyectos de investigación en esta línea de pacientes.

OBJETIVOS PRIMARIOS:

- 1) Conocer qué tipo de técnica anestésica ha sido la más frecuente para procedimientos quirúrgicos de urgencia.
- 2) Determinar las complicaciones más frecuentes durante el acto anestésico.
- 3) Conocer la patología quirúrgica más frecuente en el servicio de urgencias.
- 4) Conocer la frecuencia y tipo de valoración preoperatoria para los pacientes que ingresan a cirugía de urgencias.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 1) Transmitir la experiencia obtenida en este período, en cuanto al manejo anestésico de estos pacientes, sentando bases para la confiabilidad y estabilidad hemodinámica de las diferentes técnicas anestésicas utilizadas, correlacionando los resultados encontrados en cuanto a complicaciones, morbimortalidad y éxito (ausencia de complicaciones transanestésicas).
- 2) Iniciar la línea de investigación en pacientes de cirugía de urgencias en el Hospital General de México.
- 3) Transmitir conocimientos y experiencia de las técnicas utilizadas y comparar sus beneficios, ventajas y desventajas
- 4) Sugerir nuevas técnicas anestésicas para este tipo de pacientes.

II.. MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, retrolectivo y observacional que abarca el período comprendido del 1o de enero al 30 de noviembre de 1998, de los pacientes intervenidos en cirugía de urgencias en el servicio de Quirófanos Centrales, Unidad 203 del Hospital General de México, apoyado en revisión bibliográfica sobre el tema desde 5 años anteriores a la fecha de realización.

Se revisan los expedientes clínicos de los pacientes, anotando los siguientes parámetros: folio, número de expediente, edad, sexo, diagnóstico preoperatorio, valoraciones preanestésicas utilizadas antes de la cirugía (RAQ, Goldman, NYHA, riesgo tromboembólico (RTE), Mallampati, así como la técnica anestésica empleada, si hubo accidentes o incidentes transanestésicos (descritos como hipotensión o bradicardia severas reversibles, paro cardiorespiratorio, su tratamiento) y haciendo seguimiento clínico revisar la evolución inmediata posterior al evento anestésico, es decir, si ameritó traslado a Terapia Médica Intensiva, o pasó a su pabellón sin complicaciones aparentes; además se registró la valoración de Aldrete al salir de quirófano, como un manera de evaluar las condiciones clínicas postoperatorias.

Además se hace seguimiento clínico (en el mismo expediente) para revisar la evolución posterior del paciente: si existió muerte en las primeras 24 horas (período

postoperatorio inmediato) o si hubo sobrevida a tal evento, para calcular la mortalidad total de complicaciones probablemente atribuidas a la anestesia.

Se realiza análisis estadístico de las variables mencionadas con medidas de tendencia central, porcentajes y porcentaje acumulado.

Los **CRITERIOS DE INCLUSION** son los siguientes:

- 1) Cirugía de urgencias
- 2) Edad de 17 años en adelante
- 3) Con expediente completo
- 4) Cirugía realizada en el período comprendido del 1° de enero al 30 de noviembre de 1998.
- 5) Cirugía efectuada en Quirófanos Centrales, Unidad 203 del Hospital General de México.

Mientras que los **CRITERIOS DE EXCLUSION** fueron:

- 1) La valoración preanestésica NO fue realizada por el anesthesiólogo tratante.
- 2) La cirugía se realizó en los quirófanos de pediatría, neurología, oncología, ginecología o cualquier otro diferente a Quirófanos Centrales.
- 3) Pacientes valorados y que fallecieron previamente al acto anestésico-quirúrgico.

III.- RESULTADOS

De acuerdo al estudio descriptivo en base las variables mencionadas, el análisis estadísticos revela lo siguiente:

De enero a noviembre de 1998 (en el mes de diciembre los quirófanos centrales se remodelaron y cerraron), se atendieron 1,306 casos de urgencias, de éstos 244 expedientes no cumplieron con los criterios de inclusión, y 20 casos se excluyeron por ser de otros servicios: 13 pediátricos, 5 oncológicos y 2 de neurocirugía, quedando un total de 1042 casos a analizar.

Para ello, se estructuró la siguiente tabla:

- 1 folio
2. No. de expediente
3. Edad edad del paciente
- 4 Sexo 1=femenino 2=masculino
5. Diagnóstico prequirurgico
6. Procedimiento quirúrgico realizado
7. RAQ riesgo anestésico-quirúrgico (A S.A.)
8. Goldman valoración cardiovascular de Goldman
9. NYHA valoración de cardiopatía previa de la NYHA
10. RTE riesgo tromboembólico
11. Valoración de Mallampati para intubación difícil.
12. Tipo de anestesia administrada
13. Complicaciones trans-anestésicas
14. Valoración post-anestésica de Aldrete
15. otros 0=piso 1=TMI 2=muerte T.O. 3=muerte hasta en 24hs
16. otros1 0=pabellon 1=TMI 2=muerte TO
17. muerte 0=sobrevivida >24 hs 1=muerte <24hs
18. diagnosit 1=Qx de Ap. digestivo 2=Qx extremidades 3=Qx G.O.

Los dos primeras variables son administrativas (folio y No. de expediente).

La tercera variable (edad) se tabuló, quedando de la siguiente manera (TABLA I), donde se observa que la mediana corresponde a 36 años, y un rango de edad de 17 a 98 años , se presentan además los datos de edad por percentiles, cuartiles, su frecuencia, el porcentaje correspondiente y el porcentaje acumulado.

Se grafica la edad, dividiendo la edad en rangos de 10 años (GRAFICA I).

Ahora bien, en cuanto al sexo, se observa una proporción muy semejante con respecto a ambos, ya que 516 casos correspondieron al sexo femenino (49.53%) y 526 al masculino (50,48%) (TABLA II) (GRAFICA II).

Los diagnósticos prequirúrgicos de estos casos son múltiples, por lo que se decidió agruparlos en 16 patologías, de acuerdo a su frecuencia, obteniendo la siguiente tabla, donde se observa a la apendicitis como la patología más frecuente (1 de cada 2 casos), seguida por la oclusión intestinal y el choque hemorrágico (en esta categoría se asignaron los procedimientos que sangran en el postoperatorio inmediato y que requieren una segunda intervención); cabe mencionar que se registran casos ginecológicos (embarazo ectópico roto o no y quiste torcido de ovario), no obstante contar el hospital con una unidad de esta especialidad, esto puede ser debido a que los médicos residentes en el servicio de Urgencias (filtro de admisión de pacientes) no los envían a esa unidad y deciden operarlos ellos mismos.

Se presenta la tabla de los diagnósticos preoperatorios encontrados, así como su gráfica. (TABLA III). (GRAFICA III).

La tabla IV nos muestra la relación de los procedimientos quirúrgicos realizados en el periodo, con la gráfica correspondiente. (GRAFICA IV).

En cuanto al RAQ, el grado más frecuente es el 2 con 419 casos, que corresponde al 40.21%, mientras que la suma de los grados 1, 2 y 3 (920) es el 88.29%, cifra que teóricamente son pacientes que no tuvieron complicaciones (ver tabla), mientras que de los 122 restantes (grados 3 y 4) son los considerados como de alto riesgo. (TABLA V) (GRAFICA V)

La valoración cardiológica para cirugía no cardíaca (Valoración de Goldman) continúa siendo un fuerte valor predictivo, pues como se observa, al reunir los pacientes con valor 4 de Goldman y 5 de RAQ (37 casos), en ellos se encontraron los 33 pacientes que murieron en las primeras 24 hrs de postoperatorio, lo que se traduce en un 89.18% de confiabilidad. (TABLA VI) (GRAFICA VI).

Existe el mismo valor de confiabilidad de la valoración de la N.Y.H.A. (Nueva York Heart Association) al reunirlo con el Goldman y el RAQ, pues se encontraron 8 pacientes con valoración 3, mismos que pertenecieron a los 33 que murieron en las primeras 24 hrs, no hubo pacientes valorados con grado 4. (TABLA VII) (GRAFICA VII).

La tabla VIII y la gráfica VIII, nos muestran que al valorar el riesgo tromboembólico se encontraron 651 pacientes con riesgo bajo (62.48%); 278 con riesgo moderado (26.68%) y 113 con riesgo elevado (10.84%).

Ahora bien, la valoración de Mallampati, continúa siendo un simple valor predictivo al parecer de manera personal para los médicos anestesiólogos tratantes y/o residentes que realizan la intubación endotraqueal, pues se observó que aunque existe en la hoja de anestesia un apartado que mencione el número de intentos que se hicieron, si fue difícil o fácil, si hay una glotis anterior, etc, no se hace mención a ello,

además, a los pacientes valorados con grados 3 y 4 de la misma manera no se menciona en el expediente si hubo necesidad de realizar intubación retrógrada o con procedimientos especiales. Se sugiere especial atención a este tópico.(TABLA IX) (GRAFICA IX).

Los procedimientos anestésicos realizados para estas cirugías se dividieron en 7 categorías: a la anestesia general balanceada correspondieron 530 casos, a la anestesia general endovenosa 48, al bloqueo mixto 100, a la combinación de técnicas (bloqueo peridural y anestesia general balanceada) 35, al bloqueo peridural que se complementa con sedación endovenosa 120 casos, y la anestesia local con sedación 2 casos, como se puede observar en la Tabla X y la gráfica X.

La tabla de complicaciones transanestésicas se realizó con cuatro variables, en la primera, no hubo alteración alguna, correspondieron 901 casos, en la segunda hubo bradicardia severa que requirió la administración de medicamentos (atropina o catecolaminas exógenas), y hubo 5 casos, en la tercera variable apareció hipotensión severa que se revirtió con medicamentos vasopresores (efedrina principalmente, metaraminol, catecolaminas exógenas, etc) además de administración de líquidos intravenosos a manera de cargas rápidas, con 128 ocasiones y en la cuarta variable ocurrió paro cardiorespiratorio irreversible transoperatorio, con 8 casos. Tabla XI, gráfica XI.

En cuanto a la recuperación, podemos observar, por medio de la valoración de Aldrete, (la cual se califica al salir del quirófano, a los 5, 15 y 20 minutos posteriores a la cirugía, que existe una fuerte correlación entre ésta calificación y la presencia de

complicaciones transoperatorias, pues los pacientes Aldrete bajos (0,1,2) corresponden a los pacientes con muerte transoperatoria, a excepción de 1 que probablemente se transportó a la Unidad de Cuidados Intensivos, no obstante, podría haber fallecido en las primeras 24 horas de postoperatorio, como se comentará posteriormente, asimismo, igual correlación existe entre la calificación de Aldrete de (8,9 y 10) con los casos valorados como RAQ bajos (1,2 y 3), con la evaluación de Goldman 1 y 2, el NYHA 1 y el RTE bajo, correspondiendo para estas valoraciones 928, 920, 968, 942, 929 casos respectivamente. (TABLA XII) (GRAFICA XII)

Además, se obtuvo una tabla en la cual los pacientes, según su evolución y los acontecimientos ocurridos en el transoperatorio, se trasladaron a piso (912 casos), a la Unidad de Terapia Médica Intensiva (97 casos) o se hizo seguimiento y se observó que fallecieron en las primeras 24 horas del postoperatorio (posotperatorio inmediato) 25 casos, incluyendo en este apartado a los 8 pacientes que presentaron paro en el transoperatorio, en 5 de los cuales fue irreversible y corresponde a los pacientes calificados con Aldrete de 0 (TABLA XIII) (GRAFICA XIII).

Ahora bien, al sumar los casos de las categorías "pasa a TMI" (97) y la de "muerte en 24 horas" (25) de la tabla XIII, obtenemos el total de pacientes que se trasladaron a la unidad de Terapia Médica Intensiva (122 casos), debido a su gravedad, no obstante, 25 fallecieron en las primeras 24 horas (período postoperatorio inmediato), con lo cual se obtiene la tabla XIV, derivando de ahí la gráfica XIV. Siguiendo con los datos de la tabla XIV y realizando una nueva, sumando los 25 pacientes que murieron en las primeras 24 horas y los 8 que murieron en el

transoperatorio, se obtiene la tasa de mortalidad en el período postoperatorio inmediato (33 casos), lo que corresponde a un 3.17%, como se observa en la tabla XV.

IV. DISCUSION

Si bien es cierto que el riesgo de mortalidad es muy difícil de evaluar en la práctica anestésica corriente, la atención de pacientes en cirugía de urgencias, lo es más, por la gran variedad de factores que en su momento pueden agravar la situación con la concomitante elevación del riesgo anestésico quirúrgico. Como se sabe, es difícil de separar la muerte relacionada directamente con la anestesia y la muerte ocasionada por problemas quirúrgicos o la combinación de ambos. Al respecto, en el reciente Congreso de Educación Médica en Virginia, Alabama, realizado en el mes de abril de 1997 se hizo notar que el riesgo de muerte por anestesia tiene una frecuencia de 1 en 1,000 y aún puede disminuir hasta 1 en 100,000, dependiendo de los factores que influyan (ya sean los inherentes a las condiciones preoperatorias del paciente, al procedimiento quirúrgico a realizar, a la elección de la técnica anestésica, y hasta los mismos agentes anestésicos a utilizar, así como el equipo disponible, las habilidades del médico, etc), enfatizando que en los pacientes menores de un año y en los mayores de 70 años se eleva el riesgo; lo mismo sucede cuando el procedimiento es de urgencia; tal frecuencia coincidió con nuestra estadística, sin embargo, y como se hace ver en dicho congreso, mientras que en la tasa de morbilidad/mortalidad no se alcancen valores igual o cercanos a cero, podemos decir que la anestesiología no ha logrado identificar y solucionar los problemas clínicos que la afectan.(49)

Por otro lado, la cirugía de urgencias merece un capítulo aparte debido a la amplia variedad de procedimientos que se pretenden realizar, en algunas ocasiones

cambian al momento de realizar la intervención, lo que se demuestra con la no concordancia de los diagnósticos preoperatorios y los procedimientos realizados. Esto puede originarse a la rapidez con que debe establecerse un diagnóstico, o la ambigüedad de síntomas y signos que presentan los pacientes, amén de los escasos recursos con que en ocasiones se cuenta en dicho servicio; todo esto repercute en la toma de decisiones para la técnica anestésica a efectuar, razón por la cual la mayoría de las veces se opta por la anestesia general balanceada, siempre y cuando las condiciones del enfermo lo permitan, teniendo en mente las acciones farmacológicas de los anestésicos, en especial aquellos que lo afecten menos, como el isoflurano. como lo mencionan algunos autores, como Carranza, Katoh, Valpuesta, Yasuda y Frink (16,23,24,42,48, 49) y en el 41% de nuestros casos se utilizó, principalmente en pacientes con riesgo alto de acuerdo a la clasificación de el asa y de Goldman (122 pacientes con ASA 4, 5 y Goldman 3, 4), obteniendo buenos resultados, lo que se refleja en la tasa de mortalidad baja.

Es importante recalcar que los casos de diagnósticos no coinciden, ya que al realizar la laparotomía exploradora, y de acuerdo a los hallazgos en cavidad, se decide cambiar la cirugía, por ejemplo, en apendicitis perforada, o hernia encarcerada en los que hay sufrimiento del intestino, se decide hacer resección intestinal, o bien en lugar de ser apendicitis se trata de un embarazo ectópico y se hace salpingooforectomía, esto eleva el riesgo anestésico-quirúrgico; además las gastrostomías se agruparon aparte de los estomas (colostomía, ileostomía o yeyunostomía), porque son urgencias relativas. en tanto los otros estomas son decididos al momento de efectuar la cirugía.

No está por demás hacer énfasis que debe realizarse una valoración preanestésica adecuada, precisa, rápida y cuidadosa, observando que si en los procedimientos electivos la prioridad es el paciente, en la cirugía de urgencia lo es más, pues nos encontramos además con la incertidumbre de lo que pueda ocurrir en dicho acto, por lo que debemos echar mano a las valoraciones preoperatorias conocidas, demostrando que existe una fuerte correlación entre ellas, principalmente las del riesgo anestésico quirúrgico, la de Goldman, la de la NYHA, la del riesgo tromboembólico, mismas que repercutirán en la evolución satisfactoria de nuestros pacientes, esto confirma los estudios realizados por Halebe y cols (33) en que le otorgan a la valoración de Goldman una sensibilidad de 82%, especificidad de 81% e índice predictivo negativo de 96%, mientras en el presente estudio encontramos una sensibilidad de 92.89%, mismo que aumenta cuando se apoya en las otras valoraciones sugeridas, o bien realizar las prevenciones necesarias para evitar complicaciones severas con el fin de tener éxito y baja morbimortalidad en el periodo perioperatorio, así como disponer de los numerosos accesorios posibles y necesarios para enfrentar accidentes: hojas de laringoscopio extras, tubos endotraqueales pequeños, etc.(49)

La valoración del riesgo tromboembólico sólo es de tipo predictivo, pues no existe un seguimiento que indique la certeza o porcentaje de confiabilidad del mismo, por lo que únicamente se pueden sugerir medidas preventivas a seguir en el postoperatorio, se sugiere especial atención al respecto.

Por otro lado, es conveniente hacer énfasis en la valoración predictiva de

Mallampati y de Patil-Aldrete, para prepararnos hacia una intubación difícil y tener los accesorios necesarios a la mano a fin de realizarla en el menor tiempo posible y sin complicaciones. al mismo tiempo de sugerir las medidas preventivas y, en caso necesario hacer un seguimiento clínico de los pacientes con riesgo elevado de tromboembolia pulmonar, en base a nuestra valoración.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

V.- CONCLUSIONES

1) El diagnóstico preoperatorio más frecuente en nuestro estudio es el de apendicitis y la cirugía más frecuente la apendicectomía, con distribución semejante en el sexo y predominio en la juventud.

2) La técnica anestésica más empleada continua siendo la anestesia general balanceada, por la seguridad que brinda a los pacientes, así como por la incertidumbre en el diagnóstico preoperatorio y los hallazgos operatorios, proporcionando el mantenimiento con enflurano en un 58.5%, con isoflurano en 41% y con halotano en un 0.5%, de ellos, el isoflurano brinda la mejor estabilidad hemodinámica en pacientes de alto riesgo, lo que se refleja en las tasas disminuidas, tanto de morbilidad (complicaciones), la cual que apenas alcanza el 11.71%, como de mortalidad que se considera de 3.17%, por lo que podemos concluir que los procedimientos anestésicos en nuestro hospital se deciden en base a una óptima valoración integral preoperatoria adecuada, se sugiere continuar con esta línea de estudios, bastante amplia por cierto y de lo cual se pudieran extraer muy buenas aportaciones.

VI.- REFERENCIAS

- 1) Taylor M.H. Equilibrio hidroelectrolítico , Cecil-Gray T y Nunn J.F. Anestesia General, tomo I. Barcelona, España, Ed Salvat, 1974: 386-402.
- 2) Furman E, Roman G, Lemmer L, Hairabeth J, Jasinska M, Laver M. Specific therapy in water, electrolyte and blood volumen replacement during pediatric surgery. *Anesthesiology*. 1975;42:187-193.
- 3) Kirvela O, Soreide E, Askanazi J. Management of fluid and electrolyte problems *Anesthesiology Clinics of North America*. 1990; 8(2):267-286.
- 4) Hoffman W D, Natanson Ch. Endotoxin in septic shock. *Anesth Analg*. 1993; 77:613-624.
- 5) Metrangolo L, Fiorillo M, Friedman G, Silance P, Kahn R, Novelli G et al. Early hemodynamic course of septic shock. *Crit Care Med*. 1995; 23(12): 1971-5.
- 6) Hanneman L, Reinhart K, Grenzer O, Meier-Hellmann A, Bredle D. Comparison of dopamine to dobutamine and norepinephrine for oxygen delivery and uptake in septic shock. *Crit Care Med*. 1995; 23 (12): 1962-70.
- 7) Nevière R, Chagnon J, Benoit V, Lebleu N, Merechal X Mathieu D et al. Dobutamine improves gastrointestinal mucosal blood flow in a porcine model of endotoxic shock. *Crit Care Med*. 1997;25(8):1371-6.
- 8) Landry D, Howard R, Gallant E, Seo S, Alessandro D, Mehmet C et al. Vasopressin pressor hypersensitivity in vasodilatory septic shock. *Crit Care*

Med 1997. 25(8): 1279-82.

- 9) Lefering R, Neugebauer E. Steroids controversy in sepsis and septic shock: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 1995; 23(7):1294-303.
- 10) Hirsch I, McGill J, Cryer P, White P. Perioperative management of surgical patients with diabetes mellitus. *Anesthesiology.* 1991;74 346-59
- 11) Galloway J, Shuman Ch. Diabetes and surgery. A study of 667 cases. *Am J Med.* 1963;34 177-91
- 12) Roizen M. Perioperative management of diabetes mellitus. *Anesthesiology.* 1981;55 39-49
- 13) Campbell I, Duncan L, Innes J, MacCuish A, Munro J. Abdominal pain in diabetic metabolic decompensation: clinical significance. *JAMA.* 1975;233(2):166-8.
- 14) Carranza JL, Rivera MA, Lara JC. Reposición de volumen en el choque hemorrágico transoperatorio: repercusión sobre el comportamiento hemodinámico y gasométrico. *Anestesia en México.* 1997;Vol IX (2): 31-5.
- 15) Donaldson J, Seaman MJ, Park GR. Massive blood transfusion. *Br J Anaesth.* 1992;69 621-30.
- 16) Valpuesta V, Jaúregui LA, Tamariz O. Evaluación y manejo perioperatorio de los pacientes con hepatopatía. *Anestesia en México.* 1994;Vol 6(2):61-72.
- 17) Zaleski L, Abello D, Gold M. Desflurane versus isoflurane in patients with chronic hepatic and renal disease. *Anesth Analg* 1993;76:353-6
- 18) Head-Rapson A, Devlin JC, Parker JR, Hunter JM. Pharmacokinetics of the three isomers of mivacurium and pharmacodynamics of the chiral mixture in

- hepatic cirrhosis. *Br J Anaesth* 1994;73:613-8.
- 19) Devlin JC, Head-Rapson CJ, Parker JR, Hunter JM. Pharmacodynamics of mivacurium chloride in patients with hepatic cirrhosis. *Br J Anaesth* 1993; 71:227-31
- 20) Vidiendal N, Lund J, Foge P, Espersen K, Kanstrup L, Plum I, et al. Dopamine, dobutamine and dopexamine: a comparison of renal effects in unanesthetized human volunteers. *Anesthesiology*. 1993;79(4):685-94.
- 21) Ramirez G. Riesgo quirúrgico y complicaciones después de cirugía mayor en pacientes con cirrosis. *Rev Inv Clin* 1990;42:7-13.
- 22) Hullander M, Leivers D, Wingler K. A comparison of propofol and etomidate for cardioversion. *Anesth Analg* 1993;77:690-4
- 23) Yasuda N, Targ A, Eger II E. Solubility of I-653, sevoflurane, isoflurane and halothane in human tissues. *AnesthAnalg*. 1989;69:370-3.
- 24) Frink E, Morgan S, Coetzee A, Conzen P, Brown B. The effects of sevoflurane, halothane, enflurane and isoflurane on hepatic blood flow and oxygenation in chronically instrumented greyhound dogs. *Anesthesiology* 1992;76:85-90.
- 25) Novis B, Roizen M, Aronson S, Thisted R. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:143-9
- 26) Kellen M, Aronson S, Roizen M, Barnard J, Thisted R. Predictive and diagnosis test of renal failure: a review. *Anesth Analg* 1994; 78: 134-42.
- 27) Goldman L, Caldera D, Nussbaum S, Southwick F, Krogstad D, Murray B et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical patients. *N Eng J*

- Med. 1977. 297 (16):845-50.
- 28) Detsky A S et al. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery, a multifactorial clinical risk index. Arch Intern Med. 1986,146:2131.
- 29) Dupuis J, Nathan H, Wynands JE. Clinical application of cardiac risk indices: how to avoid misleading numbers. Can J Anaesth. 1991; 38(8): 1055-64.
- 30) Shah K, Kleinman B, Rao T, Jacobs K, Mestan K, Schaafsma M. Angina and other risk factors in patients with cardiac diseases undergoing noncardiac operations. Anesth Analg 1990; 70:240-7.
- 31) Saklad M Grading of patients for surgical procedures. Anesthesiology 1941; 2:281-4
- 32) Fleisher L, Barash P. Preoperative cardiac evaluation for noncardiac surgery functional approach. Anesth Analg. 1992; 74: 586-98.
- 33) Halabe-Cherem J, Malagón J, Wachter-Rodarte N, Nellen-Hummel H, Talavera-Piña J. La utilidad de la escala de ASA y la radiografía de tórax como indicadores de riesgo cardiovascular perioperatorio. Gac Méd Méx. 1998 ; 134(1):27-32.
- 34) Sigler L, Romero T, Meillón L, Gutiérrez L, Aguirre, J, Esparza C. Tromboembolia pulmonar en autopsias en un período de 10 años. Rev Méd IMSS. 1996; 34(1):7-11.
- 35) Mallampati RS, Gatt SP, Desai S, Waraska B, Freiburger D, Liu PL. A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. Can Anaesth Soc J. 1985;32:429-35
- 36) Patil V, Stehling L, Zauder H, Koch J. Mechanical aids for fiberoptic endoscopy. Anesthesiology. 1982; 57(1):69-70.

- 37) Cormack R, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia*; 1984 1105-11
- 38) García L, Alonso L, Morales L, Taboada A. Valoración de la clasificación de "Mallampati", "Patil-Aldrete" y "Cormack-Lehane" para predicción de intubación difícil. *Anestesia en México*.1994;6(3):123-9.
- 39) Shapiro B, Harrison R, Walton J. Manejo clínico de los gases sanguíneos, 1ª ed, México, Ed Panamericana,1988, 53-130.
- 40) Aziz L, Ono K, Ohta Y, Morita K, Hirakawa M. The effect of CO₂- induced acid-base changes on the potencies of muscle relaxants and antagonism of neuromuscular block by neostigmine in rat in vitro. *Anesth Analg*. 1994; 78:322-7.
- 41) Muravchick Stanley. *Anaesthesia for the aging patient*. *Can J Anaesth* 1993; 40(5): R63-R68.
- 42) Katoh T, Suguro Y, Ikeda T, Kazama T, Ikeda K. Influence of age on awakening concentrations of sevoflurane and isoflurane. *Anesth Analg* 1993; 76: 348-52.
- 43) Maddineni V, Mirakhur R, McCoy E, Sharpe T. Neuromuscular and haemodynamic effects of mivacurium in elderly and young patients. *Br J Anesth* 1994; 74:608-12.
- 44) Furuya K, Shimizu R, Hirabayashi Y, Ishii R, Fukuda H. Stress hormone responses to major intra-abdominal surgery during and immediately after sevoflurane-nitrous oxide anaesthesia in elderly patients. *Can J Anesth* 1993; 40(5): 435-9.
- 45) Kitts J, Fisher D, Canfell C, Spellman M, Caldwell J, Heier T et al. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of atracurium in the elderly. *Anesthesiology*. 1990; 72:272-5.

- 46) Stone G, Matteo R, Ornstein E, Schwartz A, Ostapkovich N, Jamdar S et al.
Aging alters the pharmacokinetics of pyridostigmine. *Anesth Analg* 1995;81:773-6.
- 47) Parker J, Hunter J, Snowdon S. Effect of age, sex and anaesthetic technique on the pharmacokinetics of atracurium. *Br J Anaesth* 1992; 69. 439-43.
- 48) Carranza JL.. Isoflurano en técnica anestésica balanceada en pacientes de alto riesgo. *Anestesia en México* 1997;9(1):3-9
- 49) Rathe Richard MD. Anesthetic risk /premedication /choice in internet:
<http://www.med.virginia.edu/medicine/clinical/anesth/education/risk2.htm>

TABLA I. EDAD DEL PACIENTE

Percentiles		Menor		
1%	17	17		
5%	18	17		
10%	19	17	Observaciones:	1042
25%	24	17		
50%	36		Promedio	41.4309
		Mayor	Desviación Standard	20.30487
75%	56	95		
90%	73	95	Varianza	412.2877
95%	80	97	Skewness	.7219375
99%	92	98	Curtosis	2.471919

EDAD DE PACIENTE, POR CUARTILES.

Cuartil/Rango de edad

1=17/24

2=25/36

3=37/56

4=57/98

	Frecuencia	%	% Acumulado
1	281	26.97	26.97
2	242	23.22	50.19
3	262	25.14	75.34
4	257	24.66	100.00
Total	1042	100.00	

GRAFICA I. EDAD DEL PACIENTE.

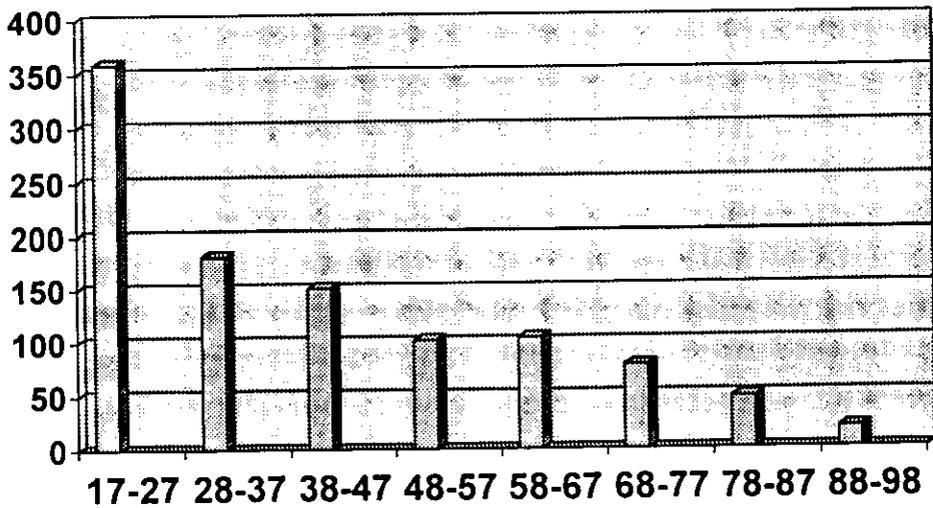


TABLA II. SEXO DE PACIENTES

	Frecuencia	%	% Acumulado
femenino	516	49.52	49.52
masculino	526	50.48	100.00
Total	1042	100.00	

GRAFICA II. SEXO DE PACIENTES.

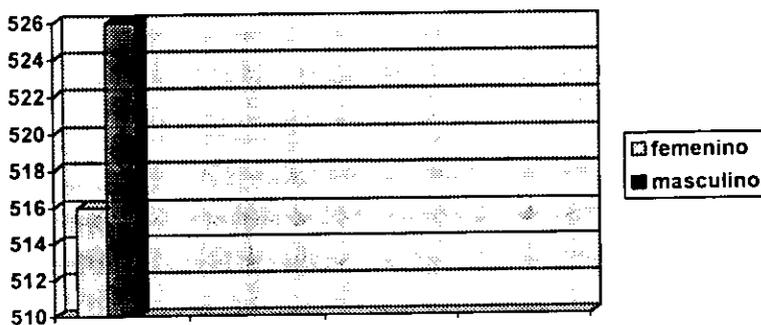


TABLA III. DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

Diagnóstico Preoperatorio	Frecuencia	%	% Acumulado
a) Apendicitis	442	42.42	42.42
b) Oclusión intestinal	107	10.27	52.69
c) Choque hemorrágico	77	7.39	60.08
d) CCL/Piocollectisto	65	6.24	66.32
e) Infección de Hx Qx/Sepsis abdominal	54	5.18	71.50
f) I.R.C. (Colocación catéter de Tenckhoff)	53	5.09	76.59
g) Perforación int./dehiscencia de HxQx	41	3.93	80.52
h) Necrobiosis diabética	40	3.84	84.36
i) Insuficiencia arterial aguda	34	3.26	87.62
j) Hernia inguinal encarcerada	33	3.17	90.79
k) Eventración (contenida o no)	31	2.98	93.77
l) Quiste torcido de ovario	28	2.69	96.46
m) Embarazo ectópico	18	1.73	98.19
n) Trombosis mesentérica/choque séptico	7	0.67	98.86
o) Pancreatitis	4	0.57	99.43
p) Estenosis esofágica	4	0.57	100.00

GRAFICA III. DIAGNOSTICO PREOPERATORIO

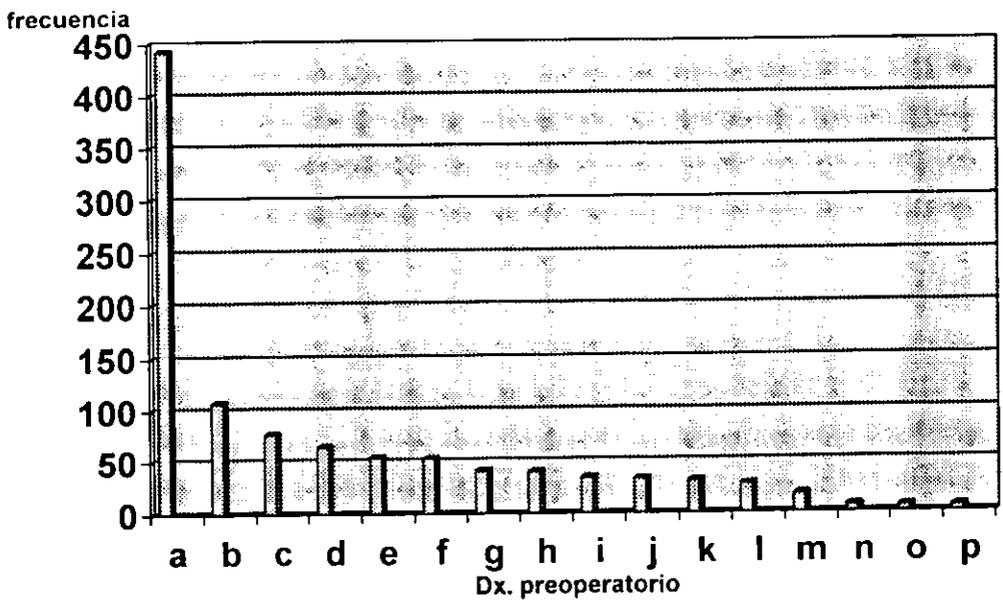


TABLA IV. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Procedimiento quirurgico	Frecuencia	%	% Acumulado
a) Apendicectomía	435	41.75	41.75
b) Resección intestinal	89	8.54	50.29
c) Corrección de sangrado	73	7.01	57.03
d) Colectomía	65	6.24	63.54
e) Aseo quirúrgico	64	6.14	69.68
f) Amp. supracondílea	59	5.66	75.34
g) Cierre de pared	55	5.28	80.62
h) Colocación de Tenckhoff	53	5.09	85.71
i) Salpingooforectomía/re- sección quiste ovario	47	4.51	90.22
j) Cierre primario/reanasto- mosis.	33	3.17	93.39
k) Liberación bridas	30	2.88	96.27
l) Colo/yeyuno/ileostomía	19	1.82	98.09
m) Trombectomía	12	1.15	99.24
n) Gastrostomía	8	0.76	100.00
Total	1042	100.00	

GRAFICA IV. PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS.

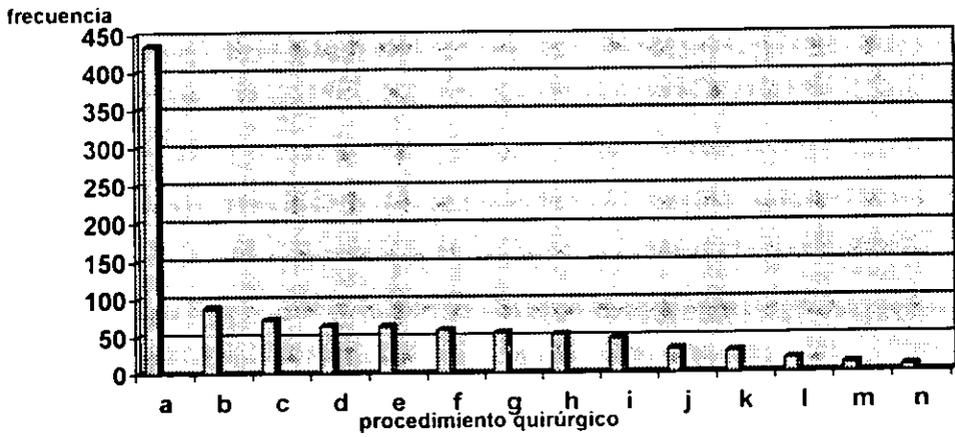


TABLA V. RIESGO ANESTESICO QUIRURGICO

RIESGO	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
1	256	24.57	24.57
2	419	40.21	64.78
3	245	23.51	88.29
4	93	8.93	97.22
5	29	2.78	100.00
Total	1042	100.00	

GRAFICA V. RIESGO ANESTESICO QUIRURGICO

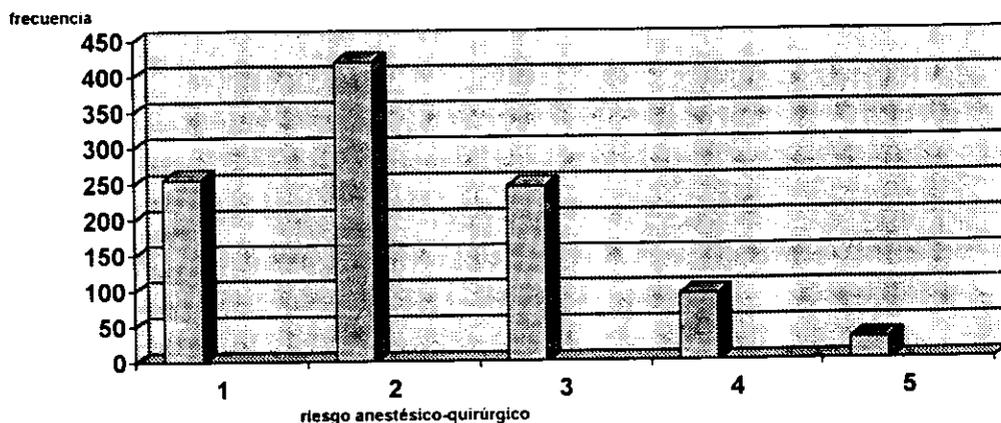


TABLA VI. VALORACION DE GOLDMAN.

GRADO	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
1	700	67.18	67.18
2	268	25.72	92.90
3	66	6.33	99.23
4	8	0.77	100.00
Total	1042	100.00	

GRAFICA VI. VALORACION DE GOLDMAN

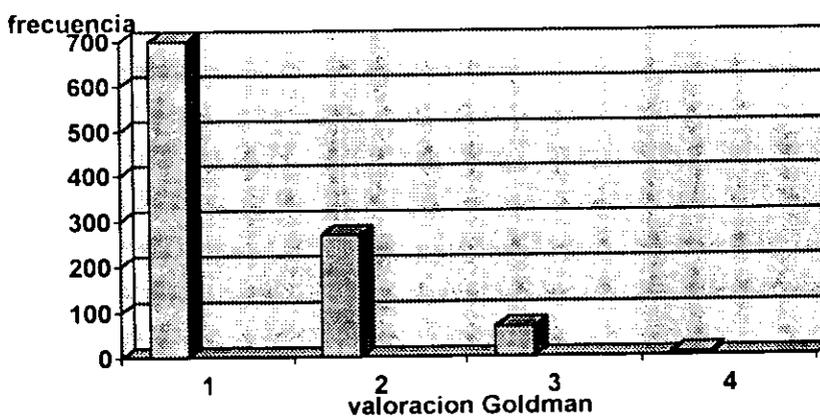


TABLA VII. VALORACION DE LA N.Y.H.A.

GRADO	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
1	942	90.40	90.40
2	92	8.83	99.23
3	8	0.77	100.00
4	0	0.00	100.00
Total	1042	100.00	

GRAFICA VII. VALORACION DE LA N.Y.H.A.

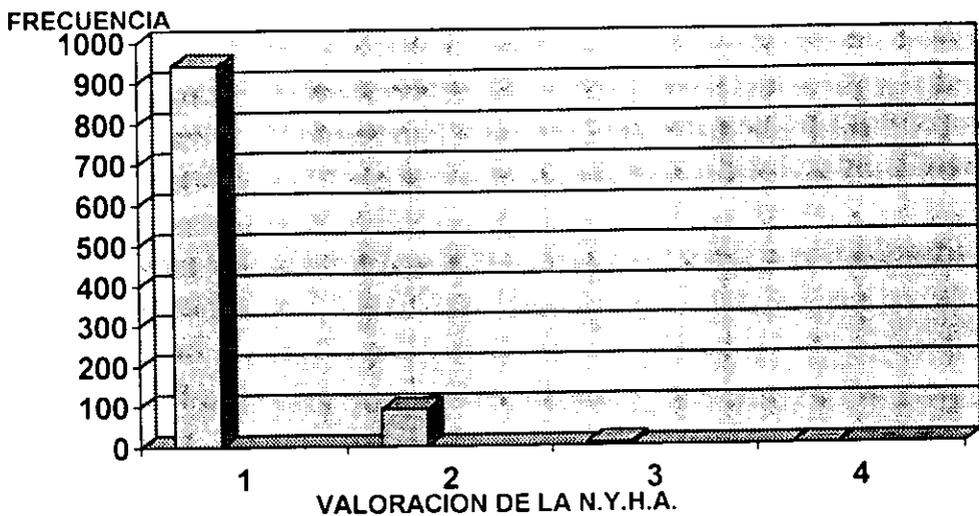


TABLA VIII. VALORACION DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO

RIESGO	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
BAJO	651	62.48	62.48
MODERADO	278	26.68	89.16
ALTO	113	10.84	100.00
TOTAL	1042	100.00	

GRAFICA VIII. VALORACION DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO

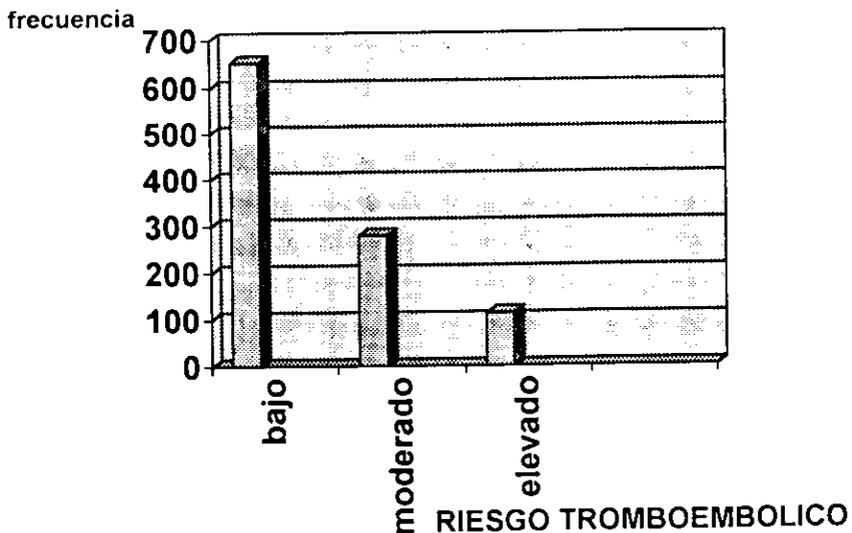


TABLA IX. VALORACION DE MALLAMPATI

GRADO	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
1	911	87.43	87.43
2	127	12.19	99.62
3	3	0.29	99.90
4	1	0.10	100.00
TOTAL	1042	100.00	

GRAFICA IX. VALORACION DE MALLAMPATI

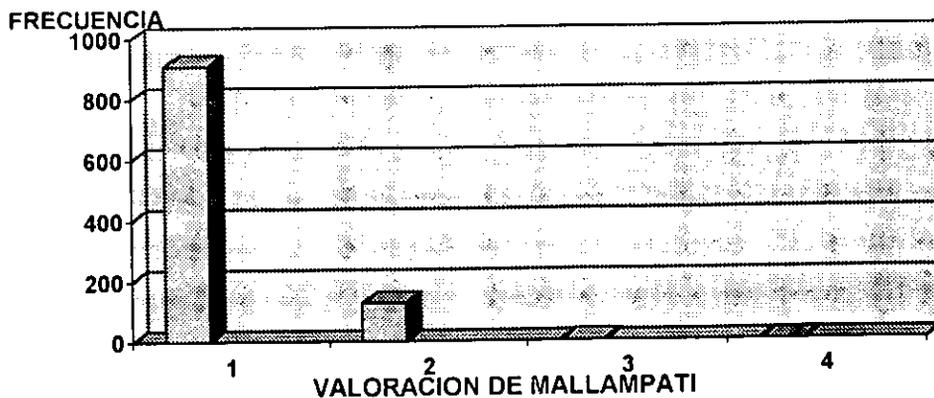


TABLA X. PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS

ANESTESIA ADMINISTRADA	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
A. gral balanceada	530	50.86	50.86
Bloqueo peridural	207	19.87	70.73
BPD/sedación	120	11.52	82.25
Bloqueo mixto	100	9.60	91.85
A. gral. endovenosa	48	4.61	96.46
BPD/gral balanceada	35	3.35	99.81
Local/sedación	2	0.19	100.00
Total	1042	100.00	

GRAFICA X. PROCEDIMIENTOS ANESTESICOS

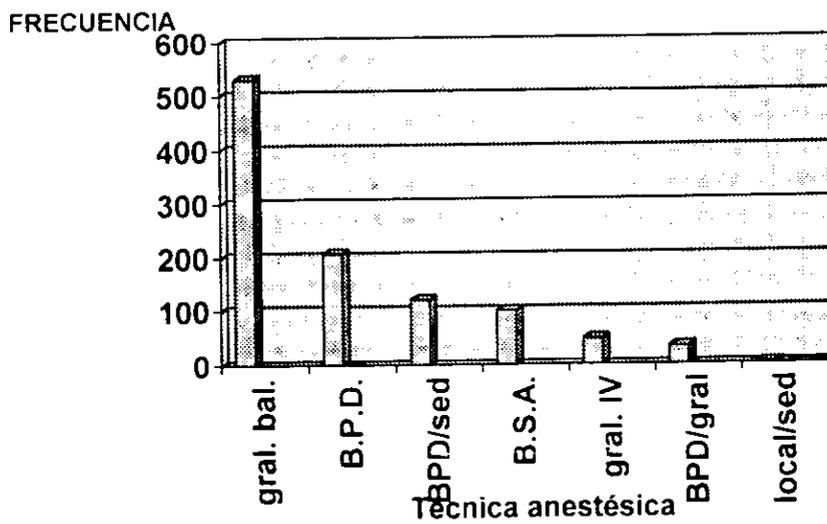


TABLA XI. COMPLICACIONES TRANSANESTESICAS.

COMPLICACIONES TRANSANESTESICAS	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
Sin complicaciones	901	86.47	86.47
Bradicardia severa	5	0.48	86.95
Hipotensión severa	128	12.28	99.23
Paro/muerte Transoperatoria	8	0.77	100.00
TOTAL	1042	100.00	

GRAFICA XI. COMPLICACIONES TRANSANESTESICAS.

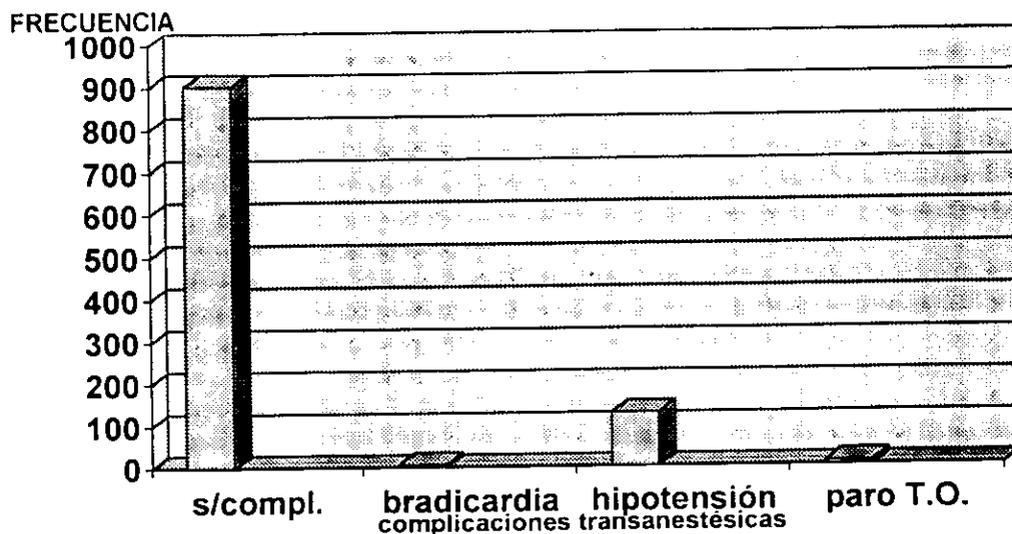


TABLA XII. VALORACION POSTANESTESICA

(ALDRETE)

ALDRETE	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
0	5	0.48	0.48
1	1	0.10	0.58
2	3	0.29	0.86
3	9	0.86	1.73
4	11	1.06	2.78
5	10	0.96	3.74
6	33	3.17	6.91
7	42	4.03	10.94
8	204	19.58	30.52
9	490	47.02	77.54
10	234	22.46	100.00
TOTAL	1042	100.00	

GRAFICA XII. VALORACION POSTANESTESICA
(ALDRETE).

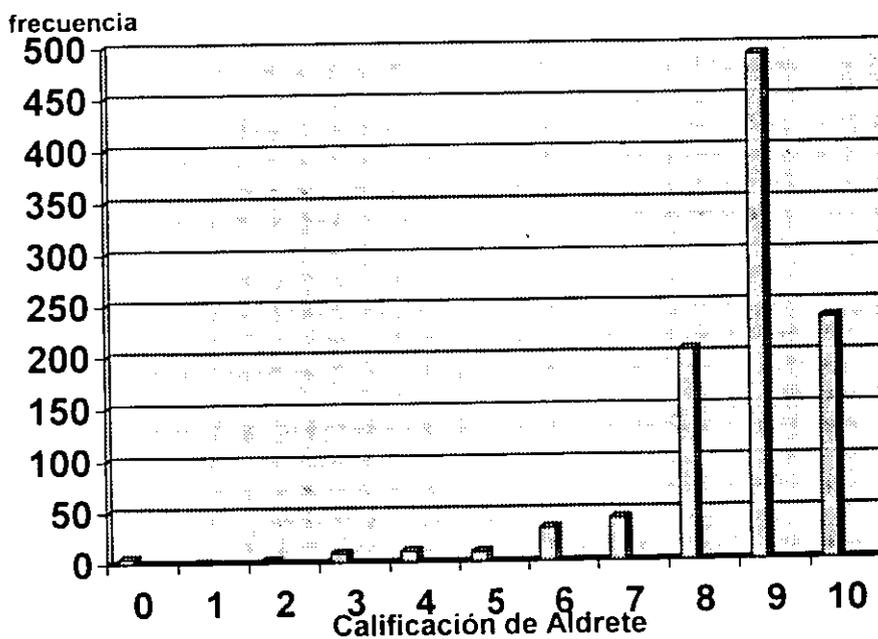


TABLA XIII. EVOLUCION POSTOPERATORIA

EVOLUCION POSTOPERATORIA	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
Pasa a pabellón	912	87.52	87.52
Pasa a T.M.I.	97	9.31	96.83
Paro/muerte transoperatoria	8	0.77	97.60
Muerte en 24 horas	25	2.40	100.00
TOTAL	1042	100.00	

GRAFICA XIII. EVOLUCION POSTOPERATORIA.

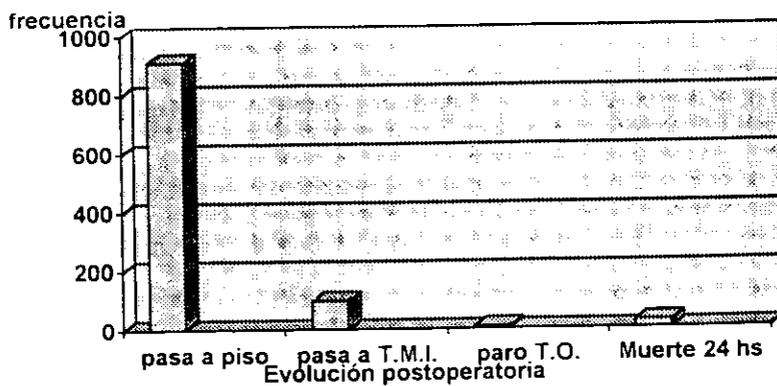


TABLA XIV. EVOLUCION POSTOPERATORIA 1.

EVOLUCION	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
Pasa a pabellón	912	87.52	87.52
Pasa a T M I	122	11.71	99.23
Muerte transoperatoria	8	0.77	100.00
TOTAL	1042	100.00	

TABLA XV. SOBREVIDA A 24 HORAS

SOBREVIDA	FRECUENCIA	%	% ACUMULADO
MAYOR A 24 HRS.	1009	96.83	96.83
MENOR A 24 HRS.	33	3.17	100.00
TOTAL	1042	100.00	