
UNIVERSIDAD POPULAR DEL ESTADO DE PUEBLA
HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA UPAEP



CLASIFICACIONES APLICADAS A LA ANESTESIOLOGIA

TESIS QUE PRESENTA:
DRA.PATRICIA GUZMÁN DENA.

TUTOR: DR. GONZALO JOEL URIBE MAYEN.

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA

PUEBLA, PUEBLA, MARZO DEL 2012.



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. GONZALO JOEL URIBE MAYEN

**JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA
UPAEP**

**PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL
CHRISTUS MUGUERZA UPAEP**

DR. DOMINGO COYOTECATL TLELO

**ANESTESIOLOGO Y PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE
ANESTESIOLOGIA EN HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA UPAEP**

DR. SERGIO JULIAN GALI

DIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA UPAEP

**ANESTESIOLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA DEL HOSPITAL
CHRISTUS MUGUERZA UPAEP**

**PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA EN HOSPITAL
CHRISTUS MUGUERZA UPAEP**

DR. JOSE MANUEL ALBISUA VERGARA

**ANESTESIOLOGO Y TERAPISTA INTENSIVISTA ADSCRITO DEL HOSPITAL
CHRISTUS MUGUERZA UPAEP**

**PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA EN HOSPITAL
CHRISTUS MUGUERZA UPAEP**



UNIVERSIDAD POPULAR DEL ESTADO DE PUEBLA
HOSPITAL CHRISTUS MUGUERZA UPAEP

DIRECCION DE ESTUDIOS DE POSGRADOS DEL AREA DE LA SALUD

CLASIFICACIONES APLICADAS A LA ANESTESIOLOGIA

TESIS QUE PRESENTA:

DRA.PATRICIA GUZMÁN DENA.

TUTOR: DR. GONZALO JOEL URIBE MAYEN.

COMITÉ DE TESIS: DR. GONZALO JOEL URIBE MAYEN.

JURADO: DR. GONZALO JOEL URIBE MAYEN.
DR. DOMINGO COYOTECATL TLELO
DR. SERGIO JULIAN GALI.
DR. JOSE MANUEL ALBISUA VERGARA

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE ANESTESIOLOGIA

PUEBLA, PUEBLA, MARZO DEL 2012.

INTRODUCCION

La Anestesiología se caracteriza por provocar insensibilidad al dolor, inmovilidad, amnesia e inconsciencia, que se producen con la aplicación de diversas técnicas y vías de administración de sustancias farmacológicas potencialmente de riesgo a los pacientes que son sometidos a procedimientos médico-quirúrgicos, de diagnóstico y terapéuticos, tratamiento del dolor agudo y crónico, por lo que también se dedica al cuidado y protección de las funciones de sistemas vitales y al manejo de enfermos graves durante el tiempo que requiera el período perianestésico.

El cuidado peri-anestésico es un proceso que abarca las etapas pre, trans y post-anestésico donde el médico anestesiólogo participa de manera integral con el equipo multidisciplinario en la toma de decisiones para cada caso.

En México la regulación de la práctica de la Anestesiología se encuentra en la Norma oficial Mexicana PROY-NOM-006-SSA3 -2007 de la práctica de la Anestesiología.

La valoración preoperatoria incluye la búsqueda sistemática de enfermedades clínicas o subclínicas que pueden afectar el evento anestésico-quirúrgico, todo paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente requiere la identificación de riesgos que la cirugía tiene y tomar las medidas pertinentes para reducir dichos riesgos.

La valoración preoperatoria puede efectuarse por el Médico Internista, El Cardiólogo, Cirujano, Anestesiólogo, así como la complementación de la valoración integral de otras especialidades.

La responsabilidad del médico especialista en anestesiología implica el estudio y valoración del paciente, para indicar y proporcionar el procedimiento y cuidados peri-anestésicos adecuados para cada situación.

Es de gran relevancia disminuir todas las situaciones de riesgo que tendrán intervención en el manejo anestésico, creando una atmósfera de confiabilidad y seguridad en el perioperatorio, también sin ignorar todas las condiciones que nos pueden conducir a múltiples situaciones como una anestesia sin complicaciones, en caso contrario conocer las complicaciones más frecuentes, al tener conocimiento de estas condiciones, nos permite sistematizar conocimientos que serán aplicados en beneficio del paciente durante el acto anestésico.



El odontólogo, William Thomas Green Morton, dio el primer éxito con manifestación pública de anestesia de 16 de octubre de 1846 en el Hospital general de Massachusetts. Esta pintura representa al paciente, abad de Gilbert, sentado en una silla en el anfiteatro quirúrgica, ojos cerrados y cuello expuestos para la extirpación de un pequeño tumor vascular de la mandíbula. Esta pintura fue realizada desde 1881-1894--para conmemorar este evento histórico e importante. El descubrimiento de la anestesia es uno de los grandes (muchos dicen que el más grande) que la medicina estadounidense ha dado al mundo.

Tomado de <http://bibliotecafb.blogspot.com/2010/07/first-operation-under-ether-hinckley.html>⁸¹.

AGRADECIMIENTOS

Durante estos 3 años de esta maravillosa especialidad de Anestesiología he disfrutado de muchas bondades de la vida: una familia, de salud, de mis maestros, así como satisfacer mis ansias de conocimiento, de descubrir un nuevo mundo para mí.

Con agradecimiento llevo en mi mente a las personas con las que me crucé en el camino y me han ayudado a realizar esta meta.

A DIOS:

Siempre nos da fortaleza, porque en los momentos difíciles está cerca de nosotros y en todos lados. Por darnos a los humanos corazón y razón.

A MI FAMILIA:

A mis padres que siempre creen en mis proyectos y que han forjado en mí una disciplina para lograr ser una persona útil y valiosa para la sociedad, además me enseñaron lo gratificante que es compartir.

Mi esposo Benjamin, que compartió esta experiencia conmigo, por ser mi conciencia y mi ejemplo de responsabilidad.

EL PROBLEMA

El riesgo anestésico esta asociado a múltiples factores, se hacen presentes durante el periodo peritanestésico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La evaluación del riesgo anestésico es de origen multifactorial y se asocia a las complicaciones postanestésicas

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Dos o más factores pueden condicionar la presentación de complicaciones postanestésicas.

OBJETIVO GENERAL

Conocer las diversas clasificaciones y escalas aplicadas a la valoración preanestésica

OBJETIVOS PARTICULARES

- Realizar una revisión bibliográfica que permita fundamentar indicadores de mortalidad y morbilidad en el riesgo anestésico.
- Conocer los documentos que rigen la práctica anestésica en México.
- Conocer las escalas en la valoración de riesgo respiratorio.
- Conocer las escalas en la valoración de riesgo cardiovascular
- Conocer las escalas de valoración hepática.
- Conocer las escalas aplicables a la valoración gastrointestinal
- Conocer las escalas y clasificaciones aplicables en la valoración ginecoobstetrica.
- Conocer las escalas y clasificaciones aplicables en la valoración endocrina.
- Conocer las escalas y clasificaciones aplicables a la valoración neurológica
- Conocer otras escalas y clasificaciones diferentes a las de sistemas aplicables a la anestesiología.

JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Actualización de conocimientos sobre la aplicación de escalas para la valoración preanestésica.

LIMITACIONES

- 1) Tiempo 2011-febrero del 2012, actualización continua, normatividad y evaluación heterogénea en la valoración preanestésica.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes de la Investigación

Bases Teóricas

Definición de Términos Básicos

HIPÓTESIS:

Una valoración específica por órganos y sistemas pueden disminuir las complicaciones posoperatorias.

METODOLOGÍA:

1. Revisión bibliográfica de artículos médicos para la recolección de escalas y clasificaciones aplicables a la anestesiología.
2. Búsqueda en internet de los términos: valoración preanestésica, riesgo respiratorio, riesgo cardíaco, evaluación hepática, evaluación renal, valoración neurológica.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

Clasificaciones aplicadas a la anestesiología.

VARIABLE DEPENDIENTE:

Valoración preanestésica.

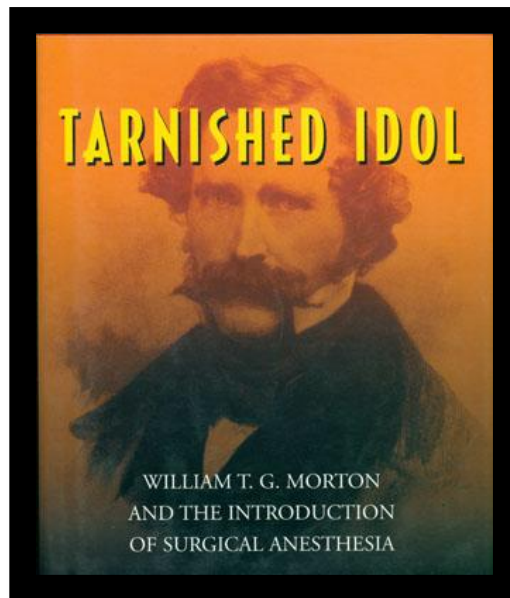
VARIABLES INTERVENIENTES:

Valoración preanestésica, riesgo respiratorio, riesgo cardíaco, evaluación hepática, evaluación renal, valoración neurológica, clasificación.

ANTECEDENTES HISTORICOS

El descubrimiento de la Anestesia, como muchos otros avances, trajo consigo nuevos desafíos y también beneficios. Irónicamente la promesa de aliviar el sufrimiento se acompañaban de una nueva forma de mortalidad. Se cuenta con numerosas recopilaciones en la bibliografía sobre la magnífica historia de la anestesia en cada uno de sus rubros, se ha descrito el inicio, la evolución de las técnicas anestésicas, los lugares del mundo en donde los mas intrépidos pioneros comenzaron a escribir sus nombres en las páginas de la historia. Es el interés de este escrito hacer del conocimiento a los que se adentran al área de la Anestesiología los principios de la valoración preanestésica.

Se citan a 3 importantes iniciadores de la Anestesia en la historia de nombres: “el primero Hickman el cual tuvo la idea de la anestesia de manera espontánea y profunda en su mente, el segundo Horace Wells dado el estímulos y la imagen de un hombre parcialmente bajo la influencia de un gas, que no se dio cuenta de una herida...vio la posibilidad de ello inmediatamente, como lo que nadie más había hecho. El tercero W.T.G Morton* al que corresponde el mérito indudable de introducir con éxito la anestesia con suficiente publicidad para asegurarse inmediata mente de la aceptación mundial” ¹.



*Tomado de <http://www.jnorman.com/cgi-bin/hss/37805>⁸⁰.

Durante la historia de la Anestesia se lograron grandes conocimientos en la evolución en las técnicas anestésicas, en aquel entonces sin tomar en cuenta los riesgos que implicaba el cuidado del paciente, no se contaba con los implementos necesarios para la reanimación de un paciente grave, ahogados en la ignorancia del riesgo que implicaban estos procedimientos. Los avances tecnológicos, médicos han permitido contar con nuevos recursos para la mejora de la atención del paciente, optimizar recursos, dirigiendo la atención a la estimación de los riesgos anestésicos medibles de manera cualitativa y cuantitativa¹.

El desarrollo de la Anestesia moderna en “1911 la Sociedad de Anesthetist de New York formada por alrededor de 60 miembros, gradualmente mostró crecimiento incorporando anestesistas de otros estados, en 1930 se realiza el primer congreso de esta asociación con un programa de 2 días, posteriormente en 1936 la sociedad cambia su nombre por el la American Society of Anesthetists(ASA)* contando con 486 miembros, el asa se transformó en un en una sociedad especializada la cual contibuye a la formación de conocimientos científicos, para la mejora de la práctica de la Anestesiología¹.

En 1912 en Norteamérica” F.H.McMechan(periodista), Brainbridge(cirujano) y James T. Gwathmey(anestesista), en conjunto fundó la American Association of Anesthetits. Como resultado de la persuasión de F.H.McMechan, el American Journal of Surgery en 1914 edita el Quartely Supplement on Anesthesia quen sobrevivió hasta 1926”(Miller 1998, 15) en donde se reportan los efectos de la anestesia en múltiples procedimientos, técnicas y efectos residuales de la anestesia. F.H. McMechan también dirigió el Year Book on Anesthesia and Analgesia en 1922, murió en 1939 pero su obra vive hasta nuestros días como la publicación de Anesthesia y Analgesia, la cual es uno de los principales medios de actualización de reconocimiento mundial en Anestesiología¹.

Alrededor del año 1940 los Anestesiólogos se vieron impulsados a investigar la seguridad de sus actuaciones, un ejemplo de ello es H.K. Beecher de Boston, inició un estudio prospectivo de las muertes en quirófano en 10 hospitales, obteniendo la cifra de 1:1560 en mortalidad, surgiendo también datos epidemiológicos de relevancia(relación curare-paciente-anestesia)¹. En 1950 W.T Salter(farmacólogo en Yale), el departamento de Ciencias Básicas en las Escuelas de Medicina, S.S. Kety(filadelfia), B.B Brodie(Nueva York), inauguraron la feria de farmacocinética, se ampliaron los estudios sobre los anestésicos inhalatorios, debido a sus propiedades desfavorables fueron sustituidos por nuevos, condicionando mejora en la calidad de la anestesia, estudio amplio de la

farmacocinética y farmacodinamia de los anestésicos halogenados, estudiándose los efectos secundarios indeseables¹.

La asociación de varias de las sustancias anestésicas, fármacos adyuvantes, coadyuvantes y factores en los pacientes (genéticos, metabólicos, endocrinos, cardíacos, etc) pueden condicionar respuestas inesperadas al proceso de la anestesia.

La década de los años 80 resurge la preocupación por el problema de mortalidad, Cardiff, Gales, Lunn, publicaron las valoraciones más importantes del mundo del riesgo anestésico, el Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. El Closed Claims Study de la American Society of Anesthesiologists (ASA) aportó información importante sobre los factores que contribuyen a los resultados adversos en la anestesia¹.

Tras los múltiples estudios realizados por los especialistas en el Especialidad de la Anestesiología se estimó una reducción de hasta 20 veces el riesgo de mortalidad por anestesia¹.

EPIDEMIOLOGIA, MORBILIDAD Y MORTALIDAD ASOCIADA A LA ANESTESIA

Alrededor del mundo se producen muertes asociadas al proceso de la anestesia, en menor medida si se compara con la mortalidad por otras causas como cáncer, enfermedades crónicas degenerativas, accidentes, etc. En Estados Unidos se producen más de 2400 muertes al año, consecuencia de la anestesia, se producen casos de morbilidad importantes que promueven pérdidas personales y gastos derivados del tratamiento asistencial crónico¹.

Hoy día, gracias a los adelantos farmacológicos y de monitorización, la anestesia ya no representa una limitación a cualquier posible mejoría quirúrgica, aunque no está exenta de peligros⁵. El riesgo anestésico ha variado. Someterse a una anestesia era cinco veces más seguro en 1987 que en 1960, y la mortalidad disminuyó de 1/5.500 a 1/26.000, según un estudio australiano⁶. Un estudio francés realizado en los años setenta y ochenta situaba la incidencia de mortalidad anestésica primaria en 1/13.207; en él se confirmaba que la morbilidad era más frecuente en pacientes deteriorados, en edades extremas, y en cirugía de urgencia y de larga duración. Este estudio mostraba, asimismo, que las complicaciones más graves se producían en el período postanestésico⁵.

Se ha demostrado que los niños menores de un año, especialmente los menores de un mes, tienen riesgo anestésico más alto, y que la mortalidad es inversamente proporcional a la edad. La causa del paro cardíaco en anestesia ha cambiado porque la oximetría de pulso y la capnografía son más efectivas para prevenir los eventos respiratorios que los cardiovasculares. Una revisión por mala práctica anestésica en 1993, reveló que las complicaciones relacionadas con eventos respiratorios tuvieron una mayor frecuencia en los niños (43%) que en los adultos (30%). La tasa de mortalidad fue mayor en los niños afectados (50% vs. 35%)².

En la actualidad se pueden aceptar cifras inferiores a una muerte por cada 10.000 actos anestésicos, como riesgo anestésico global; si bien en pacientes sanos que se presentan para cirugía electiva la mortalidad puede ser del orden de 1/100.0004. Las complicaciones circulatorias y respiratorias constituyen las causas principales de morbimortalidad⁶.

REGULACION DE LA PRÁCTICA ANESTÉSICA

Se conocen múltiples lineamientos los cuales desencadenan una serie de conductas, iniciando desde la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos con el derecho a la salud, desglosándose en el derecho mexicano, el artículo 32 de la Ley General de Salud: "Se entiende por atención médica el conjunto de servicios que se proporcionan al individuo, con el fin de proteger, promover y restaurar su salud.", debe entenderse por acto médico, Reglamento general de atención médica de los Estados Unidos Mexicanos lo define de la siguiente manera: "Toda clase de examen, intervención, tratamiento e investigación de un paciente o razonamiento clínico, con fines de protección a la salud e incluye actos de prevención, diagnóstico, prescripción, recomendación terapéutica y rehabilitación, llevados a cabo por personal de salud o bajo su responsabilidad"¹.

Uno de los mas conocidos es Proyecto de Norma oficial Mexicana PROY-NOM-006-SSA3 -2007 Para la Practica de la Anestesiología la cual contempla múltiples condiciones que deberán realizarse durante el acto anestésico en condiciones de ética médica, enunciándose en el apartado 8 la determinación del estado físico del paciente y evaluar el riesgo del mismo, para establecer el plan de cuidados anestésicos particularizado y requisitos del registro del perianestésico¹. También así se puede tener presente la NOM-178-SSA1-1998 Y LA NOM-197-SSA1-2000.

NORMA OFICIAL MEXICANA PARA LA PRÁCTICA DE LA ANESTESIOLOGIA

PROYECTO de Modificación de la Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998, Para la práctica de la anestesiología, para quedar como PROY-NOM-006-SSA3-2007, Para la práctica de la anestesiología. Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Salud⁴.

PROYECTO DE MODIFICACION DE LA NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-170-SSA1-1998. PARA LA PRACTICA DE LA ANESTESIOLOGIA, PARA QUEDAR COMO PROY-NOM-006-SSA3-2007. PARA LA PRACTICA DE LA ANESTESIOLOGIA.

MAKI ESTHER ORTIZ DOMINGUEZ, Subsecretaria de Innovación y Calidad y Presidenta del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Innovación, Desarrollo, Tecnologías e Información en Salud, con fundamento en lo dispuesto por los artículos 39 de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 4o. de la Ley Federal de Procedimiento Administrativo; 38 fracción II, 40 fracciones III y XI, 41, 43, 44 primer párrafo, 47 fracción I y 51 párrafos primero, tercero y cuarto de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 3o. fracciones I, II y IX, 13 apartado A fracciones I, II y IX, 34, 45, 48, 78 y 79 de la Ley General de Salud; 28, 31 fracción III y 33 del Reglamento de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 7o. y 10o. fracciones I, II, III, IV y VI, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Prestación de Servicios de Atención Médica; 2o. apartado A fracción I, 8o. fracción V y 18 fracción III del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud, me permito ordenar la publicación, en el Diario Oficial de la Federación, del Proyecto de Modificación de la Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998. Para la práctica de la anestesiología, para quedar como PROY-NOM-006-SSA3-2007. Para la práctica de la anestesiología.

El presente Proyecto, se publica a efecto de que los interesados, dentro de los siguientes 60 días naturales contados a partir de la fecha de su publicación, presenten sus comentarios por escrito en idioma español ante el Comité Consultivo Nacional de Normalización de Innovación, Desarrollo, Tecnologías e Información en Salud, sito en Lieja No. 7, 1er. piso, Col. Juárez, Delegación Cuauhtémoc, Código Postal 06696, México, D.F., teléfonos (55) 55 53 69 30 y 52 86 17 20, fax 52 86 17 26, correo electrónico maki.ortiz@salud.gob.mx.

Durante el lapso mencionado y de conformidad con lo dispuesto en los artículos 45 y 47 fracción I de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, la Manifestación de Impacto Regulatorio del presente proyecto de modificación de la norma estará a disposición del público, para su consulta, en el portal electrónico de Manifestaciones de Impacto Regulatorio www.cofemermir.gob.mx.

PREFACIO

En la elaboración del presente Proyecto de Norma Oficial Mexicana participaron las dependencias e instituciones siguientes:

SECRETARIA DE SALUD

Subsecretaría de Innovación y Calidad

Dirección General de Calidad y Educación en Salud

Dirección General de Información en Salud

Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad

Instituto Nacional de Cancerología

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Hospital General de México

Hospital Juárez de México

Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Instituto de Servicios Descentralizados de Salud Pública del Estado de Campeche

Servicios de Salud en Coahuila

Secretaría de Salud de los Servicios de Salud de Durango

Jueves 5 de noviembre de 2009 DIARIO OFICIAL (Primera Sección) 2

Secretaría de Salud de Guanajuato

Secretaría de Salud de los Servicios de Salud en Hidalgo

Secretaría de Salud del Instituto de Salud del Estado de México

Secretaría de Salud de Michoacán

Secretaría de Salud en Morelos

Secretaría de Salud de los Servicios de Salud de Nuevo León

Secretaría de Salud en Querétaro

Secretaría de Salud en Tabasco

Secretaría de Salud y Asistencia de los Servicios de Salud de Veracruz

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Dirección de Prestaciones Médicas

Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

Dirección Médica

Hospital 1o. de Octubre

SECRETARIA DE LA DEFENSA NACIONAL

Dirección General de Sanidad Militar

SECRETARIA DE MARINA

Dirección General Adjunta de Sanidad Naval

PETROLEOS MEXICANOS

Subdirección de Servicios de Salud

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MEXICO, A.C.

ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGIA, A.C.

ASOCIACION NACIONAL DE HOSPITALES PRIVADOS, A.C.

COLEGIO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA, A.C.

COLEGIO DE ANESTESIOLOGIA DEL ESTADO DE NUEVO LEON, A.C.

CONSEJO MEXICANO DE ANESTESIOLOGIA, A.C.

FEDERACION MEXICANA DE ANESTESIOLOGIA, A.C.

HOSPITAL AMERICAN BRITISH COWDRAY, I.A.P.

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO, S.A. de C.V.

HOSPITAL DE LA BENEFICENCIA ESPAÑOLA, I.A.P.

HOSPITAL SANTA ENGRACIA DE NUEVO LEON, S.A. de C.V.

INDICE

0. Introducción

1. Objetivo

2. Campo de aplicación

3. Referencias

4. Definiciones

5. Disposiciones generales

Jueves 5 de noviembre de 2009 DIARIO OFICIAL (Primera Sección) 3

6. Requisitos de los profesionales de la salud para la práctica de la anestesiología
7. Requisitos de los establecimientos prestadores de servicios de salud para la práctica de la anestesiología
8. Responsabilidades de los prestadores de servicios de anestesiología
9. Lineamientos para el cuidado pre-anestésico
10. Lineamientos para el manejo trans-anestésico
11. Documentación del procedimiento anestésico
12. Lineamientos para el cuidado post-anestésico-quirúrgico
13. Criterios específicos para la administración de la anestesia en pediatría
14. Criterios específicos para la administración de la anestesia en gineco-obstetricia
15. Criterios específicos para la administración de la anestesia en cirugía ambulatoria
16. Concordancia con normas internacionales y mexicanas
17. Bibliografía
18. Vigilancia
19. Vigencia
20. Apéndices Normativos

0. Introducción

La anestesiología es una rama especializada de la medicina, caracterizada por provocar insensibilidad al dolor, inmovilidad, amnesia e inconsciencia, a través de la aplicación de diversas técnicas y vías de administración de sustancias farmacológicas potencialmente riesgosas, a los pacientes que son sometidos a procedimientos médico-quirúrgicos, de diagnóstico y terapéuticos, por lo que, también se dedica al cuidado y protección de las funciones de los sistemas vitales durante el tiempo que requiera el período peri-operatorio.

Sus campos de aplicación se extienden al cuidado y protocolo del manejo peri-anestésico de pacientes que son sometidos a procedimientos diagnósticos o terapéuticos, al tratamiento del dolor agudo ó crónico y al manejo de enfermos graves a solicitud del médico tratante.

La importancia y trascendencia de la anestesiología ha crecido al ritmo y velocidad con que aparecen nuevos conocimientos y técnicas en la medicina, las cuales permiten al

médico tratante abordar con fines diagnósticos y terapéuticos, prácticamente todas las estructuras del organismo humano.

La responsabilidad del médico especialista en anestesiología implica el estudio y valoración del paciente, para indicar y proporcionar el manejo y los cuidados peri-anestésicos adecuados para cada situación. Es necesario considerar al cuidado peri-anestésico como un proceso que abarca las etapas: pre, trans y post-anestésica; mismas que requieren documentarse para identificar en cada una de éstas, la participación integral del médico anesthesiologo con el equipo multidisciplinario en la toma de decisiones para cada caso.

1. Objetivo

Esta Norma Oficial Mexicana establece los criterios de organización y funcionamiento que se deberán observar para la práctica de la anestesiología, así como los requisitos mínimos obligatorios que deberán reunir los profesionales y establecimientos donde se practique esta especialidad.

2. Campo de aplicación

Esta Norma Oficial Mexicana es de observancia obligatoria en todo el Territorio Nacional para todos los profesionales especialistas en anestesiología y para los establecimientos de atención médica de los sectores público, social y privado que otorguen estos servicios.

3. Referencias

Jueves 5 de noviembre de 2009 DIARIO OFICIAL (Primera Sección) 4

Para la correcta interpretación y aplicación de la presente norma, es necesario consultar las siguientes Normas Oficiales Mexicanas:

3.1. Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-1993. Para la prevención y control de la infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana.

3.2. Norma Oficial Mexicana NOM-087-SEMARNAT-SSA1-2002. Protección ambiental - Salud ambiental -Residuos peligrosos biológico-infecciosos - Clasificación y especificaciones de manejo.

3.3. Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998. Del expediente clínico.

3.4. Norma Oficial Mexicana NOM-197-SSA1-2000. Que establece los requisitos mínimos de infraestructura y equipamiento de hospitales y consultorios de atención médica especializada.

4. Definiciones

Para los efectos de esta Norma Oficial Mexicana, se entenderá por:

4.1. Anestesia general, a la privación temporal y total de la consciencia y sensibilidad del cuerpo, provocada por la acción de agentes farmacológicos.

4.2. Anestesia regional, es la aplicación de una técnica específica para la administración de agentes farmacológicos, con el objeto de producir insensibilidad temporal al dolor en una región del cuerpo, para la realización de un procedimiento quirúrgico, diagnóstico o terapéutico.

4.3. Calificación de ALDRETE, puntaje para medir y documentar la recuperación post-anestésica del paciente.

4.4. Cartas de consentimiento informado, a los documentos escritos, signados por el paciente, su representante legal o el familiar más cercano en vínculo, mediante los cuales se acepta un procedimiento médico o quirúrgico con fines diagnósticos, terapéuticos, rehabilitatorios, paliativos o de investigación, una vez que se ha recibido información de los riesgos y beneficios esperados para el paciente.

4.5. Consulta o valoración pre-anestésica, al protocolo de estudio que permite elaborar la historia médica que conlleva a la evaluación del estado físico y riesgo, para establecer un plan anestésico de acuerdo con su análisis y la preferencia del paciente.

4.6. Cuidados post-anestésicos, a la serie de conductas y acciones aplicadas a la vigilancia y corrección de los parámetros clínicos, para mantener la homeostasis del paciente durante el proceso de recuperación de la anestesia.

4.7. Cuidados trans-anestésicos, a la serie de conductas y acciones aplicadas a la vigilancia y corrección de los parámetros clínicos para mantener la homeostasis del paciente anestesiado.

4.8. Exámenes de gabinete pre-anestésicos, a los estudios indispensables, tales como:

electrocardiograma y radiografía de tórax; que se solicitan a los pacientes que lo requieran para la administración de la anestesia.

4.9. Exámenes de laboratorio pre-anestésicos, a los estudios indispensables para la administración de anestesia.

4.10. Hospital, al establecimiento público, social o privado, cualquiera que sea su denominación, que tenga como finalidad la atención a enfermos que se internen para fines diagnósticos, tratamiento o rehabilitación.

4.11. Medicina peri-operatoria anestésica, serie de acciones desarrolladas mediante un procedimiento que tiene por objeto realizar atención pre, trans y post-anestésica, que se deben proveer en función de cualquier procedimiento quirúrgico, diagnóstico o terapéutico que se planea llevar a cabo en el paciente.

4.12. Monitoreo, a la medición, registro y evaluación de las variables biológicas, que pueden ser por métodos no invasivos o invasivos.

4.13. Prestadores de servicios de anestesiología, a los profesionales y establecimientos previstos en la presente norma para la prestación de los servicios de anestesia.

4.14. Procedimientos anestésicos, a todas las acciones que se desarrollan durante el proceso denominado anestesia, a que se refiere esta norma.

4.15. Sedación, la privación temporal, parcial o total de la consciencia, mediante la aplicación de agentes farmacológicos.

4.16. Usuario, a toda aquella persona que requiera y obtenga la prestación de servicios de atención médica, para sí o para un tercero.

4.17. Valoración cardiopulmonar, al protocolo de estudio clínico, de laboratorio y gabinete que permite determinar la reserva cardiopulmonar de un paciente que va a ser sometido a un procedimiento quirúrgico, diagnóstico o terapéutico.

5. Disposiciones generales

5.1. Para la práctica de la anestesiología es necesario tomar en cuenta, invariablemente, los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica, especialmente el de la libertad prescriptiva del personal médico, a través de la cual, los profesionales y auxiliares

de las disciplinas para la salud, habrán de prestar sus servicios a su leal saber y entender en beneficio del paciente, atendiendo a las circunstancias de modo, tiempo y lugar en que se presten dichos servicios.

5.2. Las disposiciones para la práctica de la anestesiología a que se refiere esta norma, deberán ser cumplidas por el médico especialista en anestesiología. Los médicos que se encuentren estudiando la especialidad y como parte de su programa de formación, únicamente podrán atender a pacientes, acompañados y supervisados por un especialista en la materia, excepto cuando se encuentre en riesgo inminente la vida del paciente.

5.3. El médico responsable de aplicar la anestesia tiene la libertad de elegir la técnica anestésica y los procedimientos que estime pertinentes para la mejor y más segura atención del paciente, considerando las preferencias de este último.

5.4. La valoración pre-anestésica no deberá exceder de 5 días previos a la cirugía y en todos los casos se requerirá una nueva valoración antes del procedimiento quirúrgico.

5.5. El médico responsable de la aplicación de la anestesia, deberá indicar al paciente el tiempo de ayuno que considere adecuado a cada caso en particular.

5.6. Los exámenes de laboratorio y gabinete, deberán ser realizados dentro de los 90 días previos a la aplicación de la anestesia, siempre y cuando no se presente algún evento que pueda modificarlos o existan condiciones específicas en las que pueda presentarse un sangrado intercurrente.

5.7. En la práctica de la anestesiología, el responsable del establecimiento será quien supervise la observancia y aplicación de la presente norma.

5.8. Los prestadores de servicios y establecimientos de atención médica hospitalaria de los sectores público, social y privado que proporcionan servicios de anestesiología, en su caso, podrán solicitar la evaluación de la conformidad respecto de la presente norma, ante los organismos aprobados para dicho propósito.

6. Requisitos de los profesionales de la salud para la práctica de la anestesiología

6.1. Título de médico cirujano expedido por una institución educativa perteneciente al Sistema Educativo Nacional;

6.2. Cédula profesional, expedida por la autoridad educativa competente;

6.3. Diploma de la especialidad en Anestesiología, expedido por alguna institución educativa perteneciente al Sistema Educativo Nacional;

6.4. Cédula profesional de especialista expedida por la autoridad educativa competente;

6.5. Si los estudios se realizaron en el extranjero, deberá contar con la revalidación, emitida por la Secretaría de Educación Pública o la autoridad educativa de la entidad federativa, además de contar con los requisitos establecidos en los numerales 6.2. y 6.4. de la presente norma;

6.6. En los establecimientos de las Fuerzas Armadas, la anestesiología podrá ser practicada por personal técnico de la misma Institución, en los términos que establezcan las disposiciones normativas vigentes.

7. Requisitos de los establecimientos prestadores de servicios de atención médica para la práctica de la anestesiología

7.1. Los establecimientos de atención médica de los sectores público, social y privado, donde se realiza la práctica de la anestesiología, serán aquellos que efectúen procedimientos quirúrgicos u obstétricos, tales como: unidades de primer nivel con hospitalización, las unidades de cirugía ambulatoria, los hospitales generales, los hospitales de especialidad y especialidades e institutos, previo trámite y obtención de la licencia sanitaria correspondiente.

7.2. Los establecimientos de atención médica, donde se realicen procedimientos de anestesiología, deberán contar con el equipo mínimo necesario para garantizar su práctica en condiciones de seguridad para el paciente, de conformidad con lo establecido en la NOM-197-SSA1-2000, referida en el numeral 3.4.

7.3. Las áreas de quirófanos y de recuperación post-anestésica-quirúrgica deberán contar con el equipamiento mínimo señalado en el Apéndice Normativo “A” de la presente norma.

7.4. Los gabinetes de diagnóstico y tratamiento, en los que se requiera la aplicación de algún procedimiento anestésico, deberán disponer del equipamiento mínimo indispensable que se señala en el Apéndice Normativo “B” de la presente norma.

7.5. Además de lo anterior, para los casos de traslado intramuros de pacientes en estado crítico, deberán contar con el equipamiento descrito en el Apéndice Normativo “C” de la presente norma.

7.6. Todo el equipo médico deberá estar sujeto a mantenimiento preventivo, correctivo y en su caso ser sustituido de acuerdo a los programas correspondientes, registrando documentalmente estas actividades.

7.7. El área de recuperación post-anestésica-quirúrgica, deberá estar anexa al quirófano.

8. Responsabilidades de los prestadores de servicios de anestesiología

8.1. Determinar el estado físico del paciente y evaluar el riesgo del mismo, para establecer el plan de cuidados anestésicos particularizado, pudiendo para ello interconsultar a otros especialistas.

8.2. Obtener del paciente, del familiar más cercano en vínculo o del representante legal, la carta de consentimiento informado, previa explicación del plan anestésico propuesto y los riesgos inherentes al procedimiento que se va a utilizar.

8.3. Antes del inicio de la anestesia, el anestesiólogo deberá identificar y evaluar al paciente, así como, confirmar el diagnóstico y la cirugía propuesta.

8.4. Desarrollar y aplicar protocolos para la revisión y comprobación del buen funcionamiento del equipo, fármacos y fuente de gas, antes del inicio de cualquier procedimiento anestésico.

8.5. Proporcionar al paciente trato respetuoso y digno de acuerdo a los principios de la ética médica.

8.6. Iniciar el procedimiento anestésico únicamente cuando se cuente con la presencia del médico tratante en función del evento quirúrgico, diagnóstico o terapéutico.

8.7. Asegurar que durante el procedimiento anestésico, se cuente de manera permanente con un médico anestesiólogo a cargo del paciente en la sala quirúrgica o gabinete.

8.8. Adoptar las medidas necesarias para evitar la transmisión de padecimientos infecciosos del paciente al médico y viceversa, utilizando invariablemente, materiales

desinfectados, estériles o desechables, independientemente de observar las técnicas preventivas aceptadas para evitar infecciones, de conformidad

con lo establecido en las normas NOM-010-SSA2-1993 y NOM-087-SEMARNAT-SSA1-2002, referidas en los numerales 3.1. y 3.2. respectivamente.

8.9. Registrar completa y puntualmente todo el proceso anestésico; el anestesiólogo tratante deberá elaborar sus notas en las hojas de registro correspondientes e incorporarlas en el expediente clínico del paciente, de conformidad con lo establecido en la NOM-168-SSA1-1998 referida en el numeral 3.3.

8.10. Evaluar y verificar durante el periodo peri-anestésico el estado y evolución del paciente.

8.11. El anestesiólogo podrá apoyarse con otros especialistas para solucionar contingencias médicas que se presenten durante el procedimiento anestésico.

8.12. En caso de relevo, el médico deberá entregar al paciente junto con el expediente clínico y la hoja de registro anestésico actualizada al momento del relevo, así como, la fecha, hora, nombre y firma del anestesiólogo que entrega y del que recibe al paciente.

9. Lineamientos para el cuidado pre-anestésico

9.1. Revisar y analizar el expediente clínico, interrogar y examinar al paciente, para conocer el historial anestesiológico y terapéutico previo.

9.2. Evaluar el estado físico del paciente, así como, los factores que pueden afectar la toma de decisiones para el manejo anestésico, calificando al paciente en la escala del I a VI, con base en las siguientes condiciones:

I. Paciente sano que requiere cirugía sin antecedente o patología agregada;

II. Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica, pero compensada;

III. Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica descompensada;

IV. Paciente que cursa con alguna enfermedad sistémica incapacitante;

V. Paciente que, se le opere o no, tiene el riesgo inminente de fallecer dentro de las 24 horas posteriores a la valoración;

VI. Al paciente con muerte cerebral cuyos órganos se extirpan para trasplante.

9.2.1. Los factores señalados en el numeral anterior, pueden variar y ser modificados por el tiempo de ejecución y el riesgo del procedimiento anestésico, así como, por el tipo y evolución del mismo, situación que deberá informarse, en tiempo y forma, al paciente y a sus familiares;

9.2.2. Realizar las pruebas y consultas necesarias para fundamentar un óptimo procedimiento anestésico.

9.3. Los lineamientos anteriores se aplicarán a cualquier paciente sometido a un procedimiento anestésico, salvo circunstancias especiales a juicio médico cuyo registro deberá asentarse en el expediente clínico correspondiente.

9.4. La nota pre-anestésica será elaborada por el anestesiólogo y deberá tener como mínimo:

9.4.1. Evaluación clínica del paciente, señalando los datos fundamentales en relación a la anestesia;

9.4.2. Plan anestésico, de acuerdo a las condiciones del paciente y a la intervención quirúrgica planeada;

9.4.3. Riesgo anestésico;

9.4.4. Medicación pre-anestésica.

10. Lineamientos para el manejo trans-anestésico

10.1. Antes de iniciar la anestesia, se deberá conocer la historia clínica del paciente y haber consultado la nota pre-anestésica.

10.2. Oxigenación:

10.2.1. Todo paciente que reciba un procedimiento anestésico deberá recibir, en su caso, oxígeno suplementario;

10.2.2. Las máquinas de anestesia deberán contar con sistemas de seguridad para evitar la administración de mezclas hipóxicas;

10.2.3. Utilizar equipos con sistemas que eviten concentraciones erróneas de las fuentes de gases;

10.2.4. Verificar el adecuado funcionamiento de las alarmas de los aparatos y mantenerlas activas;

10.2.5. El anestesiólogo vigilará continuamente la saturación de oxígeno, mediante la oximetría de pulso, en todo el procedimiento anestésico.

10.3. Vía aérea y ventilación:

10.3.1. Será necesario vigilar y mantener la permeabilidad de la vía aérea y la ventilación pulmonar;

10.3.2. En todo procedimiento de anestesia general, será obligatorio el uso de capnografía y capnometría;

10.3.3. Cuando se utilice ventilación mecánica, deberá emplearse un método efectivo de alarma para detectar desconexión del circuito respiratorio.

10.4. Función cardiovascular:

10.4.1. Deberá vigilarse continuamente la frecuencia y el ritmo cardiaco, empleando monitor para electrocardiografía continua;

10.4.2. La presión arterial se determinará y registrará en periodos no mayores de cinco minutos, en todos los casos y con mayor frecuencia, si las condiciones clínicas del paciente así lo determinan.

10.5. Temperatura:

10.5.1. Medirá la temperatura al paciente en intervalos frecuentes, a criterio del médico tratante.

10.6. Profundidad de la anestesia:

10.6.1. Se recomienda medir a través del índice biespectral.

10.7. Función neuromuscular:

10.7.1. En el caso de utilizar relajantes musculares se recomienda el empleo de un estimulador de nervios periféricos.

11. Documentación del procedimiento anestésico

11.1. Deberá elaborarse hoja de registro anestésico, la cual, contará como mínimo con los siguientes datos:

11.1.1. Signos vitales;

11.1.2. Hora de inicio y término del procedimiento anestésico y del procedimiento quirúrgico;

11.1.3. Dosis de los medicamentos o agentes usados y los tiempos en que fueron administrados (medicamentos inductores, de mantenimiento y revertidores);

11.1.4. Técnica utilizada;

11.1.5. Tipo y cantidad de líquidos intravenosos administrados, incluyendo sangre y sus derivados, plan de administración de líquidos parenterales y balance hidroelectrolítico con reporte del cálculo de pérdidas hemáticas y de otro tipo;

11.1.6. Registro de contingencias, accidentes e incidentes;

11.1.7. El estado del paciente al salir de la sala de operaciones.

11.2. En caso de tratarse de un bloqueo de conducción nerviosa, la hoja de registro anestésico deberá incluir todos los datos referentes a dicha metodología.

12. Lineamientos para el cuidado post-anestésico quirúrgico

12.1. El área de recuperación post-anestésica-quirúrgica, debe contar con los mismos estándares de cuidados para el paciente del periodo trans-anestésico, señalados en los numerales 10.2., 10.2.1., 10.2.5., 10.3., 10.3.1., 10.4., 10.4.1., 10.4.2., 10.5. y 10.5.1. de la presente norma.

12.2. La supervisión médica general y la coordinación del cuidado del paciente en esta unidad, será responsabilidad tanto del anestesiólogo como del cirujano.

12.3. Traslado del paciente al área de recuperación post anestésica-quirúrgica.

12.3.1. El paciente transportado al área de recuperación post-anestésica-quirúrgica, deberá ser acompañado por el anestesiólogo y el cirujano, quienes determinarán el momento del traslado con base en su estado clínico y el cumplimiento de los criterios siguientes:

12.3.1.1. Que el evento quirúrgico anestésico haya concluido;

12.3.1.2. Deberá verificarse que no haya evidencia de sangrado activo anormal;

12.3.1.3. Haber extubado al paciente en caso de anestesia general y no tener datos de insuficiencia respiratoria. Es aceptable el apoyo de la vía aérea con cánula orofaríngea;

12.3.1.4. La oximetría de pulso debe encontrarse en límites normales, de acuerdo a la edad y condiciones previas del paciente;

12.3.1.5. Los signos vitales deben ser estables y en límites normales;

12.3.1.6. Tener instalada y funcionando cuando menos una venoclisis;

12.3.1.7. En caso de tener sondas o drenajes, éstos deberán estar funcionando óptimamente;

12.3.1.8. Contar con hoja de registro anestésico, adecuadamente elaborada y completa;

12.3.1.9. Que la calificación de ALDRETE se encuentre dentro de los parámetros aceptables.

12.3.2. Cuando se han cumplido todos los criterios mencionados anteriormente, el paciente será trasladado al área de recuperación post-anestésica-quirúrgica.

12.3.3. Cuando no se cumplan los criterios señalados en el numeral 12.3.1. y correlativos, deberá evaluarse el traslado del paciente a una unidad de cuidados intensivos, en su caso, el cirujano y el anestesiólogo son responsables del paciente hasta su recepción por el personal responsable de la unidad mencionada.

12.4. Recepción del paciente quirúrgico en el área de recuperación.

12.4.1. El paciente transportado al área de recuperación, deberá contar con la hoja de registro anestésico y su expediente clínico;

12.4.2. El médico anestesiólogo deberá indicar que se mantenga permeable la venoclisis, se instale una fuente de oxígeno adecuada, oximetría de pulso, monitoreo de signos vitales y cuando sea necesario, electrocardiografía continua;

12.4.3. Es imprescindible que en el área de recuperación post-anestésica-quirúrgica el paciente sea vigilado continuamente por un médico del servicio de anestesia, así como, personal capacitado para el manejo de la recuperación post-anestésica, de las complicaciones que se presenten y en caso necesario, para apoyar en la reanimación cardiopulmonar.

12.4.4. Durante el periodo post-anestésico se deberá:

12.4.4.1. Evaluar por un anestesiólogo la recuperación anestésica del paciente, al ingreso y egreso del área de recuperación post-anestésica-quirúrgica;

12.4.4.2. Proporcionar los cuidados que garanticen la adecuada oxigenación y preservación de los signos vitales;

12.4.4.3. Supervisar la elaboración de una tabla de signos vitales y de nivel de consciencia;

12.4.4.4. Indicar por escrito los fármacos, dosis y cuidados que se deben proporcionar al paciente.

12.5. La nota post-anestésica la elaborará el médico que administró la anestesia y debe contener los datos siguientes:

12.5.1. Técnica anestésica utilizada;

12.5.2. Medicamentos administrados;

12.5.3. Duración de la anestesia;

12.5.4. Contingencias, accidentes e incidentes atribuibles a la anestesia;

12.5.5. Balance hídrico;

12.5.6. Estado clínico del enfermo a su egreso del quirófano;

12.5.7. Plan de manejo y tratamiento inmediato, incluyendo protocolo de analgesia y control de signos y síntomas asociados a la anestesia.

12.6. El anestesiólogo deberá firmar la nota de alta o egreso del área de recuperación, considerando la calificación de ALDRETE.

12.7. Se acepta que algunos pacientes puedan egresar directamente del quirófano a su cama, siempre y cuando, no requieran de los cuidados del área de recuperación post-anestésica-quirúrgica, sobre todo, aquellos que hayan sido sometidos a procedimientos regionales, sedación o monitoreo, se encuentren en buenas condiciones clínicas y cumplan los requisitos que establece la presente norma.

12.8. Los procedimientos de enfermería se deberán realizar en estricto apego a las indicaciones que establezca el médico anestesiólogo responsable del paciente.

12.9. El traslado del paciente, en caso de referencia y contrarreferencia, se realizará en apego a la normatividad aplicable.

13. Criterios específicos para la administración de la anestesia en pediatría

13.1. Atención pre-anestésica:

13.1.1. El plan de manejo anestésico debe ser autorizado por los padres del paciente o la persona legalmente responsable, por lo que, se deberá obtener la carta de consentimiento informado;

13.1.2. El plan anestésico deberá basarse en las condiciones clínicas del paciente pediátrico.

13.2. Manejo trans-anestésico:

13.2.1. Deberá asegurarse que el establecimiento de atención médica, cuente con el equipo adecuado para la atención de pacientes pediátricos, considerando edad y talla;

13.2.2. El resto de las especificaciones establecidas para el periodo trans-anestésico del paciente adulto, deberán aplicarse al paciente pediátrico.

13.3. Manejo del paciente pediátrico:

13.3.1. Los procedimientos anestésicos en los pacientes neonatos y lactantes, deben ser aplicados preferentemente por un anestesiólogo que demuestre documentalmente haber cursado y acreditado posgrado en anestesiología pediátrica.

13.3.2. Deberá contarse con una vía intravenosa permeable, durante el procedimiento.

14. Criterios específicos para la administración de la anestesia en gineco-obstetricia

14.1. Los siguientes criterios se aplicarán durante las etapas y procedimientos gineco-obstétricos a juicio del anestesiólogo responsable:

14.1.1. La anestesia regional (bloqueo epidural, subaracnoideo y mixto) deberá ser aplicada únicamente en establecimientos que cuenten con la infraestructura e insumos considerados en los Apéndices Normativos

“A”, “B” y “C” de la presente norma. Este procedimiento anestésico únicamente podrá ser iniciado y mantenido hasta que el gineco-obstetra responsable de la paciente haya evaluado la condición materno-fetal y el progreso del período de labor.

14.1.2. La cateterización o canalización venosa debe ser establecida antes de iniciar el procedimiento anestésico.

14.1.3. La responsabilidad primaria del anestesiólogo será proveer los cuidados a la madre. Si el anestesiólogo es también requerido para brindar asistencia al recién nacido, se deberá valorar el riesgo de dejar temporalmente a la madre. Por lo tanto, se debe contar con personal calificado para atender las contingencias que pudieran afectar al neonato, dejando como única responsabilidad del anestesiólogo la vigilancia de la madre.

14.1.4. Deberá documentarse en el expediente clínico, conforme a lo especificado en el numeral 8.9. de la presente norma.

14.1.5. Todas las pacientes que hayan recibido un procedimiento anestésico de conducción, deberán ser valoradas conjuntamente por el anestesiólogo y el obstetra para determinar el área de recuperación postanestésica que resulte más conveniente, de acuerdo al estado físico-clínico de la misma.

15. Criterios específicos para la administración de la anestesia en cirugía ambulatoria

15.1. Preoperatorio.

15.1.1. Características generales:

15.1.1.1. Deberá recabarse la carta de consentimiento informado a todo paciente que vaya a ser sometido a cualquier procedimiento de cirugía ambulatoria que implique corta

estancia post-operatoria y aplicarán los criterios y lineamientos señalados en la presente norma;

15.1.2. Requisitos:

15.1.2.1. El riesgo anestésico-quirúrgico deberá ser el de una cirugía electiva, cuando el estado físico sea I o II de la escala mencionada en el numeral 9.2. de la presente norma y el tipo de cirugía haya sido catalogado como menor.

16. Concordancia con normas internacionales y mexicanas

16.1. Esta Norma Oficial Mexicana no tiene concordancia con ninguna norma internacional ni mexicana.

17. Bibliografía

17.1. Mínimos de Calidad para la práctica de la Anestesiología en México. Comité de Enseñanza e Investigación de la F.S.A.R.M.A.C. 91-93, Revista Anestesia en México. Vol. 6: No. 6: 1994, Pág. 386-392,

17.2. Ley General de Salud.

17.3. Warner, Mark A. M. D. Perioperative Mortality: Intraoperative Anesthetic Management Matters.

Anesthesiology: Volumen 102(2) February 2005 pp 251-252.

17.4. Calabrese Gustavo. Guía de Prevención y Protección de los Riesgos Profesionales del Anestesiólogo. Comisión de Riesgos Profesionales de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesiología. C.L.A.S.A. 2003.

17.5. Shafer S. Nuevo anestésico endovenoso, Remifentanilo en ASA 1997: Vol 24; cap. 19: 273-286.

18. Vigilancia

18.1. La vigilancia del cumplimiento de la presente Norma Oficial Mexicana corresponde a la Secretaría de Salud y a los gobiernos de las entidades federativas en el ámbito de sus respectivas competencias.

19. Vigencia

19.1. Esta Norma Oficial Mexicana, entrará en vigor a los 60 días, contados a partir de la fecha de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.

TRANSITORIO.- La entrada en vigor de la presente Norma Oficial Mexicana, deja sin efectos la Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998. Para la práctica de anestesiología, publicada el 10 de enero de 2000, en el Diario Oficial de la Federación.

México, D.F., a 8 de octubre de 2009.- La Subsecretaria de Innovación y Calidad y Presidenta del Comité

Consultivo Nacional de Normalización de Innovación, Desarrollo, Tecnologías e Información en Salud, Maki

Esther Ortiz Domínguez.- Rúbrica.

20. Apéndice Normativo "A"

Se deberá contar con un área de recuperación anexa al área de quirófanos, con un carro camilla y el equipamiento mínimo señalado en este Apéndice.

QUIROFANOS: EQUIPO MEDICO

CONCEPTO	Establecimientos que practican cirugía a adultos	Establecimientos que practican cirugía pediátrica
Aparato de anestesia con equipo básico para gases inhalados y vapor con alarma que indique altas y bajas concentraciones	1 por sala	
Equipo especializado de anestesia y oxigenadores de oxígeno, con alarma de concentración, elemento sensor y pieza en "T", monitor con concentración de Oxígeno, monitor presión CO ₂ , vaporizador de gases anestésicos, Ventilador transoperatorio	1 por sala	
Circuito anestésico higienizado previo a cada procedimiento.	1 por sala	
En caso de pacientes inmunodeprimidos, deberá ser estéril.		
Oxímetro	1 por sala	
Aspirador de pared	1 por sala	
Aspirador portátil para secreciones	1 por sala	
Bolsa de reinalación de 0.5 litros		1 por sala
Bolsa de reinalación de 1.0 litros		1 por sala
Bolsa de reinalación de 1.5 litros		1 por sala
Bolsa de reinalación de 3.0 litros	1 por sala	
Bolsa de reinalación de 5.0 litros	1 por sala	
Circuito de reinalación tipo Bain largo	2 por área de quirófanos	
Circuito de reinalación tipo Bain corto		1 por sala
Soporte válvula para circuito de reinalación tipo Bain	2 por área de quirófano	
Cardioversión equipo portátil con monitor y electrodos adulto y pediátrico (desfibrilador)	1 por área de quirófano	
Carro rojo para paro cardio-respiratorio	1 por área de quirófano	
Capnógrafo	1 por sala	
Monitor de presión arterial sistólica, diastólica y media no invasiva	1 por sala	
Monitor de presión arterial sistólica, diastólica y media invasiva	1 por área de quirófanos de alta especialidad	
Hojas de laringoscopio (juego) 00 - 2 rectas		1 por sala
Hojas de laringoscopio (juego) 0 - 2 curvas		1 por sala
Mango de laringoscopio para hojas intercambiables		1 por sala
Mascarilla de Anestesia de (juego) Transparentes		
No. 00.0		
No. 0.0		1 por sala
No. 1.0		
No. 2.0		
Hojas de laringoscopio (juego) 3-4 rectas	1 por sala	
Hojas de laringoscopio (juego) 3-4 curvas	1 por sala	
Mango de laringoscopio para hojas intercambiables	1 por sala	
Mascarilla de Anestesia transparentes (juego con números del 3.0 al 6.0)	1 por sala	
Juego de Mascarillas laringeas adulto	1 por área de quirófano	
Juego de Mascarillas laringeas pediátrico		1 por área de quirófano
Combibubo (juego) tamaño A, B y C	1 por área de quirófano	
Hola articulada curva	1 por área de quirófano	
Monitor para electrocardiografía continua	1 por sala	
Monitor de Saturación de Hb-Muscular	1 por área de quirófano	
Respirador manual adulto mascarilla balón	1 por área de quirófano	
Respirador manual pediátrico	1 por área de quirófano	1 por área de quirófano
Unidad de oxígeno fuente central o con apoyo extra para reemplazo inmediato	1 por sala	1 por sala
Ventilador transoperatorio mecánico para adulto y para niño	1 por sala	
Equipo de protección para anestesiólogo en el manejo de pacientes infecto-contagiosos.	1 por área de quirófano	
(Quarantá especiales, cubre boca con cinta o lentes protectoras oculares)		
Coción antimicrobiana o equivalente tecnológico		1 por sala

CONCEPTO	Establecimientos que practican cirugía a adultos	Establecimientos que practican cirugía pediátrica
Termómetro clínico oral o rectal	1 por sala	
Tubos endotraqueales sin balón, transparentes y estériles (juego con números del 2.5 al 6.0 mm DI)		1 por sala
Tubos endotraqueales con balón, transparentes y estériles (juego con números del 6.0 al 9.5 mm DI)		1 por sala
Tubos endotraqueales con balón, transparentes y estériles (juego con números del 2.5 al 8.0 mm DI)	1 por sala	
Guía flexible (conductor) para sondas endo-traqueales pediátricas		1 por sala
Guía flexible (conductor) para sondas endo-traqueales adulto	1 por sala	
Cánulas orofaríngeas (juego con números del 00 al 5)		1 por sala
Cánulas orofaríngeas (juego con números del 5 al 9)	1 por sala	
Estetoscopio para anestesiólogo	1 por área de quirófano	
Estetoscopio esofágico adulto	1 por área de quirófano	
Estetoscopio esofágico pediátrico		1 por área de quirófano
Pinza de Magill adulto	1 por área de quirófano	
Pinza de Magill pediátrica		1 por área de quirófano
Equipo para bloqueo peridural y subaracnoides, estéril, no reutilizable	1 por sala	
Juego de agujas para espado subaracnoides 22 al 27, estériles y desechables	1 por sala	

SALA DE RECUPERACION POST-ANESTESICA

CONCEPTO	Establecimientos que practican cirugía a adultos	Establecimientos que practican cirugía pediátrica
Aspirador	1 por camilla	
Equipo portátil para cardioversión con monitor y electrodos adulto y pediátrico	1 por área de recuperación	
Cano rojo para paro cardio-respiratorio	1 por área de quirófano	
Fuente de oxígeno	1 por camilla	
Monitor para electrocardiografía continua	1 por camilla	
Oxímetro	1 por camilla	

Apéndice Normativo "B"

Equipamiento para salas fuera del quirófano donde se realizan procedimientos de anestesia

CONCEPTO	Establecimientos que practican cirugía a adultos	Establecimientos que practican cirugía pediátrica
Toma de oxígeno		1 por sala
Equipo de aspiración		1 por sala
Cano rojo para paro cardio-respiratorio		1 por sala
Máquina de anestesia en el caso de hemodinamia, tomografía axial computerizada y endoscopia		1 por sala
Equipo de monitoreo especial para salas de resonancia magnética		1 por sala

Apéndice Normativo "C"

Equipo mínimo indispensable para traslado intramuros de pacientes en estado crítico

	Establecimientos que practican cirugía a adultos	Establecimientos que practican cirugía pediátrica
Mascarilla válvula balón para presión positiva	1 por área de quirófano	
Fuente portátil de oxígeno	1 por área de quirófano	
Monitor de traslado	1 por área de quirófano	
Sistema de oxigenación o ventilación y similares	1 por área de quirófano	
Camilla con barandales para traslado de paciente.	1 por área de quirófano	

VALORACION PREANESTESICA

VALORACION ASA

La clasificación ASA tiene como finalidad predecir tasas de mortalidad perioperatoria tanto por causas pulmonares como cardíacas. Evalúa el riesgo quirúrgico según las características del paciente. La clasificación ASA mayor de II se asoció a un mayor riesgo^{15, 16}.

CLASE	CARACTERISTICAS DEL PACIENTE(estado físico)	INDICE DE MORTALIDAD
1	Sano Ejemplo: agenesia de peroné para cirugía de pie equino varo.	0.006-0.08%
2	Enfermedad sistémica leve y sin limitaciones funcionales Ejemplo: Malformacion ano-rectal y CIV para cierre de colostomía. Asma moderado, epilepsia controlada, anemia, diabetes controlada	0.27-0.4%
3	Enfermedad sistémica de grado moderado a grave, que origina cierta limitación funcional Ejemplo: Hipertensión arterial descontrolada, Asma moderada-grave, epilepsia con mal control, neumonía, diabetes mal Controlada, obesidad moderada	1.8-4.3%
4	Paciente con enfermedad sistémica grave que amenaza su vida o le incapacite a nivel funcional Ejemplo: Sepsis, grados avanzados de insuficiencia respiratoria, cardíaca, hepática, renal o endocrina	7.8-23%
5	Enfermo moribundo sobrevivencia no mayor a 24 horas, con o sin cirugía Ejemplo: Hemorragia intracraneana, shock séptico, trauma grave	9.4-51%
6	Donador de órganos	
U	Se le añade a estado físico U(urgencia), cualquiera de las condiciones anteriores implica mayor riesgo que en cirugía programada	
E	Indica cirugía programada	
A	Indica cirugía menor y se añade al estado físico	
B	Indica cirugía mayor y se indica después del estado físico	

Modificado de "Innes G, Murphy M, Nijssen-Jordan C, Ducharme J, Drummond A. Procedural sedation and analgesia in the emergency department. Canadian Consensus Guidelines. J Emerg Med 1999;17:145-56" y "Krauss B, Green SM. Sedation and analgesia for procedures in children. N Engl J Med 2000;342:938-45".

EVALUACION PREOPERATORIA AGREGADA A ASA DE SILVERMAN Y HOLT(SHAPE®)

Categoría	Descriptivos para cada sistema individual
1	Función y reserva funcional normal
2	Patología sistémica en estadio inicial, medicamento optimizada con limitada reducción de la reserva funcional del órgano o sistema. Factores de riesgo significativos(v.g Tabaquismo pesado>20 años paquete)
3	Alteración significativa con magnitud medible del compromiso. Impacto sistémico. Puede beneficiarse de la optimización preoperatoria.
4	Alteración severa de la función potencial amenaza para la vida en el periodo perioperatorio. Debe optimizarse la condición previamente a la cirugía
5	Alteración severa aguda que amenaza la vida independientemente del estrés relacionado con el trauma quirúrgico

Silverman y Hold Evaluación preoperatoria agregada. Adaptado de Holt. N. Silverman D. Clinicas anestesiológicas 2006:24:427-59.

Tomada de Eslava J. Et al. Semiología del paciente crítico: La clínica y la monitoria invasiva ¿Son excluyentes o se complementan?. Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología; 2009. 270 p.: il., tablas⁷⁵.



Louis Ombredanne (1871-1956) : Cirujano nacido en París, que introduce su inhalador de éter-aire en 1908.

Tomado de <http://www.anestesia.com.mx/articulo/ombredan.html>⁸⁴,
<http://www2.biusante.parisdescartes.fr/img/?refbiogr=2184&mod=s>⁸³.

VALORACION DE LA VIA AEREA

El manejo de la vía aérea tiene importancia fundamental dentro de los cuidados que involucran la práctica del anestesiólogo. La frecuencia de vía aérea difícil en la población quirúrgica varía ampliamente y depende del grado de dificultad, es causa de aumento de morbilidad y mortalidad. Aproximadamente el 33% de los casos médico-legales de mala práctica en los Estados Unidos de Norteamérica están relacionados con complicaciones en el manejo de la vía aérea, y de éstas, el 85% culmina en traumatismo bucofaríngeo o dental, lesión laríngea, daño neurológico e incluso la muerte²⁹.

El anestesiólogo es experto en el control de la vía aérea, sin embargo cuando un niño presenta dificultad para la intubación, deberá conocer su anatomía y fisiología para establecer diferencias con el adulto (características radiológicas de lesiones, anomalías congénitas o adquiridas y sus repercusiones sistémicas)²⁹. Una experiencia de intubación difícil es probablemente el resultado de falta de pruebas predictivas precisas y un inadecuado examen preoperatorio de la vía aérea. La evaluación de intubación difícil de niños, como en adultos, comienza con el interrogatorio y la exploración física

En el paciente pediátrico se desconoce la incidencia predictiva de intubación difícil, no existe un examen único y preciso que pueda utilizarse, sin embargo la posibilidad de alteraciones que ocasionan problemas graves relacionados con la intubación es mayor porque se inicia una fase de deterioro cardiorrespiratorio más rápido que en el adulto²⁸.

Antecedentes de importancia por considerar en el manejo de la vía aérea:

Ronquidos, Apnea, Somnolencia diurna, estridos, ronquera, cirugía o radioterapia previa de cara o cuello²⁹

La información anterior puede indicar alguna obstrucción de la vía aérea que culmine en hipoxemia e hipertensión pulmonar. El interrogatorio y la exploración física deben incluir revisión de registros de anestesia realizados y prestar atención a intubaciones previas. Cualquier signo de daño bucofaríngeo, lesión de dientes, intubación traqueal con paciente despierto o diferimiento de operaciones después de una anestesia²⁹.

VALORACION DE LA VIA AEREA(ASA)

EVALUACION DE LA VIA AEREA (GUIA ASA 2003)	
Examen de la vía aérea	Elemento a buscar
Historia previa de la vía aérea	
Largo de incisivos superiores	Relativamente largos
Relación de incisivos superiores e inferiores durante la oclusión normal de la mandíbula	Incisivos superiores prominentes en relación con los inferiores
Relación de incisivos superiores e inferiores durante la protusión voluntaria	Incisivos inferiores prominentes en relación con los superiores
Distancia interincisivos(apertura oral)	Menos de 3 cm
Visibilidad de la úvula(Mallampati)	Mallampati mayor a II
Forma del paladar	Muy alto o muy bajo
Espacio mandibular	Duro, ocupado por masa, etc.
Distancia tiromentoniana	Menor de 3 traveses de dedo
Largo del cuello	Corto
Grosor del cuello	Grueso
Rango de movilidad del cuello	Paciente que no puede flexar o extender la cabeza

Tomado de Escobar J. Cuando podemos predecir una vía aérea difícil. Revista Chilena de Anestesia 2009; 38: 84-90³⁷.

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO DE LAS DIFERENTES ESCALAS

SENSIBILIDAD, ESPECIFICIDAD Y VALOR PREDICTIVO DE LAS DIFERENTES ESCALAS				
Escala	Sensibilidad %	Especificidad %	Valor predictivo %	
			Positivo	Negativo
Wilson	40.2	92.8	25.6	96.2
Naguib	81.4	72.2	15.3	98.4
Arné	54.6	94.9	39.7	97.1
D. Esternomentoniana	82.4	88	6.27	98.7
D. Tiromentoniana	64.7	81.4	15	95.7
Mallampati modificada	64.7	66.1	13	94.5
Protusión mandibular	29.4	85	9	98.2

Tomado de Cortés P. AArtículo de revisión La vía aérea en el perioperatorio Revista Evidencia e Investigación Clínica 2010; 3 (1): 37-50⁸⁸.

HALLAZGOS FÍSICOS SUGERENTES DE INTUBACION DIFICIL(ASA)

HALLAZGOS FÍSICOS "POCO TRANQUILIZADORES" SUGERENTES DE INTUBACIÓN DIFÍCIL (***)	
1	Incisivos superiores largos
2	Prominencia de los incisivos superiores respecto a los inferiores durante la oclusión dentaria
3	El paciente no puede colocar los incisivos inferiores por delante de los superiores durante la protusión voluntaria de la mandíbula
4	Distancia entre incisivos superiores e inferiores menor de 3 cm
5	Úvula no visible cuando el paciente saca la lengua en posición sentada (clase Malampati superior a II)
6	Paladar muy arqueado o muy estrecho
7	Espacio mandibular rígido, indurado, ocupado por masas o no elástico
8	Distancia tiromentoniana menor de tres dedos
9	Cuello corto
10	Cuello ancho
11	El paciente no puede tocar el tórax con el mentón o no puede extender el cuello
Fuente original: Practice Guidelines for management of the Difficult Airway. An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Anesthesiology 2003; 98:1269-77	

Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

MALLAMPATI

Esta clasificación se ha relacionado tanto con el riesgo de padecer un Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño así como con su gravedad, comprobaron cómo las puntuaciones III y IV de la escala de Mallampati podían llegar a tener un valor predictivo en pacientes Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño hasta un 90%, con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 90%. Cuando las puntuaciones elevadas en dicha escala se asocian a procesos obstructivos nasales, índice de masa corporal elevado y amígdalas aumentadas de tamaño, pasa a tener un valor predictivo muy elevado así como también de la severidad del cuadro obstructivo³⁵.

Para población general tiene una sensibilidad reconocida de alrededor del 60%, especificidad del 70% y valor predictivo positivo de un 13%.

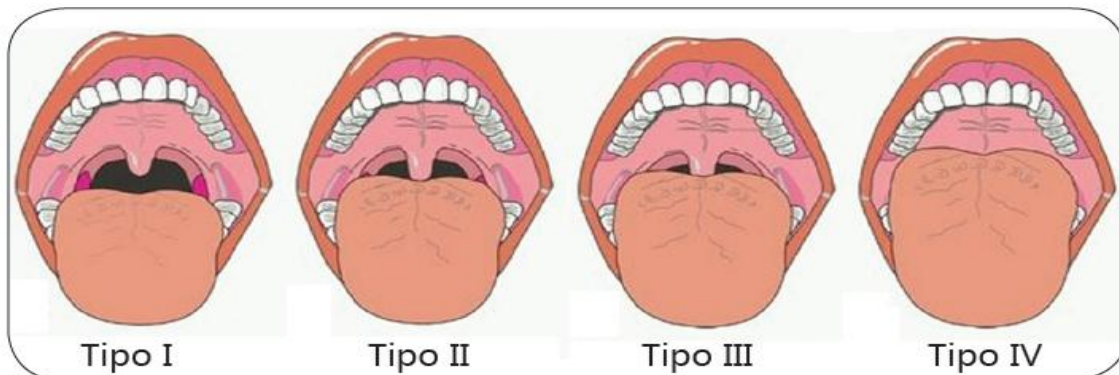
La clasificación de Mallampati se realizó con el paciente sentado, la boca totalmente abierta, con protrusión máxima de la lengua y la pronunciación de la sílaba «ah»

Clase I. Pilares faríngeos, todo el paladar y úvula visible.

Clase II. Son visibles los pilares faríngeos y el paladar blando, la úvula queda obstruida por la lengua.

Clase III. El paladar blando es visible, pero no se observan los pilares faríngeos ni la úvula.

Clase IV. Sólo se observa el paladar duro, no se ven el paladar blando, pilares²⁹



EVALUACION DE WILSON PARA LA VIA AEREA PEDIATRICA

Escala que ha sido utilizada en la valoración de la vía aérea pediátrica. La clasificación de Wilson se realizó calificando cinco factores de riesgo: Peso del paciente, movimientos de cabeza y cuello, maxilar inferior, articulación temporo-mandibular y protrusión de los dientes superiores, para calcular una suma de riesgos mayor de dos puntos²⁹. Puntaje de cada factor 0, 1, 2 (máximo 10), calificación por arriba de 2 predice 75% de dificultades en la intubación, pero con un número considerable de falsos positivos⁸⁵.

- () Peso
- () Movilidad de cabeza y cuello
- () Movilidad mandibular
- () Retroceso mandibular
- () Dientes muy grandes y extruidos

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LA VIA AEREA PEDIATRICA

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DE LA VIA AEREA PEDIATRICA

- Lengua mas grande
- Amígdalas y adenoides hipertróficas
- Faringe y tráquea mas cefálicas
- Laringe mas estrecha, en posición más cefálica, anterior y con ángulo más agudo, dificultando la laringoscopia
- En neonatos y lactantes menores, epiglotis mas larga y en forma de U mas flexible y angulada en dirección a la glotis con repliegue glosopiglótico menos marcado. Es recomendable levantarla durante la laringoscopia utilizando pala recta de Miller
- Tráquea estrecha y corta, mayor riesgo de extubación o intubación bronquial selectiva
- En menores de 8 años la zona más estrecha es subglótica a nivel del cartílago cricoides, circunstancia a tener en cuenta cuando se emplean tubos endotraqueales provistos de balón de neumotaponamiento
- Occipucio prominente. Columna cervical más móvil

Tomado de Menéndez C.A, et al. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico(1), Manejo De la vía aérea en el niño politraumatizado. Revista de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Boletín Pediátrico 2008; 48: 80-88³².

LESIONES QUE DIFICULTAN LAS MANIOBRAS DE ESTABILIZACION DE LA VIA AEREA EN EL POLITRAUMATIZADO PEDIATRICO

LESIONES QUE DIFICULTAN LAS MANIOBRAS DE ESTABILIZACION DE LA VIA AEREA EN EL POLITRAUMATISMO PEDIATRICO	
Traumatismos nasales con hemorragia	Dificulta la laringoscopia Riesgo de broncoaspiración
Traumatismo de los cóndilos mandibulares	Limitación en la apertura bucal
Fracturas mandibulares anteriores bilaterales y Le Fort III	Obstrucción faríngea por desplazamiento de estructuras Laringoscopia dificultosa
Lesiones de cartílagos toroides y cricoides	Obstrucción de la vía aérea que empeora con la intubación y la ventilación con presión positiva
Lesiones térmicas y lesiones por inhalación de humo	Edema de la mucosa que obstruye la vía aérea Laringoscopia difícil
Sospecha de traumatismo raquimedular cervical	Inmovilización cervical sin extensión del cuello entorpece la estabilización de la vía aérea

Tomado de Menéndez C.A, et al. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico(1), Manejo De la vía aérea en el niño politraumatizado. Revista de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Boletín Pediátrico 2008; 48: 80-88³².

INDICACIONES GENERALES DE INTUBACION EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

INDICACIONES GENERALES DE INTUBACION EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO	
A. Obstrucción de la vía aérea	Cuerpo extraño no accesible Traumatismo facial, laríngeo o traqueobronquial Vía aérea no mantenida
B. Insuficiencia respiratoria	Taquipnea o bradipnea intensa Dificultad respiratoria progresiva Contusión pulmonar Neumotórax a tensión Hemotórax masivo Tórax inestable Asfixia traumática Síndrome de distrés respiratorio agudo(SDRA) Rotura diafragmática
C. Insuficiencia circulatoria	Shock refractario
D. Depresión neurológica	Escala e coma de Glasgow menor de 9 puntos Descenso brusco del nivel de conciencia

Tomado de Menéndez C.A, et al. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico(1), Manejo De la vía aérea en el niño politraumatizado. Revista de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Boletín Pediatrico 2008; 48: 80-88³².

DISTANCIA ESTERNOMENTONIANA

Valora la distancia de una línea recta que va del borde superior del manubrio esternal a la punta del mentón, cabeza en completa extensión y boca cerrada. Sensibilidad alrededor de un 80%, especificidad de 85% y valor predictivo positivo de 27%³⁷.

- Clase I. Más de 13 cm.
- Clase II. De 12 a 13 cm.
- Clase III. De 11 a 12 cm.
- Clase IV. Menos de 11 cm.



Tomado de <http://fibroanestesia.com/definiciones/prediccion/>⁸⁵.

FACTORES PREDICTIVOS DE WILSON

FACTORES PREDICTIVOS DE CARÁCTER MORFOLOGICO

1. Cuello corto o musculoso
2. Retracción mandibular
3. Limitación de la movilidad mandibular
4. Paladar largo y arqueado
5. Boca profunda y estrecha
6. Macroglosia
7. Limitación de la movilidad cervical
8. Obesidad mórbida
9. Protusión de dentadura incisiva
10. Acromegalia
11. Alteración congénita del desarrollo
12. Trastornos o antecedentes quirúrgicos en zona faringolaríngea
13. Enfermedad traqueal
14. Ausencia de piezas dentarias
15. Antecedentes de intubación previa difícil
- 16. Intolerancia al decúbito**

Tomado de Espinoza H. Vía aérea difícil, Valoración y Manejo. Anestesia en México Volumen 11, XXXIII Congreso Mexicano de Anestesiología 1999. Pp 166-131⁴².

WHITE KANDER

Reúne una serie de factores de predicción basados en mediciones de zona cervical y bucal.

1. Apertura de la boca < de 4 cm
2. Distancia tiroideomentoniana < de 6 cm
3. Distancia atlanto occipital < de 5 cm
4. Distancia borde superior incisivos inferiores-borde inferior del mentón > 4.5 cm
5. Distancia alveolo dentaria inmediata posterior a al 3er molar-borde inferior mandibular < de 2.5cm
6. Distancia de incisivos inferiores-articulación temporomandibular >10cm
7. Receso mandibular con ángulo mandibular obtuso

Tomado de Espinoza H. Vía aérea difícil, Valoración y Manejo. Anestesia en México Volumen 11, XXXIII Congreso Mexicano de Anestesiología 1999. Pp 166-131⁴².

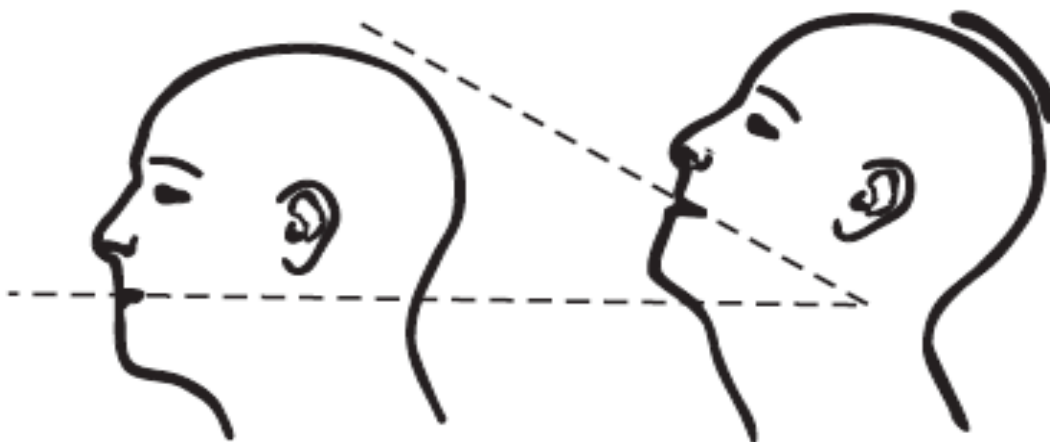
BELL HOUSE DORE(GRADOS DE MOVILIDAD ARTICULACION ATLANTO-OCCIPITAL

Cuando el cuello se flexiona moderadamente (25°-30°) y la articulación atlanto-occipital se extiende, los ejes oral, faríngeo y laríngeo se alínean ("posición de olfateo matutino")⁴¹, el grado de movilidad de la cabeza y cuello con respecto a los 35° de movilidad. Técnica: paciente en posición sentada con cabeza en extensión completa, valora la reducción de la extensión de la articulación atlanto-occipital en relación a los 35° de normalidad.

GRADO	MOVILIDAD	ANGULO
Grado I	Ninguna	$\geq 35^\circ$
Grado II	1/3	34-22°
Grado III	2/3	21-12°
Grado IV	Completa	$<12^\circ$

Tomado de Escala de Bellhouse-Doré en Annals of intensive Care 1988;16:329-337^{41, 86}.

Clasificación de Bellhouse-Dore (Grados de movilidad articulación Atlanto-occipital)



Tomado de Gupta S. Et al. Predictores de la vía aérea difícil.. Indian Journal of Anesthesia 2005: 49(4); 257-262⁸⁵.

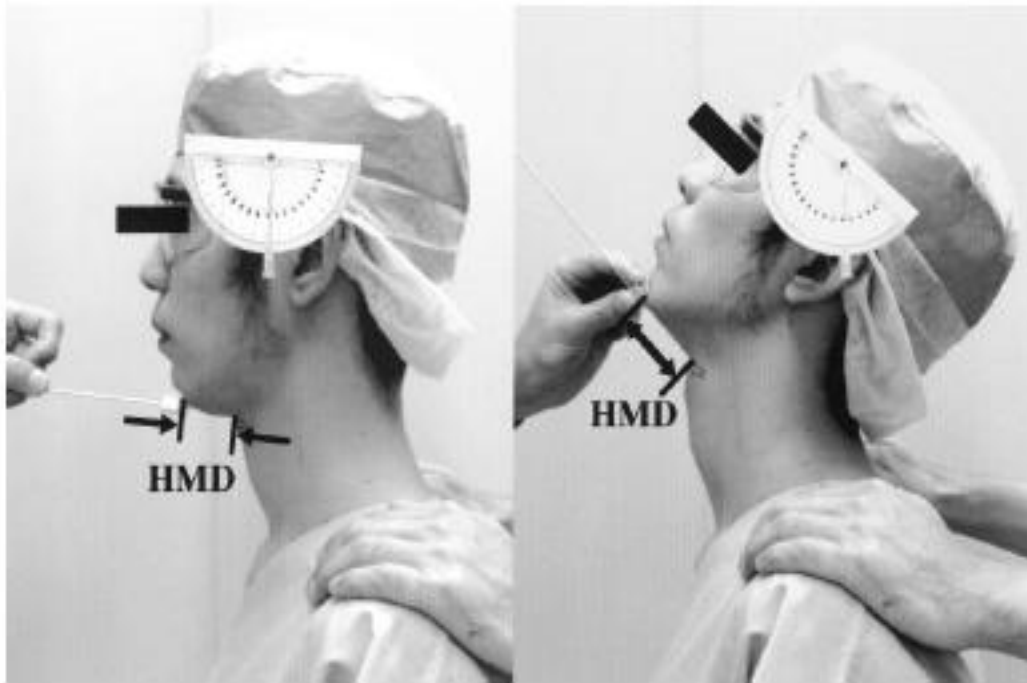


Fig. 1. Method for the Bellhouse test and measuring the hyomental distance (HMD).

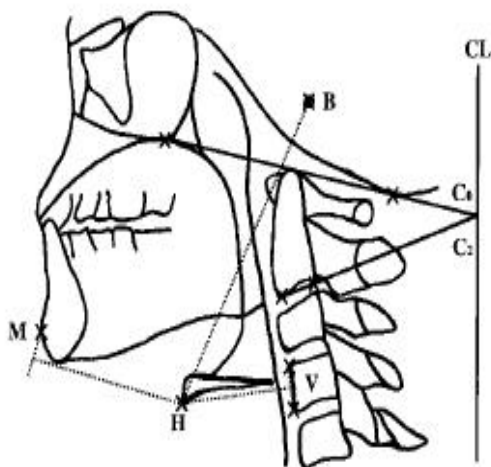


Diagrama lateral de una radiografía lateral de la región cervical, viendo las líneas de referencia y puntos. B = el centro de el conducto auditivo externo; CO = línea de referencia para el occipucio (línea de McGregor; C2 = línea reference para el eje; CL = línea común, H borde = anterior del cuerpo del hioides, M = la parte más anterior del mentón, V= el dibujo de la línea tangente al borde anterior del cuerpo vertebral adyacente al hueso hioides.

Takenaka I. Preoperative Evaluation of Extension Capacity of the Occipitoatlantoaxial Complex in Patients with Rheumatoid Arthritis Comparison between the Bellhouse Test and a New Method, Hyomental Distance Ratio. *Anesthesiology* 2006; 104:680-5.

PROTUSION MANDIBULAR

En los hallazgos poco tranquilizadores » de la ASA: se encuentra los incisivos superiores largos. Si traducimos esto a idioma odontoestomatológico, se refiere a una situación de sobremordida profunda. Este proceso está reconocido también como una de las causas de fracaso de los Dispositivos de Avance Mandibular en el tratamiento del Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño.

El paciente en esta situación, para realizar un avance mandibular debe de realizar una rotación mandibular posterior excesiva que:

A) Arrastra al hioides, y estructuras relacionadas con él, hacia atrás «estrangulando » el calibre de la VAS.

B) Limita anatómicamente el avance mandibular (reduce la eficacia de los Dispositivos de Avance Mandibular en pacientes con Síndrome de Apnea Obstructiva del sueño).

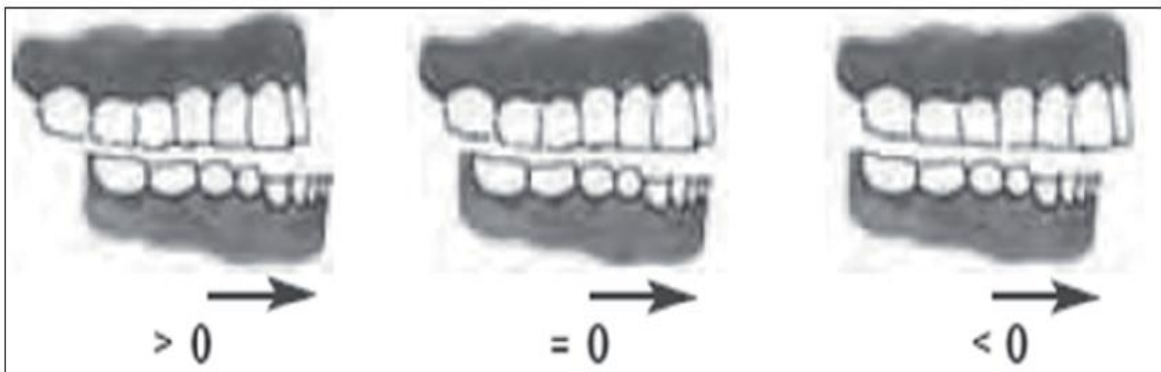
También podría corresponder con un problema de la articulación temporomandibular³⁵.

La etiología de los trastornos de ATM es múltiple (incluso pueden haber sido causados por una intubación previa), en un gran porcentaje de casos el inicio de la limitación de la apertura está desencadenada por una disfunción de la ATM, que a su vez, puede tener su origen en una maloclusión previamente existente³⁵.

Se lleva el mentón hacia adelante lo más posible, pasando los incisivos inferiores por delante de los superiores. Sensibilidad alrededor de 30%, especificidad de 85%, valor predictivo de 9%³⁷.

PROTUSION MANDIBULAR	
Clase	
I	Los incisivos inferiores pueden ser llevados más delante de la arcada dental superior
II	Los incisivos inferiores se deslizan hasta el nivel de la dentadura superior, es decir, quedan a la misma altura.
III	Los incisivos inferiores no se proyectan hacia adelante y no pueden tocar la arcada dentaria superior

Tomado de Escobar J. Cuando podemos predecir una vía aérea difícil. Revista Chilena de Anestesia 2009; 38: 84-90³⁷.



DISTANCIA INTERINCISIVOS O VALORACION DE APERTURA ORAL

En condiciones normales la apertura máxima oscila en un valor promedio de 45 mm desglosados de la siguiente manera: 20-25 mm de movimiento ginglinoide y el resto de movimiento artrodial. Este último es el que suele estar más frecuentemente comprometido en la patología temporomandibular³⁵.

Los bloqueos articulares van a ser un obstáculo para la laringoscopia por lo que el anestesiólogo se ve obligado a intentar diferenciar si son por alteraciones de la mecánica articular, o por dolor, en cuyo caso puede intentar la maniobra bajo hipnóticos y relajantes musculares. Una distancia interincisivos inferior a 20 mm es equivalente a una intubación imposible con laringoscopia convencional³⁵.

Distancia existente entre los incisivos superiores y los inferiores, con la boca completamente abierta. Si el paciente presenta adoncia se medirá la distancia entre la encía superior e inferior a nivel de la línea media³⁷.

DISTANCIA INTERINCISIVOS	
Clase	
I	Más de 3 cm
II	2.6-3 cm
III	2-2.5cm
IV	Menos de 2 cm



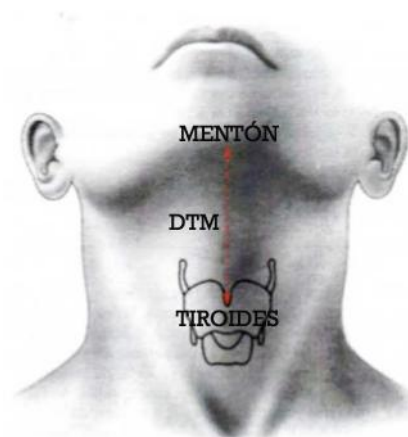
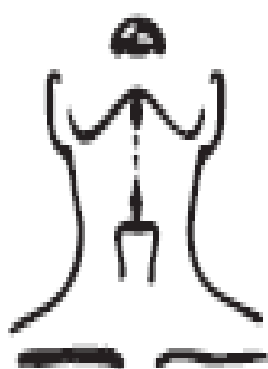
Tomado de Escobar J. Cuando podemos predecir una vía aérea difícil. Revista Chilena de Anestesia 2009; 38: 84-90³⁷.

DISTANCIA TIROMENTONIANA O ESCALA DE PATIL ALDRETI

Es la distancia entre la línea media del mentón(borde inferior) y la prominencia del cartílago tiroides(escotadura superior) con el cuello totalmente extendido. Esta medición está estrechamente relacionada con el ángulo atlantooccipital y la longitud del espacio mandibular anterior. Determina la facilidad de alinear los ejes faríngeo y laríngeo. En condiciones normales esta distancia ha de ser superior a 60- 65 mm. Cifras inferiores, indican una posición anterior de la laringe respecto de las estructuras orofaríngeas y dificultad para la exposición glótica³⁵. La sensibilidad es alrededor de 60%, especificidad de 65%, valor predictivo positivo de un 15%³⁷.

DISTANCIA TIROMENTONIANA O ESCALA DE PATIL ALDRETI		
Clase		
1	Mas de 6.5cm	Laringoscopia e intubación endotraqueal muy probablemente sin dificultad
2	De 6-6.5 cm	Laringoscopia e intubación endotraqueal con cierto grado de dificultad
3	Menor de 6 cm	Intubación endotraqueal muy difícil o imposible

Tomado de Escobar J. Cuando podemos predecir una vía aérea difícil. Revista Chilena de Anestesia 2009; 38: 84-90³⁷.



Tomado de <http://www.anestesia.com.mx/intubdif.html>⁸⁵,

TEST DEL PREDICADOR O SINDROME DE MOVILIDAD ARTICULAR LIMITADA

Útil en pacientes diabéticos insulino - dependientes, en quienes la glucooxidación de las proteínas en los cartílagos articulares puede producir dificultad en el abordaje de la vía aérea. El test consiste en unir ambas manos y hacer coincidir las falanges. Su graduación corresponde con el grado de posibilidad de unir las o no⁸⁷. Tiene una incidencia de hasta 10 veces mayor, también conocido como síndrome de movilidad articular limitada hasta en un 30-40%.



Signo de Prayer Fuente original:
Nadal JLV, Fernández BG.
Escobar IC. Et al. The palm print as
a sensitive predictor of difficult
laryngoscopy. Actas
Anestesiológicas escandinavas.
1998; 42:199-203

Tomado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942007000100010&script=sci_arttext⁸⁷.

PRUEBA DE IMPRESIÓN PALMAR O DE REYSELL Y ORKO

Se impregna de tinta la cara palmar de la mano dominante y se imprime sobre un papel blanco, determinándose 4 grados:

Grado 0: cuando son visibles todas las áreas falángicas.

Grado 1: áreas visibles en parte, ausencia de impresión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas del cuarto y quinto dedo.

Grado II: las alteraciones de la impresión palmar incluyendo el segundo y tercer dedo.

Grado III: solo se visualizó la punta de los dedos⁸⁷.



Tomado de http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942007000100010&script=sci_arttext⁸⁷.

CORMACK LEHANE

En 1993 la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) publicó la guía clínica de actuación para establecer una vía aérea difícil para la intubación. Con ella pretendía reducir la frecuencia de complicaciones durante las intubaciones (traumatismos de la VAS, daño miocárdico, daño cerebral y/o muerte). En el momento de su publicación el 28% de las muertes relacionadas con la anestesia estaban relacionadas con la imposibilidad de ventilar con mascarilla o de intubar. También más del 85% de los juicios por daño cerebral hipóxico o muerte del paciente han sido responsabilidad de problemas en el manejo de la VAS³⁵.

La intubación endotraqueal es una técnica bien estandarizada pero sin embargo, dependiendo de la experiencia del operador, alteraciones anatómicas o impuestas por la patología, pueden existir situaciones en las que no se puede ventilar al paciente (0,05-0,35%). Un 0,01- 2/10000 de los pacientes puede resultar además imposible de intubar. En estos casos si no existen los medios para solucionar la situación rápidamente, el resultado puede ser de muerte o de daño hipóxico severo. Como medida profiláctica de anticipación a estas situaciones se ha buscado identificar signos tales como la desproporción entre integrantes óseos y blandos de la VAS, características cinéticas de la columna cervical y entorno oral, etc³⁵.

El Cormack Lehane original se clasificó en cuatro grados:

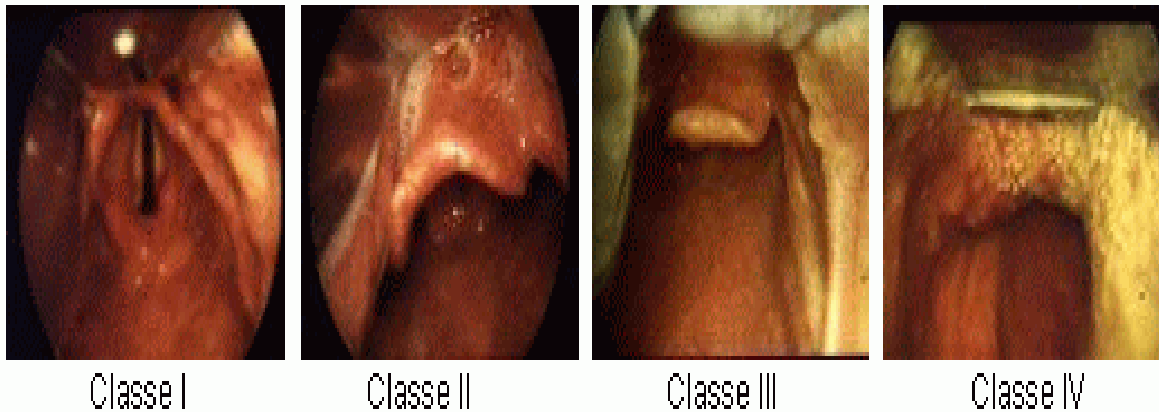
Clase I: Las cuerdas vocales son visibles

Clase II: Sólo es visible una parte de las cuerdas vocales

Clase III: Sólo es visible la epiglotis

Clase IV: La epiglotis no es visible²⁹.

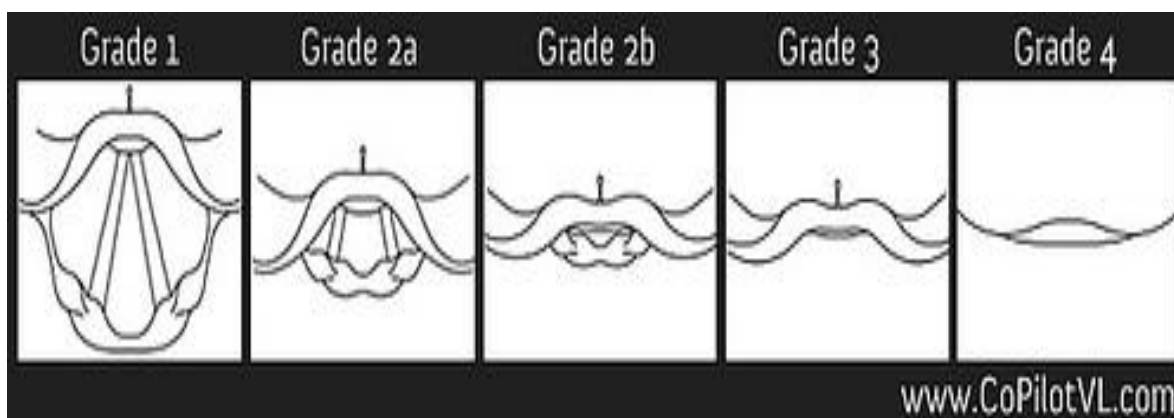
El uso de un sistema de puntuación modificado de Cormack-Lehane (MCL) de puntos de vista laringoscopia, como previamente introducidas en la población occidental, fue investigado durante la laringoscopia directa en la población asiática³⁶



Tomado de http://www.viaaereadificil.com.br/posic_ideal_laringoscop/position.htm⁹⁰.

CORMACK LEHANE MODIFICADO		Porcentaje de visualización
Grado 1	se visualizan las cuerdas vocales completas	73.9
Grado 2 A	vista parcial de las cuerdas vocales	21
Grado 2 B	solo se ven los aritenoides y la epiglotis	3.3
Grado 3	se visualiza solo la epiglotis	1.6
Grado 4	no se visualiza epiglotis, ni glotis	0.2

Koh LK. La modificación de Cormack-Lehane puntaje para la clasificación de la laringoscopia directa: la evaluación en la población asiática. Anestesia de Cuidados Intensivos 2002 Feb; 30 (1) :48-51



Tomado de <http://flickrhivemind.net/Tags/laryngoscope/Interesting>⁹¹.

CLASIFICACION DE LA VIA AEREA DIFICIL

CLASIFICACION DE LA VIA AEREA DIFICIL	
Adquiridas	Obesidad Mórbida Acromegalia Infecciones de la vía aérea(Angina de Ludwing Atritis reumatoide Apnea obstructiva del sueño Espondilitis anquilosante Tumores de la vía aérea Trauma(vía aérea y columna cervical)
Congénita	Anomalías craneofaciales: Pierre Robin, Treacher Collins, Goldnhar, Crouzon, Espina cervical: Síndrome Down, Klippel-Fei, S´ndrome de Goldehar´s,, Mucopolisacaridosis, Acondroplasia, Micrognatia.
Laringotraqueales	Red laríngea, traqueomalasia.
Estructurales	Cuerpos extraños aspirados, trauma, estenosis traqueal, edema postintubación, anquilosis de la articulación temporo-mandibular, contracturas postquemaduras.
Inflamatorias	Crup, epiglotitis, papilomatosis laríngea, difteria, abscesos retrofaríngeos, abscesos periamigdalinos
Neoplásicas	Higroma quístico, tumores, encefalocele

Tomado de Escobar J. Cuando podemos predecir una vía aérea difícil. Revista Chilena de Anestesia 2009; 38: 84-90³⁷, 43. Vernese T. Reconocimiento y Manejo de la Vía Aérea Difícil en Pediatría. http://www.clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/chp-9.pdf⁴³.

LARINGOESPASMO

El espasmo laríngeo es la respuesta exagerada del reflejo de cierre de la glotis, por la contracción de la musculatura aductora de la glotis, que producen obstrucción respiratoria a nivel de las cuerdas vocales, con contracción simultánea de la musculatura abdominal y torácica. Es más frecuente en el lactante menor y anestesia de otorrinolaringología. Puede presentarse en la intubación o a la extubación traqueal. Su incidencia global es de 8/1000 pacientes. En pacientes de 1-3 meses alcanza una incidencia de 17/1000²⁴.

Las causas que con más frecuencia lo producen son:

- a) Inadecuado plan anestésico.
- b) Estimulación mecánica con sustancia endógenas como saliva, sangre, vómito, secreciones etc, o exógenas como el agua presente en el circuito de ventilación, cal sodada, el laringoscopio o la sonda de aspiración en contacto con estructuras faríngeas y laríngeas.
- c) Reflejos por dilatación del esfínter anal, del canal cervical.

La incidencia de laringoespasmo aumenta hasta cinco veces en presencia de infección respiratoria²⁴. El cierre de la glotis es secuencial, y esta relacionado con la intensidad y duración del estímulo, y con la profundidad del plano anestésico; pero una vez desencadenado el reflejo, el cierre de la glotis se mantiene más tiempo que lo que dura la estimulación.

El espasmo laríngeo puede ser clasificado en cuatro grados en función de la condición y duración de la oclusión²⁴.

CLASIFICACIÓN DEL GRADO DE LARINGOESPASMO

Grado de espasmo laríngeo Características y manejo	
Primer	Es una reacción de protección normal con la posición de las cuerdas vocales debido a irritantes. Es el grado más común, menos riesgoso y no requiere de tratamiento
Segundo	Es una reacción de protección más intensa y duradera. Los recesos aritenopiglóticos están en tensión y bloquean la visión de las cuerdas vocales. Cede llevando la mandíbula hacia delante y en pacientes sin compromiso cardioventilatorio suele no producir problemas serios.
Tercero	La epiglotis está atrapada en la porción superior de la laringe. Cuando es incompleto se asocia con estridor inspiratorio y se resuelve retirando el estímulo, profundizando el plano anestésico, adecuando la posición de la vía aérea superior, o espontáneamente al deprimirse la actividad refleja por la presencia de hipoxia e hipercapnia.
Cuarto	Cuando es completo se puede requerir el uso de relajantes musculares para su resolución dependiendo del compromiso del paciente. La ventilación con presión positiva no puede vencer el espasmo y agrava la obstrucción distendiendo la fosa piriforme en ambos lados de la laringe y presionando los recesos aritenopiglóticos hacia la línea media. El gas vence la resistencia del esfínter esofágico superior y pasa al estomago, provocando elevación del diafragma disminuyendo la capacidad residual funcional y aumentando el riesgo de vómito y aspiración al resolverse espasmo.

Tomado Gaitán Padrón M. Morbimortalidad en Anestesia Pediátrica. Anestesia en México 2006; Vol. 18(Suplemento 1): 27-30²⁴.

PATOLOGIAS ASOCIADAS A VIA AEREA DIFICIL

ESTENOSIS SUBGLOTICA

La estenosis subglótica es la disminución del diámetro laríngeo comprendido entre el borde inferior de las cuerdas vocales y el borde inferior del cartílago cricoides, afectando el tejido blando y/o estructuras cartilaginosas²⁸.

Etiología

Estenosis Subglótica Congénita

Estenosis Subglótica Adquirida(ESA): intubación endotraqueal prolongada(principalmente pacientes pediátricos), trauma externo, traqueostomía alta, quemadura térmica o química(mayor complejidad en el manejo).

La edad de presentación de ESA es en primer lugar a niños de 3-5 años, seguido en niños de 0-2 años y finalmente de 6-15 años.

Los factores de riesgo postintubación endotraqueal(ESA)²⁸:

Sitio de daño(cricoides)

Edad temprana

Peso bajo

Duración de intubación endotraqueal

Número de intubaciones endotraqueales

Tamaño del tubo endotraqueal mayor al correspondiente

Trauma a la intubación endotraqueal

Ausencia de sedación al paciente con movimiento del tubo endotraqueal

Fijación inadecuada del tubo endotraqueal

Ulceración traumática

Fallas de extubación

Infecciones

Hipotensión

El diagnóstico es realizado por historia clínica, antecedentes de intubación endotraqueal (daño a laringe); los signos y síntomas ocurren en 1-4 semanas después, relacionados a vía aérea, voz y alimentación. Progresiva dificultad respiratoria es el primer síntoma de obstrucción de vía aérea, con estridor, disnea, falta de aire y vigoroso esfuerzo respiratorio con retracción supraesternal, intercostal y diafragmática, llanto anormal, afonía, disfagia, alimentación anormal, neumonía recurrente por broncoaspiración y en paciente intubado incapacidad para extubar²⁸.

Evaluación endoscópica utilizando fibroscopio flexible o rígido, la visualización de la laringe es esencial con subsiguiente plan quirúrgico en relación a lesión específica.

Es importante que el tamaño de la vía aérea deba ser medido cuidadosamente pasando un tubo endotraqueal con conocimiento de sus dimensiones externas y midiendo la presión pico; con fuga audible menor a 10 cm H₂O el tubo debe ser removido y reemplazado por otro más grande, la presión pico sin fuga debe ser entre 10-25 cm H₂O y el tubo correspondiente en paciente con estenosis subglótica es comparado al tubo endotraqueal ideal con la edad del paciente, obteniendo así el porcentaje de obstrucción²⁸.

CLASIFICACIÓN DE COTTON ESTENOSIS SUBGLÓTICA²⁸:

ESTENOSIS SUBGLOTICA	
GRADO	
1	Con Obstrucción menor al 70%
2	Con obstrucción entre el 70-90%
3	Con obstrucción entre 90-99%
4	Con obstrucción completa

El tratamiento. En estenosis subglótica grado 1 son métodos endoscópicos como: dilataciones, láser, crioterapia e inyección de esteroides; de utilidad cuando la lesión es en las primeras semanas, pero está limitado por formación de tejido de colágena denso. Traqueostomía y cirugía de reconstrucción externa como: reconstrucción laringotraqueal es recomendada en estenosis subglótica grado 2, 3 y 4 respectivamente²⁸.

DAÑO LARINGOTRAQUEAL

ESCALA DE LINDHOLM DE DAÑO LARINGOTRAQUEAL	
Grado I	Edema y eritema sin úlcera
Grado II	Úlcera superficial de la mucosa < 1/3 de la circunferencia de la vía aérea
Grado III	Úlcera continua profunda < 1/3 de la circunferencia de la vía aérea o úlcera superficial > 1/3 de la circunferencia de vía aérea
Grado IV	Úlcera profunda con exposición del cartílago

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CARACTERISTICAS PREOPERATORIAS DE LOS PACIENTES CON RIESGO PREOPERATORIO

Características preoperatorias de pacientes con y sin complicaciones respiratorias posoperatorias					
Factor preoperatorio	No PPC(n=78.67) (no PPC y grado I	PPC(n=39.33%) Grados 2,3 y 4	P	Riesgo relativo	Intervalo de confianza 95%
1.-Sexo n (%)					
Masculino	61(78)	28(72)	.494	1.26	0.72-2.17
Femenino	17(22)	11(28)		1.45	
2.-Índice de masa corporal de ≥ 29 , n (%)	14(18)	11(28)	.150	1.45	0.84-2.48
3.-Edad de $70 \geq y$, n (%)	13(17)	15(38)	.010	1.99	1.22-3.23
4.-Historia como fumador de cigarrillos, n (%)	13(17)	13(33)	.037	1.75	1.06-2.89
5.- Tosedor, n (n%)	5(6)	11(28)	.002	2.48	1.57-3.91
Pruebas de función pulmonar					
6.-FEV ₁ (< 75% predecible)	10(13)	10(56)	.072	1.67	0.98-2.85
7.-CVI(< 75% predecible)	11(14)	14(36)	.008	2.06	1.27-3.34
8.-PEM($\geq$ 75% predecible)	60(77)	10(26)	.046	1.10	1.05-1.63
9.-PIM($\geq$ 75% predecible)	51(55)	24(67)	.417	0.90	0.53-1.51
Presencia de condiciones comórbidas, n(%)					
10.-Historia de EPOC, en medicación	12(15)	8(21)	.327	1.25	0.68-2.85
11.-Diabetes mellitus, en medicación	7(9)	10(26)	.018	2.03	1.23-3.35
12.-EAE, clase 3 o 4, n (%)	46(59)	26(67)	.274	1.25	0.72-2.17
PCC= complicación posoperatoria pulmonar, CI= Intervalo de confianza, FEV ₁ = volumen expiratorio forzado en 1 segundo, CVI= capacidad vital inspiratoria, PEM: Presión espiratoria máxima, PIM= presión inspiratoria máxima, EPOC= enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EAE= escala de actividad específica.					

Tomado de Hulzebos Erik HJ et al. Prediction of Postoperative Pulmonary Complications on the Basis of Preoperative Risk Factors in Patients Who Had Undergone Coronary Artery Bypass Graft Surgery. Phys Ther. 2003;83:8 –16¹⁰.

RIESGO RESPIRATORIO

La aplicación de índices de riesgo pulmonar para la predicción de complicaciones pulmonares postquirúrgicas. Existe una gran variedad de factores de riesgo relacionados con el paciente, EPOC; afecciones cardíacas que condicionan dependencia funcional, tabaquismo, relacionados con el procedimiento (duración, tipo de cirugía, cirugía de urgencia), indicadores de laboratorio (albúmina y otros); así también se llevan a cabo evaluaciones como el índice de Charlson (CCI), la escala de riesgo anestésico de la American Society of Anesthesiologists (ASA), Índice de riesgo cardiopulmonar y la creación de redes neuronales artificiales, entre otros. Las diferencias estriban en los parámetros utilizados para su obtención. Se acepta que los factores de riesgo derivados del procedimiento quirúrgico tienen más peso que los relacionados con el paciente²².

Se atribuyen en el estudio de Hulzebos se detectó la presencia de seis factores importantes en el riesgo respiratorio, asignándosele un valor según las siguientes características:

Distribución factores punto	Escala de puntos
Factor de riesgo	
Edad de >70	3
Tos productiva	3
Fumador	2
Diabetes mellitus	2
Factor predictivo	
Predictivo IVC de $\geq 75\%$	-2
Predictivo MEP de $\geq 75\%$	-2
IVC= capacidad vital inspiratoria, MEP= Presión Máxima expiratoria -4 hasta -2= bajo riesgo, -1 hasta 10 puntos= alto riesgo	

Tomado de Hulzebos Erik HJ et al. Prediction of Postoperative Pulmonary Complications on the Basis of Preoperative Risk Factors in Patients Who Had Undergone Coronary Artery Bypass Graft Surgery. Phys Ther. 2003;83:8 –16¹⁰

Con este sistema se le asignó una máxima severidad con puntaje de 10 puntos y las menos severas con 4 puntos¹⁰.

Entre los factores mayores de riesgo respiratorio se encuentran: la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, la edad mayor de 60 años, la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) especifica la clase II o superior, dependientes funcionalmente y la insuficiencia cardíaca congestiva; la obesidad y el asma de leve a moderada no son factores significativos para el riesgo respiratorio posoperatorio¹⁵.

Los pacientes sometidos a los siguientes procedimientos se encuentran en mayor riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias y debe ser evaluado el riesgo concomitante de otros factores y recibir intervenciones pre y postoperatorio para reducir complicaciones pulmonares: cirugía prolongada mayor a 3 horas, cirugía abdominal, cirugía torácica, neurocirugía, cabeza y cuello, cirugía vascular, reparación de aneurisma de aorta, cirugía de emergencia, anestesia general¹⁵.

FACTORES PREDICTIVOS DE RIESGO DE MORBIMORTALIDAD

FACTORES PREDICTIVOS DE RIESGO DE MORBIMORTALIDAD	
Gasometría arterial	PaCO ₂ > 45mmHg (FiO ₂ al 21%)
FEV ₁	<50% o 2 L
VR/CPT	>50%
MMV	<50%
DLCO _{ppo}	<40%
FEV _{1 ppo}	<40-30% o <800ml
VO _{2máx}	<15ml/kg/min
Test de subir las escaleras	<3tramos de 20 escalones
Desaturación de la SpO ₂	>4% al subir 2-3 escaleras
Test de caminar 6 min	>600m
FEV ₁ = volumen espiratorio forzado en el primer segundo, CVF= capacidad vital forzada, VR/CPT= índice de volumen residual/capacidad pulmonar total, DLCO ₂ = difusión de CO pronóstico posoperatorio, FEV _{1 ppo} , FEV ₁ = pronóstico posoperatorio, VO _{2 máx} : test de consumo de oxígeno máximo.	

Tomado de Eslava J. Et al. Semiología del paciente crítico: La clínica y la monitoria invasiva ¿Son excluyentes o se complementan?. Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología; 2009. 270 p⁷⁵.

COMPLICACIONES PERIANESTESICAS RESPIRATORIAS

El período perioperatorio se define en los estudios fue de 2 a 3 meses antes la cirugía y hasta 3 meses después de la cirugía¹⁵. Las complicaciones pulmonares son al menos tan frecuentes como las complicaciones cardiovasculares en el postoperatorio y significan un incremento promedio de la internación de 1 a 2 semanas¹⁶. Entre las complicaciones anestésicas respiratorias destacan: Mayores: respiratorias, ventilación inadecuada, intubación difícil, aspiración, obstrucción de la vía respiratoria, broncoespasmo, laringoespasmo, hipoxemia, neumotórax, fallo del equipo⁵. El 4,1% de los pacientes anestesiados presentan complicaciones respiratorias en el postoperatorio inmediato. La etiología de las Complicaciones Respiratorias Posoperatorias en la UCPA es multifactorial. Paciente, cirugía, anestesia y los factores juegan un papel en el desarrollo de los eventos adversos respiratorios. Previamente identificados los factores de riesgo para el paciente incluyen avanzados edad, sexo masculino, enfermedad pulmonar obstructiva crónica la enfermedad, la diabetes y obesidad, factores de riesgo quirúrgico incluyen abdominal o cirugía ortopédica, las operaciones de emergencia y cirugía de larga duración, las variables anestésicas asociadas con las complicaciones postoperatorias incluyen el uso de anestesia general, los opioides, bloqueantes neuromusculares¹². En la tabla de abajo se describe los porcentajes observados de complicaciones respiratorias posoperatorias y su relación según clase ASA.

SOCIEDAD AMERICANA DE ANESTESIOLOGIA(ASA)		
Clase ASA	Definición de clase	Tasa PPCs por clase %
I	Un paciente saludable	1.2
II	Un paciente con enfermedad sistémica leve	5.4
III	Un pacientes con enfermedad sistémica pero que no es incapacitante	11.4
IV	Un paciente con enfermedad sistémica incapacitante y que es un riesgo constante para la vida	10.9
V	Un paciente moribundo que no se espera que sobreviva durante 24 horas con o sin cirugía	NA
ASA: Sociedad americana de Anestesiólogos. NA: No aplica; PPC= Complicaciones pulmonares posoperatorias.		

Tomado de Piacenza A . Riesgo respiratorio preoperatorio. www.clasa-anestesia¹⁶.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS

El compromiso respiratorio inducido por la anestesia en los centro de control de la respiración por la administración de drogas anestésicas e hipoanalgésicas, en consecuencia se condiciona hipoventilación alveolar con hipoxemia e hipercapnia, también puede presentarse la obstrucción de la vía aérea superior por obstrucción condicionada por la partes blandas de la faringe, lengua y en consecuencia insuficiencia respiratoria¹⁶.

Otras condiciones como la microaspiración y macroaspiración puede producirse como consecuencia de la pérdida o disminución de los mecanismos de defensa de la vía aérea como el cierre glótico y la tos¹⁶.

Anestesia general

La anestesia general produce trastornos del intercambio gaseoso por sus efectos conocidos sobre la pared torácica, el diafragma y el pulmón mismo; la mayoría de los autores están de acuerdo que los cambios en la función pulmonar son consecuencia de las alteraciones de la mecánica de la pared por los agentes anestésicos administrados. Los mecanismos subyacentes al trastorno del intercambio gaseoso en anestesia general con o sin parálisis muscular y ventilación mecánica son:

a. Alteración de la forma y movimientos de la pared torácica y el diafragma con cambios en la distensibilidad y elasticidad del sistema. Algunas alteraciones de la mecánica ventilatoria como la disminución de la fuerza muscular respiratoria pueden llevar a la pérdida del volumen pulmonar con disminución de la capacidad residual funcional, de tal modo que la ventilación corriente se lleva a cabo con la presión de cierre(es decir, determinados sectores del pulmón mantienen la vía aérea pequeña cerrada durante el ciclo respiratorio, originando atelectasias, la formación de atelectasias planas durante la inducción y mantenimiento de la anestesia general, asociado a la reducción del flujo sanguíneo pulmonar por represamiento de la volemia a nivel del abdomen y extremidades. Esto aumenta el cortocircuito intrapulmonar y empeora la relación ventilación_perfusión. La capacidad residual funcional se altera el mayor grado en la cirugía abdominal y torácica¹⁶. Las laparotomías verticales producen una más alta tasa de atelectasias que las horizontales.

- b. Reducción de la capacidad funcional residual (CRF), capacidad pulmonar total (CPT), volumen residual (VR), e incremento del retroceso elástico pulmonar.
- c. El cambio de las propiedades mecánicas alteran la distribución del gas inspirado, que sumado a un ajuste inadecuado del flujo sanguíneo, conducen a hipoxemia por trastorno ventilación-perfusión.
- d. Los agentes anestésicos bloquean el mecanismo de vasoconstricción hipóxica. La presencia de oxígeno en altas concentraciones en los alvéolos debido al uso de altas fracciones inspiradas durante la anestesia favorece la rápida reabsorción del gas alveolar y el colapso de los mismos cuando la vía aérea se obstruye. Otro factor que favorece la obstrucción de la vía aérea por secreciones es la disminución del reflejo tusígeno y la acumulación de las mismas debido a un inadecuado drenaje y/o aspiración¹⁶

Estas alteraciones deben evaluarse cuidadosamente y relacionarlas con la historia individual del paciente que se está valorando. Las complicaciones postoperatorias más conocidas son, en la fase del postoperatorio inmediato, hipoxemia prolongadas, atelectasias, mala función muscular especialmente diafragmáticas en cirugía abdominal.

Anestesia regional

Las tasas de complicaciones con y sin bloqueo neuroaxial fueron, respectivamente, el 3% y 5% para neumonía (OR 0,61 [IC, 0,48 a 0,76]) y el 0,5% y 0,8% para la insuficiencia respiratoria¹⁶.

CONDICIONES ASOCIADAS A INCREMENTO DEL RIESGO RESPIRATORIO RELACIONADAS CON EL PACIENTE

Los trastornos preoperatorios que con más probabilidad se siguen de complicaciones respiratorias postoperatorias son los siguientes:

- Disnea, obesidad, y deformidades de la pared torácica y la vía aérea.
- El consumo de 10 o más cigarrillos al día, aun cuando las pruebas de función pulmonar sean normales, se asocia con una incidencia superior de complicaciones respiratorias. La afección del sistema cardiovascular también es importante.
- La suspensión o reducción del tabaco 8 semanas antes de la cirugía o más con lleva una reducción del riesgo perioperatorio.
- Las infecciones respiratorias agudas son comunes y provocan una obstrucción al flujo aéreo que puede persistir hasta un mes, por lo que parece razonable retrasar toda intervención que precise manipulación de la vía aérea, aunque existe debate sobre la eficacia de esta medida.
- La bronquitis crónica y el enfisema son frecuentes entre la población.
- Se recomienda instituir medidas para mejorar la expectoración
- Los pacientes asmáticos presentan un riesgo cuatro veces superior de presentar complicaciones postoperatorias.
- La edad avanzada y la cirugía urgente aumentan sin duda los riesgos respiratorios⁵. La edad avanzada entre 60-79 años es un importante predictor de complicaciones pulmonares postoperatorias, incluso después del ajuste de las condiciones comórbidas, en comparación con pacientes mas jóvenes¹⁵.

Existen innumerables características clínicas de los pacientes que pueden contribuir a la elevación del riesgo anestésico y respiratorio durante el perioperatorio.

En el estudio de Albuquerque se reportaron las siguientes complicaciones asociadas a complicaciones respiratorias:

DISTRIBUCION DE COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS RESPECTO A DIVERSAS VARIABLES ESTUDIADAS		
Variable estudiada	Complicaciones N(%)	P
Sexo masculino	19/45(42.2)	0.01
Edad superior de 65 años	12/30(40)	NS**
Anestesia general	19/50(38%)	NS**
Incisión torácica o abdominal	19/46(41.3)	0.021*
Tiempo quirúrgico $\geq$ 270min	17/29(58.6)	0.007**
Síntomas respiratorios	17/28(37.8)	NS*
Examen pulmonar anormal	14/20(41.2)	NS**
IMC por debajo de 18.5	5/10(50)	NS*
Fumador actual	12/15(44.4)	NS**
Paquetes año por encima de 40	15/28(53.5)	0.03**
Enfermedad clínica asociada	12/38(31.6)	NS**
ECG anormal	12/38(37.8)	NS**
*Test exacto de Fisher, **Tes de la X^2 .		

Tomado de R. de Albuquerque Medeirosa, et al . Complicaciones pulmonares y mortalidad en el postoperatorio de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve y moderada sometidos a cirugía general electiva. Arch Bronconeumol 2001; 37: 227-234)⁸.

RESUMEN DE LA FUERZA DE LA EVIDENCIA DE LA ASOCIACIÓN DE PACIENTES, EL PROCEDIMIENTO, Y DE LABORATORIO, CON COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS

	Nivel de recomendación	Posibilidades y porción
Factor potencial de riesgo en pacientes		
Edad avanzada	A	2.09-3.04
ASA mayor de clase II	A	2.55-4.87
Insuficiencia cardíaca congestiva	A	2.93
Dependencia funcional	A	1.65-2.51
Bajo peso	B	1.79
Alteraciones del sensorio	B	1.62
Fumador	B	1.39
Bebedor (alcohol)	B	1.26
Hallazgos anormales en valoración torácica	B	1.21
Diabetes	C	NA
Obesidad	D	
Asma	D	
Apnea obstructiva del sueño	I	
Uso de corticoesteroides	I	
Infección VIH	I	
Arritmia	I	
Pobre capacidad para el ejercicio	I	
Procedimiento de potencial factor de riesgo relacionado		
Reparación de aneurisma aórtico	A	6.90
Cirugía torácica	A	4.24
Cirugía abdominal	A	3.02
Cirugía abdomen superior	A	2.91
Neurocirugía	A	2.53
Cirugía prolongada	A	2.26
Cirugía de cabeza y cuello	A	2.21
Cirugía de emergencia	A	2.21
Cirugía vascular	A	2.10
Anestesia general	A	1.83
Transfusión perioperatoria	B	1.47
Cirugía de cadera	D	
Cirugía ginecológica y urológica	D	
Cirugía esofágica	I	
Estudios de laboratorio		
Nivel de albúmina < 35g/L	A	2.53
Radiografía de tórax	B	4.81
Nivel de Nitrogeno ureico >7.5 mmol/L(>21mg/dl)	B	NA
Espirometria	I	

Recomendaciones: A= buena evidencia para apoyar el factor de riesgo en particular o predictor de laboratorio, B = pruebas por lo menos para apoyar el factor de riesgo en particular o predictor de laboratorio; C = pruebas, al menos justo sugerir que el factor en particular no es un factor de riesgo o que las pruebas de laboratorio no predecir el riesgo. D = buena evidencia para sugerir que el factor en particular no es un factor de riesgo o que la prueba de laboratorio no es la predicción de riesgoso, I = evdencia insuficiente para determinar si el factor aumenta el riesgo o si la prueba de laboratorio predice el riesgo, y una falta de evidencia es de de mala calidad, o en conflicto con los factores . Con calificaciones A o B, odds ratios son estimaciones de corte y relleno, cuando estas estimaciones no fuera posible, le ofrecemos la estimación combinada

Preoperative Pulmonary Risk tomado de Smetana G.W. Stratification for Noncardiothoracic Surgery: Systematic Review for the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2006;144:581-595.

DEFINICIONES DE COMPLICACIONES PULMONARES POSOPERATORIAS

Infección respiratoria:

Cuando un paciente recibió antibióticos para una infección respiratoria sospechada y se reunió al menos uno de los siguientes criterios: esputo nuevo o modificado, opacidades pulmonares nuevas, fiebre, recuento de leucocitos 12,000 o más.

Fracaso respiratorio

La PaO₂ de 60 mmHg o más en el postoperatorio a en el aire ambiente, una relación de PaO₂ de fracción inspirada de oxígeno de 300 o la saturación de oxihemoglobina arterial medida con oximetría de pulso alrededor de 90% y que requieren terapia con oxígeno.

Efusión pleural:

La radiografía de tórax que demuestra embotamiento de la el ángulo costofrénico pérdida, de la silueta aguda de la ipsilateral hemidiafragma en posición vertical, evidencia de desplazamiento de estructuras anatómicas adyacentes, o (en posición de decúbito supino) una opacidad en hemitórax, con conservando el patrón vascular.

Atelectasia pulmonar:

Opacificación con un cambio en el mediastino, hilio hacia el hemidiafragma afectado, área compensatoria de insuflación del lado no atelectasico.

Neumotórax:

Aire en la cavidad pleural sin lecho vascular que rodea a la pleura visceral.

Broncoespasmo:

Detección reciente de sibilancias espiratorias, tratadas con broncodilatadores.

Aspiración/Neumonitis:

Lesión pulmonar después de la aspiración de regurgitación gástrica con aumento de PaO₂ presión parcial de oxígeno en la sangre arterial.

Tomado de Canet J. Prediction of Postoperative Pulmonary Complications in a Population-based Surgical Cohort Anesthesiology 2010; 113:1338 –50⁹³.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS RESPIRATORIAS

Las complicaciones pulmonares postoperatorias juegan un papel importante en el riesgo para los pacientes sometidos a cirugía no cardiotorácica, en el posoperatorio las complicaciones pulmonares son tan comunes como las complicaciones cardíacas y pueden contribuir de manera similar a la morbilidad, mortalidad y duración de la estancia hospitalaria. Las complicaciones pulmonares son mas frecuentes que las complicaciones cardíacas para predecir a largo plazo la mortalidad después de una cirugía¹⁵.

La complicación postoperatoria se define como una segunda enfermedad, inesperada, que ocurre hasta 30 días después de una intervención quirúrgica, alterando el cuadro clínico del paciente, y que requiere una intervención terapéutica. Las complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) tienen incidencia bastante variable, del 10 al 80%, dependiendo de la población estudiada, de la definición adoptada para complicación y de la presencia de factores de riesgo inherentes al propio paciente; entre las más frecuentes se encuentran la atelectasia, las infecciones traqueobronquiales, las neumonías, la insuficiencia respiratoria aguda, la ventilación mecánica prolongada y el broncospasmo⁷.

La definición de complicación pulmonar postoperatoria varía ampliamente de acuerdo a criterios empleados por los autores que se han referido al tema. Esto hace que la incidencia de las complicaciones también sea variable. Algunos incluyen complicaciones de poca relevancia clínica y de escasa especificidad, por ejemplo fiebre, tos productiva, presencia de cambios radiográficos menores. Otros investigadores definen como complicación respiratoria aquellas que impliquen una prolongación de la internación o un aumento de la morbimortalidad (insuficiencia respiratoria, ventilación mecánica prolongada, broncoespasmo, atelectasias mayores, descompensación de EPOC y neumonías).

TABLA IV
Complicaciones intra y postoperatorias en la muestra de exploración

	Nº	Porcentaje
Complicaciones intraoperatorias	16	7,9%
Extrasistolia ventricular	1	0,5%
Crisis hipertensiva	1	0,5%
Hipotensión arterial mantenida	2	1%
Dificultad de intubación	2	1%
Bloqueo A-V	1	0,5%
Sangrado quirúrgico	6	3%
Síndrome de intoxicación acuosa	3	1,4%
Complicaciones postoperatorias	50	24,6%
Infección respiratoria de vías bajas	5	2,5%
Infección postoperatoria	11	5,4%
Sangrado quirúrgico	11	5,4%
Reintervención	5	2,5%
Alteraciones tónicas	6	3%
Flebitis	2	1%
Insuficiencia renal aguda	1	0,5%
NVPO	2	1%
Exitus	1	0,5%
Otras	6	3%

Los datos se expresan en número de casos y porcentaje. AV – Aurículo-ventricular; NVPO – Náuseas y vómitos postoperatorios.

J García M. Indicaciones de la radiografía de tórax para la valoración preoperatoria en cirugía programada, Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. Vol. 49, Núm. 1, 2002

INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA

NEUMONÍA

Caracterizada por el apareamiento de infiltrado pulmonar reciente en la radiografía de tórax asociado a, por lo menos, dos de los siguientes signos: secreción traqueobronquial purulenta, elevación de la temperatura corporal (superior a 38,3 °C) y aumento del número de leucocitos circulantes (superior al 25% del número basal); la traqueobronquitis fue diagnosticada por el aumento de la cantidad, modificación del color o aspecto purulento de la secreción traqueobronquial con radiografía de tórax normal.

La detección de neumonía fue detectada hasta 5 días posteriores al posoperatorio²¹

ATELECTASIA CON REPERCUSIÓN CLÍNICA

La evidencia de atelectasia pulmonar en la radiografía de tórax asociada a síntomas respiratorios agudos. Microatelectasias: resultados anormales a nivel pulmonar y la temperatura de por lo menos 37.5oC sin otra causa documentada, con resultados de la radiografía normal o no disponible¹⁰.

Insuficiencia respiratoria aguda: cuadro clínico resultante del intercambio gaseoso pulmonar agudamente deficiente, con necesidad de ventilación mecánica.

Intubación orotraqueal prolongada: Necesidad de intubación orotraqueal durante más de 48 h, para el mantenimiento de la ventilación mecánica para el tratamiento de insuficiencia respiratoria aguda o para la aspiración de secreción traqueobronquial en aquellos imposibilitados de eliminarla espontáneamente.

Ventilación mecánica prolongada: necesidad de ventilación respiratoria aguda

Broncospasmo: Presencia de nuevas sibilancias o pre-existentes a la auscultación pulmonar asociadas a síntomas respiratorios agudos y necesidad de terapéutica medicamentosa^{8, 10}.

La presencia de tos seca o productiva no atribuible a otras causas..

Disnea, no atribuible a otras causas documentadas.

Hipoxemia: gradiente alvéolo-arterial de 29 y síntomas de disnea o sibilancias.

Neumotórax

Reintubación, el periodo de dependencia no mayor de 48 horas

Hipercapnia transitoria, se requiere de tratamiento con naloxona o aumento en la ventilación mecánica.

Reacciones adversas a los medicamentos pulmonares

Derrame pleural que requiere toracocentesis¹⁰.

DEFINICIONES OPERACIONALES DE COMPLICACIONES POSOPERATORIAS PULMONARES

Grado	Definición
1	Tos seca Microatelectasias: resultados anormales de los pulmones y la temperatura > 37.5° C sin otra causa documentada, los resultados de la radiografía de tórax sea normal o no se encuentre disponible. Disnea, no atribuible a otra causa documentada
2	Tos productiva, no atribuible a otra causa documentada Broncoespasmo: sibilancias nuevas o sibilancias pre-existentes resultante en un cambio en la terapia Hipoxemia: gradiente alvéolo-arterial de 29 y los síntomas de disnea o sibilancias Atelectasia: con confirmación radiológica, temperatura >37.5 ° C o resultados anormales de los pulmones Hipercapnia: tratamiento transitorio que requiere medidas como naloxona, aumento de manual o mecánica ventilación Reacción adversa la medicación pulmonar
3	Derrame pleural que requiere toracocentesis Neumonía, sospecha: evidencia radiológica y documentación de patología del organismo por tinción de Gram o cultivo Neumotórax Reintubación, el período de dependencia de un respirador no superior a 48 horas
4	Insuficiencia respiratoria: dependencia de un respirador postoperatoria superior a 48 horas o intubación con un periodo subsecuente o dependencia de ventilador que excede las 48 horas

Tomado de Hulzebos Erik HJ et al. Prediction of Postoperative Pulmonary Complications on the Basis of Preoperative Risk Factors in Patients Who Had Undergone Coronary Artery Bypass Graft Surgery. Phys Ther. 2003;83:8 –16.

SINTOMATICO RESPIRATORIO

Se considera sintomático respiratorio al paciente que es portador de las siguientes condiciones:

Tos aguda aquella que se presenta al momento del interrogatorio.

Tos crónica: tos habitual, por lo menos 4 veces a la semana por 3 meses consecutivos o más durante un año.

Expectoración: se interroga el aspecto, color del esputo eliminado.

Sibilancia: todo a quel fenómeno agregado de la vía aérea respiratoria inferior el cual puede escucharse por implementos(estetoscopio) o audible a distancia, ruido silbante en inspiración o espiración.

Disnea: reportado como la falta de aire, la cual es progresiva y limitante por cambios de posición como la ortopnea, la actividad física como la caminata de mas de 50 metros , la cual requiere el descanso para la toma de aire⁷.

En el 2001 Tait, reportó eventos respiratorios adversos en un estudio con 1,078 pacientes sometidos a cirugía, a los cuales dividió en tres grupos que catalogó como³⁰:

- a) infección activa si presentaba cualquiera de estos síntomas, rinorrea, congestión nasal, tos productiva o seca, estornudos, dolor de garganta y/o fiebre.
- b) reciente cuando estos mismos síntomas se presentaban dentro de las 4 semanas previas a la cirugía.
- c) Un grupo control.

Los eventos respiratorios adversos en los dos primeros grupos fueron: laringo-espasmo (2.2 vs 1.5%), apnea (30.5 vs 23.3%), broncoespasmo (5.7 vs 2.7%), tos severa (9.8 vs 5.7) y desaturación de oxígeno con una SpO2 < 90% (15.7 vs 14.7%) presentando una mayor incidencia el grupo de niños anestesiados con infección activa al momento del estudio, que el grupo que recientemente había padecido esta infección o el grupo control. Aun cuando no se encontraron mayores diferencias en la frecuencia de laringoespasmo y broncoespasmo entre los tres grupos, los niños con infección activa o reciente mostraron una mayor y significativa frecuencia de tos severa y eventos de desaturación, que los

niños sin IVAS, siendo más evidente aun en los niños de los dos primeros grupos que requirieron de intubación endotraqueal para la cirugía (13 vs 3.6%)³⁰.

Concluyeron que tanto los niños con infección activa o reciente (4 semanas previas) tienen mayor riesgo de presentar eventos respiratorios adversos, particularmente si se conjugan los siguientes factores:

1. Tienen historia de enfermedad reactiva de vía aérea.
2. Requieren de cirugía que involucre la vía aérea.
3. Tienen historia de prematurez.
4. Están expuestos a inhalación de tabaco en su medio ambiente.
5. Tienen congestión nasal o secreciones copiosas.
6. Requieren de tubo endotraqueal para su cirugía³⁰.

Parnis et al trataron de establecer una serie de predictores clínicos de eventos respiratorios adversos en 2,051 pacientes con sintomatología activa de IVAS, o bien que habían tenido esa sintomatología en las 6 semanas previas a la cirugía programada. Concluyeron que los mejores predictores de eventos respiratorios adversos eran cuatro³⁰:

Manejo de vía aérea.

2. Reporte por los padres.
3. Ronquido
4. Inhalación pasiva del humo del tabaco.

Manejo de la vía aérea; de los cuatro métodos posibles de manejo de vía aérea intubación oro o nasotraqueal, mascarilla laríngea (LMA) y mascarilla facial, la intubación oro o nasotraqueal tuvo la mayor probabilidad de provocar un evento adverso respiratorio, en tanto que con la LMA o la facial la posibilidad fue muy baja.

El segundo predictor fue la identificación y reporte por los padres de que el niño tenía una IVAS. El tercer predictor la presencia de ronquido, ya sea por obstrucción parcial de la vía aérea por congestión nasal o por apnea obstructiva del sueño. Los hallazgos del estudio apoyan el hecho de que el niño que ronca tiene más riesgo de sufrir complicaciones

respiratorias adversas, sobre todo si aunado a esto presenta además, tos productiva. El cuarto predictor clínico fue la inhalación pasiva de humo de tabaco, aumentando en factor de 10 la presencia de laringoespasma¹⁰.

Otros predictores clínicos: el agente inductor y con el uso de una anticolinesterasa. De los cuatro inductores que utilizaron, el tiopental se asoció con la mayor probabilidad de un evento respiratorio adverso, seguido en orden decreciente por halotano, sevoflurano y el propofol, el que como es sabido deprime los reflejos laríngeos y disminuye la respuesta de las vías aéreas respiratorias por relajación de la musculatura bronquial lisa.

La administración de una anticolinesterasa (neostigmina) para reversión de relajación neuromuscular fue otro predictor clínico, reportando que aquellos niños en los que se usó neostigmina después de la administración de vecuronio, atracurio o pancuronio tuvieron menor probabilidad de sufrir un evento respiratorio adverso que aquéllos en los que no se empleó³⁰.

INDICES DE EVALUACION DE RIESGO RESPIRATORIO

RIESGO RESPIRATORIO

R I= Menor de 50 años

- Patología respiratoria ausente
- Pruebas de función respiratoria normal
- No sobrepeso
- No sedentarismo
- No fumador
- Buen estado general

R II= Alteración mínima en las pruebas de función respiratoria

- Fumador con bronquitis crónica
- Sedentarismo
- Sobrepeso de mas del 20% y menor 30%

R III= Alteraciones moderadas de las pruebas de función respiratoria

- Más de 60 años
- Obesidad de mas de 40%
- Padecimiento Cardíaco previo
- Padecimientos respiratorios infecciosos

R IV= Alteraciones severas de las pruebas de función respiratoria

- Padecimientos agudos o crónicos

CLASIFICACIÓN DE LA RESERVA PULMONAR (RIGG AND JONES)

CLASE I: Reserva pulmonar normal

CLASE II: Reserva pulmonar disminuida

Capacidad vital menor de 50% de lo predicho

PaCO₂ normal

PaO₂ + 9.3 kpa

Volumen espiratorio QT mas menos 10%

CLASE III: Disminución severa de la reserva pulmonar

CV 25-50% de lo predicho

PaCO₂ normal

PaO₂ – 9.3 kpa

Qs – QT + 10%

VO₂ máxima – 1.5 litros x min

CLASE IV: Ninguna reserva pulmonar

CV – 25% de lo predicho

PaCO₂ + 6.4 kpa

PvCO₂ + 8 pka

PaO₂ – 6.7 pka

Qs – QT + 25%

VO₂ máximo – 1 litro x min

CLASIFICACION DE RIESGO PULMONAR DE SHAPIRO

Clasificación del Riesgo de Complicación Pulmonar

Modif. de Shapiro 1982

ESPIROGRAMA

$\% \text{ CVF} + \% \frac{\text{VEMS}}{\text{CVF}} = 100 - 50$	1
$\% \text{ CVF} + \% \frac{\text{VEMS}}{\text{CVF}} = < 100$	2
$\text{CVF} < 25 \text{ ml/K/P}$	3
$\frac{\text{VEMS}}{\text{CVF}} < 50\% \text{ Postbroncodilatador}$	3

GASOMETRIA ARTERIAL

$\text{PaCO}_2 > 50$ ó $\text{PaO}_2 < 60$ al aire	1
$\text{pH} > 7.50$ ó $\text{pH} < 7.30$	1

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Angar, Falla Izq, Falla Global	1
--------------------------------	---

SISTEMA NERVIOSO

Debilidad Muscular	
Confusión, Obnubilación, Espasticidad, Disfuncion Bulbar	1

DEAMBULACION

Reposo en cama por 36 horas o más	1
-----------------------------------	---

BAJO RIESGO	0
RIESGO MODERADO	1 - 2
ALTO RIESGO	3 ó más

Tomado de Merlano S. Historia Clínica en Anestesia, clasificación ASA. Revista Colombiana de Anestesiología. 13: 81, 1985⁶².

INDICE DE CHARLSON

El índice de comorbilidad de Charlson (ICC) fue desarrollado por Charlson et al. en 1987. Se consideran diecinueve condiciones que influyen significativamente en la supervivencia, se le asigna un puntaje en relación al riesgo relativo de mortalidad. Esta escala se ha aplicado en población con cáncer pulmonar, el ICC refleja el número y la gravedad de enfermedades comorbidas. Se han descrito estudios en pacientes con cáncer pulmonar de células pequeñas en estadios tempranos I, se ha demostrado que estos pacientes tienen una mayor comorbilidad asociada a la edad y el consumo de tabaco¹⁴.

INDICE DE CHARLSON	
Infarto de Miocardio (se excluye cambios EKG sin antecedentes médicos)	1
Enfermedad coronaria	1
Insuficiencia Cardíaca Congestiva	1
Enfermedad Vascular Periférica (incluye Aneurisma de Aorta 6 cm)	1
Enfermedad Cerebrovascular	1
Hipertensión arterial	1
Alcoholismo	1
Enfermedad tromboembólica	1
Arritmia	1
Demencia	1
EPOC	1
Enfermedad del tejido conectivo	1
Úlcus péptico	1
Hepatopatía Leve (sin hipertensión portal incluye hepatitis crónica)	1
Diabetes mellitus sin evidencia de afectación de órganos diana	1
Hemiplejia	2
Enfermedad Renal moderada-severa	2
Diabetes con afectación de órganos dianas (retinopatía, nefropatía etc)	2
Tumor sin metástasis (excluir si > 5 años desde el diagnóstico)	2
Leucemia (Aguda o Crónica)	2
Linfoma	2
Enfermedad Hepática moderada o severa	3
Tumor Sólido con metástasis	6
SIDA (no únicamente HIV positivo)	6

Tomado de D. Moro-Sibilot. Et al, Comorbidities and Charlson score in resected stage I nonsmall cell lung cancer. Eur Respir J 2005; 26: 480–486¹⁴.

CHARLSON MODIFICADO

Índice de comorbilidad de Charlson modificado por Birim et al⁹⁵.

1	Enfermedad arterial coronaria Insuficiencia cardíaca congestiva Enfermedad pulmonar crónica Úlcera péptica Enfermedad vascular periférica Enfermedad hepática Enfermedad cerebrovascular Enfermedad del tejido conectivo Diabetes Demencia
2	Hemiplejía Enfermedad renal moderada o grave Diabetes con daño orgánico irreversible Tumor previo (5 últimos años) Leucemia Linfoma
3	Enfermedad hepática moderada o grave
6	Tumor sólido metastásico Sida Factores de riesgo para morbilidad mayor o mortalidad operatoria estudiados en regresión logística uni y multivariante Sexo Edad (menos de 50, 50-60, 60-70 años, más de 70 años) Neumonectomía* Carcinoma escamoso* Tabaquismo* Diabetes* Insuficiencia cardíaca congestiva Presencia de tumor previo (en los 5 años previos) Enfermedad coronaria* Grado de comorbilidad (0, 1-2, 3-4, ≥ 5) Enfermedad pulmonar crónica Función respiratoria (FEV1 < 70%; FEV1 ≥ 70%) Clasificación TNM FEV1: volumen espiratorio forzado

Los pacientes fueron considerados como una condición comórbida si un trastorno de la lista se menciona en los registros o si el paciente fue tratado por ella. En total, 19 condiciones que se encuentran a significativamente la supervivencia en pacientes con cáncer de influencia se registrados. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se definió de la siguiente manera [14]: 1) el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1% predicho), el 70%, y 2) FEV1/forzaddo, la capacidad vital del 70%. El CCI se calculó para cada paciente. La evaluación con es score de Charlson se le asigna una puntuación de indidual que va desde 1-6 o si estáausente la comorbilidad y cuatro clases de ICC se define como 0, 1-2, 3-4 y o 5¹⁴.

En el estudio de comorbilidad de Charlson en pacientes con cáncer pulmonar de células pequeñas en estadio I, el cual se llevo a cabo con 588 pacientes, el estudio reporta que la mayoría de estos pacientes eran fumadores y exfumadores, la gran mayoría de estos pacientes se encontraban en buenas condiciones para ser sometidos a una cirugía, las 5 principales comorbilidades encontradas fueron:

- 1) Enfermedad Pulmonar obstructiva crónica
- 2) Enfermedad Vascular periférica
- 3) Enfermedad Arterial coronaria
- 4) Enfermedad ácido péptica
- 5) Diabetes¹⁴

Posterior a la realización de la resección pulmonar en estadio I se encontraron en algunos pacientes las siguientes causas de mortalidad hospitalaria (tabla 4), de las cuales la falla respiratoria, neumonía, Sepsis, embolismo pulmonar, se encuentran dentro de las complicaciones respiratorias:

Causas de mortalidad en pacientes de Hospital	
Causa de la muerte	n
Cáncer	172
Insuficiencia cardiaca	17
Otros tumores malignos	16
Insuficiencia respiratoria	10
Accidente cerebrovascular	1
Neumonía	7
Sepsis	2
Embolia pulmonar	4
Muerte súbita	7
Otras enfermedades	13
Suicidio	2
Se desconoce la causa de la muerte	76
Muertes por cáncer	155
total	327

Tomado de D. Moro-Sibilot. Et al, Comorbidities and Charlson score in resected stage I nonsmall cell lung cancer. Eur Respir J 2005; 26: 480–486¹⁴.

Estudios previos han demostrado que el índice de Charlson (ICC) y la puntuación Davies predecir la mortalidad en pacientes sometidos diálisis peritoneal¹⁵.

ESCALA DE TORRINGTON Y HENDERSON

ESCALA DE TORRINGTON Y HENDERSON			
Factor de riesgo		Escala	
Espirometría: 0-4 puntos			
CVF < 50% de lo predecible		1	
FEV ¹ /CVF	60-75%	1	
	50-65%	2	
	<50%	3	
Edad > 65 años		1	
Obesidad mórbida (IMC >45)		1	
Sitio quirúrgico	Tórax y abdomen alto	2	
	Otro	1	
Historia pulmonar	Fumador en los últimos 2 meses	1	
	Síntomas respiratorios	1	
Escala	Riesgo	Complicaciones %	Mortalidad %
0-3	Leve	6.1	1.7
4-6	Moderado	23.3	6.3
7-12	Alto	35.0	11.7
CVF= capacidad vital forzada, FEV= volumen forzado en el primer segundo, IMC= índice de masa corporal			

Tomado de Stanzani F. Torrington and Henderson and Epstein risk assessment scales: applicability and effectiveness in lung resection. J Bras Pneumol. 2005; 31(4):292-9⁹².

Los pacientes con riesgo bajo tiene un 6% de presentar CP, los riesgos moderados 23% y los con riesgos altos 35%.

ESCALA DE EPSTEIN O DE RIESGO CARDIOPULMONAR

Indice de riesgo cardiaco			
Variable		Escala	
ICC(yugular, estasis, EF< 40%)		11	
IAM en los pasados 6 meses		10	
Más de 5 estrasístoles por minuto		7	
Ritmo diferente al sinusal		7	
Edad >70 años		5	
Estenosis aórtica significativa		3	
Condición clínica pobre		3	
Rango de escala 3-47:			
1:0-5 puntos	2:6-12 puntos	3:13-25 puntos	4:>25 puntos
Indice de riesgo pulmonar			
Variable		Escala	
Obesidad (IMC>27kg/m ²)		1	
Fumador en las ultimas 8 semanas		1	
Tos productiva en los 5 dias anteriores		1	
Sibilancias o crepitaciones en los últimos 5 días previos al procedimiento		1	
FEV/CVF <70%		1	
PaCO ₂ > 45mmHg		1	
Rango de escala: 0-6 puntos			
Cuantificación de riesgo de complicaciones cardiopulmonares de acuerdo a la escala de Epstein			
Escala	Riesgo	Complicación %	
1-3	Bajo	11	
4-10	Alto	73	
ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; FE: (ventrículo izquierdo) fracción de eyección calculada por ecocardiografía; IAM: infarto agudo de miocardio; IMC: índice de masa corporal; FEV1: volumen espiratorio forzado en un segundo; FVC: forzada la capacidad vital, la PaCO 2: la tensión de dióxido de carbono arterial			

Tomado de Stanzani F. Torrington and Henderson and Epstein risk assessment scales: applicability and effectiveness in lung resection. J Bras Pneumol. 2005; 31(4):292-9⁹².

El CPRI, que trata de conjugar una serie de parámetros clínicos con la función Cardíaca y la respiratoria, es, a pesar de su denominación (“de riesgo cardiopulmonar”), un índice multifactorial. Cada uno de los datos considerados tiene una puntuación, y se calculan 2 índices: pulmonar y cardíaco . El CPRI resulta de la suma de ambos. El CPRI demostró ser muy efectivo para predecir las complicaciones postoperatorias. Un índice igual o mayor de 4 tenía un importante valor predictivo.

INDICE POSSUM

La escala POSSUM es la que probablemente ha alcanzado mayor reconocimiento. Aunque el sistema POSSUM se ha validado en varias subespecialidades quirúrgicas y ha demostrado ser una herramienta muy válida para el control de calidad de la cirugía, requiere realizar exámenes preoperatorios, tales como radiografías torácicas, electrocardiogramas o extracciones de sangre, para evaluar el riesgo preoperatorio en todos los pacientes. Sin embargo, estos exámenes no se llevan a cabo de manera habitual en todas las operaciones⁹⁴.

Los parámetros a evaluar en el índice POSSUM fisiológico son: signos cardíacos, radiografía de tórax, historia respiratoria, presión arterial sistólica, pulso, escala de Glasgow, hemoglobina, recuento leucocitario, urea, sodio, potasio, electrocardiograma.

En el índice POSSUM de gravedad quirúrgica se contempla: procedimientos múltiples, hemorragia operatoria, contaminación peritoneal, presencia de malignidad, tipos de cirugía(electiva, urgente o inmediata)⁹⁵.

PHYSIOLOGICAL AND OPERATIVE SEVERITY SCORE FOR THE ENUMERATION OF MORTALITY AND MORBIDITY (POSSUM)

PUNTUACIÓN FISIOLÓGICA				
	1	2	4	8
Edad	<61	61-70	>70	-
Insuficiencia cardíaca	Sin fallo	Antihipertensivos, diuréticos, digoxina	Edema periférico, warfarina	Ingurgitación yugular
Silüeta cardíaca			Cardiomegalia ligera	Cardiomegalia franca
Respiratorio	No disnea	Disnea esfuerzo	Disnea pequeños esfuerzos	Disnea reposo
RX tórax	-	EPOC leve	EPOC moderado	Condensación o fibrosis
TAS (mm Hg)	110-130	131-170 ó 100-109	>170 ó 90-99	<90
FC (lpm)	50-80	81-100 ó 40-49	90-99 ó 101-120	>120
GCS	15	12-14	9-11	<9
Hemoglobina (g/dL)	13-16	11,5-12,9 ó 16,1-17	10-11,4 ó 17,1-18	<10 ó >18
Leucocitos ($\times 10^3/\text{mL}$)	4-10	10,1-20 ó 3,1-4	>20 ó <3,1	-
Urea (mg/dL)	<45	45-60	61-90	>90
Na (mEq/L)	>135	131-135	126-130	<126
K (mEq/L)	3,5-5	3,2-3,4 ó 5,1-5,3	2,9-3,1 ó 5,4-5,9	<2,9 ó >5,9
ECG	Normal	-	FA controlada	Alteración repolarización o ritmo

RX: radiografía simple; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; GCS: Glasgow Coma Score; NA: concentración plasmática de sodio; K: concentración plasmática de potasio.

PUNTUACIÓN GRAVEDAD QUIRÚRGICA				
	1	2	4	8
Gravedad cirugía	Menor	Moderada	Mayor	Muy grave
Nº intervenciones	1	-	2	>2
Volumen de transfusión (mL)	≤ 100	101-500	501-999	>999
Características ascitis	No	Serosa	Pus local	Peritonitis difusa
Malignidad	No	Localizado	Adenopatías metastásicas	Metástasis
Tipo cirugía	Programada	-	Urgente*	Urgencia inmediata

(*) ≥ 24 horas y ≤ 24 horas del ingreso

Morbilidad: $\ln R/1-R = -5,91 + (0,16 \times \text{puntuación fisiológica}) + (0,19 \times \text{puntuación gravedad quirúrgica})$

Mortalidad: $\ln R/1-R = -7,04 + (0,13 \times \text{puntuación fisiológica}) + (0,16 \times \text{puntuación gravedad quirúrgica})$

Copeland GP, Jones DR, Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit. *Br J Surg* 1991;78:355-360.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

AUXILIARES DIAGNOSTICOS DE LA FUNCION PULMONAR

Existen diversas pruebas de función respiratoria (PFR) que son realizadas con diferentes propósitos. Desde un punto de vista práctico podemos clasificar a las PFR:

- Pruebas de mecánica de la respiración
- Pruebas de intercambio gaseoso
- Pruebas de ejercicio (que exploran de manera integrada, tanto aspectos de la mecánica respiratoria como del intercambio de gases)
- Pruebas del control de la respiración

Las PFR son indispensables en la práctica clínica neumológica. Son de utilidad en el diagnóstico de enfermedades respiratorias, permiten evaluar la respuesta a tratamientos, así como vigilar la progresión funcional y tienen, además, utilidad en la valoración del riesgo perioperatorio y en el pronóstico de diversas enfermedades⁴⁶. Las pruebas que con mayor frecuencia se utilizan para analizar la mecánica de la respiración son:

Espirometria

Pletismografía corporal

Pruebas de reto bronquial

Las de intercambio gaseoso son:

Pruebas para la difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO):

Gasometría (usualmente arterial)

Oximetría de pulso

Las pruebas de ejercicio permiten analizar la respuesta integrada del organismo (respuesta respiratoria, cardiovascular, metabólica, musculoesquelética y neurosensorial) a una situación de estrés; incluyen:

Prueba cardiopulmonar de ejercicio (PCPE) en protocolo incremental o de carga constante,

Prueba de caminata de 6 minutos (C6M)

Prueba de distancia corta y prueba del escalón

Las pruebas de control respiratorio en gran medida son empleadas para fines de investigación⁴⁶.

ESPIROMETRIA

La espirometría es la prueba más accesible y reproducible para evaluar la mecánica de la respiración. Mide la cantidad de aire que un sujeto es capaz de desplazar (inhalar o exhalar) de manera forzada en función del tiempo, lo que depende del calibre de los bronquios, de las propiedades elásticas del tórax y de los pulmones, así como de la integridad de los músculos respiratorios.

Las principales mediciones de la espirometría son:

- Capacidad vital forzada (CVF)
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1)
- Cociente VEF1/CVF.

La CVF es el mayor volumen de aire, medido en litros (L), que se puede exhalar por la boca con máximo esfuerzo después de una inspiración máxima. El VEF1 es el volumen de aire exhalado durante el primer segundo de la maniobra de CVF. El cociente VEF1/CVF es la proporción de la CVF exhalada en el primer segundo de la maniobra de CVF.

La espirometría es el estándar de oro para medir la obstrucción bronquial y, por lo tanto, es de utilidad en el diagnóstico y seguimiento de diversas enfermedades respiratorias, como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), entre otras⁴⁶. La espirometría permite también evaluar la respuesta a broncodilatadores o a estímulos que inducen obstrucción bronquial (ejercicio, metacolina, etc).

Útil para hacer el diagnóstico de la EPOC, evalúa la característica funcional esencial de estos pacientes, es la obstrucción que no es totalmente reversible al flujo aéreo. El índice espirométrico es el FEV1 (volumen espiratorio forzado en el primer segundo) y la relación FEV1/FVC que en casos de obstrucción se encuentran disminuidos.

Los resultados que se obtienen, son evaluados comparándolos con valores de referencia apropiados para las diferentes poblaciones y dependen de la edad, la talla, el peso, género y la raza.

El valor pronóstico del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) preoperatorio es controvertido, pero sí se han considerado variables predictivas la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), la valoración de la capacidad de ejercicio con la medición del consumo máximo de oxígeno durante el test en cicloergómetro (VO2max), la prueba de caminar durante 6 minutos (P6MM) y la prueba de subir escaleras (Pesc). De cualquier forma, el test de función pulmonar que se considera como mejor predictor es el cálculo de los valores estimados postoperatorios, tanto en valores absolutos como relativos, de FEV1 y DLCO (FEV1ppo y DLCOppo)²².

La relación FEV1/FVC >70% del predicho, aún si FEV1, es >80%, es la medición mas sensible para determinar que existe obstrucción bronquial y se considera signo temprano de obstrucción al flujo aéreo⁷.

Para los procedimientos de resección pulmonar se puede realizar el cálculo de la función pulmonar postoperatoria, tanto en FEV1 como en DLCO, se utiliza la fórmula anatómica para las resecciones menores que neumonectomía y la fórmula de estimación por gammagrafía de perfusión para la neumonectomía²².

Estos parámetros se calculan de la siguiente forma:

$$\text{FEV1ppo\%} = \text{FEV1preop\%} \times (\text{n}^\circ \text{ segmentos funcionantes a resecar} / \text{n}^\circ \text{ segmentos totales funcionantes})$$

$$\text{FEV1ppo\%} = \text{FEV1preop} \times (1 - \text{contribución en perfusión de la zona a resecar})$$

Se demostrado que el FEV1 sólo es un buen predictor de complicaciones cardiopulmonares en pacientes sin obstrucción al flujo aéreo (FEV1 > 70%). Esto se explicaría por el efecto reducción de volumen tras la resección, con la mejoría de la mecánica pulmonar y de la relación ventilación/perfusión. En este mismo sentido, se ha comprobado que los pacientes con EPOC sometidos a cirugía de resección pulmonar tienen una menor pérdida funcional y de capacidad de esfuerzo que los pacientes no obstruidos²².

Los pacientes del estudios de con antecedentes de enfermedad grave, clasificados como ASA III-V presentaron el 47,4% de las anomalías encontradas y los pacientes ASA I-II el 52,6% restante¹¹.

Contraindicaciones relativas para la realización de la espirometría:

- Enfermedad cardiovascular aguda o descompensada en los últimos tres meses (infarto agudo del miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular),
- Neumotórax en los noventa días previos
- Riesgo de hemoptisis o ruptura de aneurisma
- Cirugía de tórax, abdomen, ojos u oídos en los últimos tres meses
- Infecciones respiratorias agudas en las últimas dos semanas, tuberculosis pulmonar activa
- Embarazo avanzado o complicado.
- Pacientes con traqueotomía o sonda pleural (resultados poco confiables)⁴⁶.

Tabla 1. Patrones funcionales en espirometría.

Patrón funcional	VEF1/CVF	CVF	VEF1	Observaciones
Normal	> 70% o > LIN	> 80%	> 80%	Ninguna
Obstrutivo	< 70% o < LIN	> 80%	Cualquiera	Graduar la gravedad de la obstrucción
Sugere de restricción	> 70% o > LIN	< 80%	Cualquiera	Confirmar mediante la medición de volúmenes pulmonares

VEF₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CVF: capacidad vital forzada; LIN: Límite inferior de la normalidad.

Tomado de Vargas C. Pruebas de función respiratoria, ¿cuál y a quién?. Neumología en Cirugía de Tórax Vol. 70 - Núm. 2:101-117 Abril-junio 2011⁴⁶.

Tabla 2. Gravedad de la obstrucción utilizando el volumen espiratorio forzado en el primer segundo expresado como porcentaje del esperado (VEF1 % p) de acuerdo con la clasificación de la ATS.

Grado de obstrucción	VEF1 % p
Leve	80-100
Moderado	70-79
Moderadamente grave	50-69
Grave	35-49
Muy grave	< 35

Tomado de Vargas C. Pruebas de función respiratoria, ¿cuál y a quién?. Neumología en Cirugía de Tórax Vol. 70 - Núm. 2:101-117 Abril-junio 2011⁴⁶.

PLETISMOGRAFIA

Es la prueba de función pulmonar que mide los volúmenes pulmonares, es de utilidad en pacientes con atrapamiento aéreo, los aspectos más relevantes a evaluar son: el volumen residual (VR), la capacidad pulmonar total (CPT) y las resistencias de la vía aérea. Estos parámetros se incrementan en EPOC. La difusión de monóxido de carbono (DLCO) es de utilidad para determinar la presencia de enfisema pulmonar y su gravedad. En el paciente con enfisema pulmonar DLCO se encuentra disminuida. Tanto la pletismografía como la dan información sobre el impacto y la gravedad de la enfermedad y son de utilidad para resolver dudas diagnósticas, indicadas en pacientes que se someterán a algún procedimiento quirúrgico pulmonar, no se realiza en todos los pacientes con EPOC⁷.

Esta prueba es considerada como el estándar de referencia para la medición absoluta de los volúmenes pulmonares ya que mide el volumen total de gas intratorácico; es decir, mide el volumen de aire en el tórax esté o no en contacto con la vía aérea⁴⁶.

La medición de volúmenes y capacidades pulmonares es indispensable en condiciones específicas que requieren de un diagnóstico fisiológico correcto. Estas condiciones incluyen:

- 1) medición de gas atrapado o atrapamiento aéreo
- 2) establecer el diagnóstico de alteración restrictiva
- 3) establecer el diagnóstico de alteración mixta (obstructiva y restrictiva)
- 4) valoración de riesgo quirúrgico
- 5) evaluación de incapacidad laboral
- 6) cuantificación del espacio aéreo no ventilado (se requiere de medición por dilución de helio)⁴⁶.

Tabla 3. Patrones funcionales propuestos y obtenidos a partir de la pletismografía corporal.

Parámetro	Porcentaje del predicho (%)	Gravedad
CPT	> 120	Obstrucción con hiperinflación
	80-119	Normal
	70-79	Restricción leve
	60-69	Restricción moderada
	50-59	Restricción moderadamente grave
	35-49	Restricción grave
	< 35	Restricción muy grave
CV	80-119	Normal
	70-79	Restricción leve
	60-69	Restricción moderada
	50-59	Restricción moderadamente grave
	35-49	Restricción grave
	< 35	Restricción muy grave
VR	< 119	Normal
	> 120	Atrapamiento aéreo leve
	131-139	Atrapamiento aéreo moderado
	> 140	Atrapamiento aéreo grave

CPT: Capacidad pulmonar total; CV: capacidad vital; VR: volumen residual.

Tomado de Vargas C. Pruebas de función respiratoria, ¿cuál y a quién?. Neumología en Cirugía de Tórax Vol. 70 - Núm. 2:101-117 Abril-junio 2011⁴⁶.

DIFUSIÓN PULMONAR DE MONÓXIDO DE CARBONO CON RESPIRACIÓN ÚNICA

La difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) es una prueba de intercambio gaseoso que permite evaluar el proceso de transferencia de oxígeno, desde el gas alveolar hasta su unión con la hemoglobina contenida en los glóbulos rojos.¹¹ Para tal fin, el oxígeno debe cruzar la pared alveolar, la pared del capilar, el plasma, la membrana del eritrocito y finalmente unirse a la hemoglobina. La cantidad de oxígeno que puede ser transferido del gas alveolar hasta su unión con la hemoglobina está determinado por tres factores principales: el área de la membrana alveolocapilar; el grosor de la misma, y el gradiente de presión de oxígeno entre el gas alveolar y la sangre venosa⁴⁶.

Esta prueba, junto con una de mecánica pulmonar (espirometría simple o con broncodilatador) y con una dinámica (C6M), son las pruebas iniciales en la evaluación de la mayoría de los pacientes con enfermedad respiratoria.

La prueba consiste en hacer una serie de respiraciones a volumen corriente, luego una espiración completa y después una inspiración máxima de la mezcla de gases, seguida de una apnea de 10 ± 2 segundos (con el fin de que el CO se distribuya de manera homogénea en los alvéolos); y para finalizar la prueba, una exhalación con una maniobra relajada.

Tabla 4. Grados de gravedad de la disminución en la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DL_{co}).

Gravedad DL _{co} , % predicho	
Leve	> 60% y < LIN
Moderado	40 a 60%
Grave	< 40%

LIN: Límite inferior de la normalidad.

Tomado de Vargas C. Pruebas de función respiratoria, ¿cuál y a quién?. Neumología en Cirugía de Tórax Vol. 70 - Núm. 2:101-117 Abril-junio 2011⁴⁶.

CAMINATA DE SEIS MINUTOS

La C6M es una prueba de ejercicio que mide la distancia que un individuo puede caminar, tan rápido como le sea posible, en una superficie dura y plana (usualmente en un corredor de 30 m) durante un período de seis minutos. La mayor utilidad práctica de esta prueba es analizar los efectos del tratamiento sobre la capacidad de ejercicio (metros caminados). Además, permite medir el estatus funcional de los pacientes con diversas enfermedades, en algunas de ellas es un predictor de mortalidad⁴⁶.

C6M también ha mostrado ser de utilidad, tal es el caso de la hipertensión arterial pulmonar, la fibrosis pulmonar, la fibrosis quística e incluso, en enfermedades cardiovasculares como la insuficiencia cardíaca. Una de las limitaciones que tiene la C6M es que no existen valores de referencia que puedan ser utilizados ampliamente. Esto obliga a utilizar el número absoluto de metros caminados en lugar del porcentaje del esperado.

Existen algunas contraindicaciones para realizar la C6M, como angina inestable y/o infarto miocárdico en el mes previo y limitación física que imposibilite deambular. Las contraindicaciones relativas incluyen: presión arterial sistólica ≥ 180 mmHg, presión arterial diastólica ≥ 100 mmHg y frecuencia cardíaca ≥ 120 latidos por minuto⁴⁶. El subir al menos tres tramos de escaleras, con una velocidad mayor de 15 m/min y una desaturación menor del 4% sobre la basal definen una buena capacidad de ejercicio²².

La capacidad de andar, subir escaleras de los pacientes para decidir si le operaba, pero esta valoración subjetiva posiblemente sigue influyendo de forma importante en la decisión de operar. Varios estudios han analizado el valor pronóstico de la realización de una tarea específica como andar una distancia determinada en cierto tiempo^{1,10-14} o subir cierto número de escalones incluso en pacientes límite ($FEV1-PPO < 800$ ml y > 700 ml)¹⁸, o pedalear, se puede concluir que los pacientes capaces de consumir dichas tareas, que en la mayoría de los casos requerían esfuerzos vigorosos, tuvieron un riesgo perioperatorio bajo (evidencia A)²⁴.

Por otro lado, hay que considerar que la miopatía asociada a la EPOC o el descondicionamiento muscular pueden afectar los resultados de estos test, circunstancia que discrimina bien el test en cicloergómetro²². Algunas de estas pruebas se correlacionan con la calidad de vida del paciente.

PRUEBA DE RETO CON EJERCICIO

Se debe indicar una prueba de esfuerzo estandarizada a todos los pacientes con valores inferiores a la normalidad en la espirometría o difusión. Se recomienda el cálculo de consumo de oxígeno por minuto cuando los valores de la FEV1% o DLCO postoperatorios sean inferiores al 40% del valor teórico para el paciente, o bien se recomienda la prueba de esfuerzo cuando FEV1 o DLCO es inferior al 80% del valor teórico.

La prueba de ejercicio estandarizada permite una evaluación simultánea y completa del sistema cardiorespiratorio. En esta prueba se discrimina a los pacientes que no van a presentar complicaciones. Si el paciente es incapaz de alcanzar una altura de 12 metros se le debe efectuar una prueba estandarizada con medición directa del consumo de oxígeno por minuto, ya que en estos casos incrementa el riesgo de muerte operatoria²².

Es una prueba de mecánica respiratoria que permite evaluar la respuesta bronquial al ejercicio. En condiciones normales, el ejercicio no provoca obstrucción bronquial; pero, la mayoría de los pacientes con asma desarrollan broncostricción cuando realizan esta prueba. El principio que la sustenta es que el aumento del volumen minuto secundario al incremento en las demandas metabólicas induce pérdida de agua en el epitelio bronquial, lo que seca y enfría el aire que conforma el VC. El aire seco y frío estimula la liberación de histamina y leucotrienos, ambas son sustancias involucradas en la obstrucción bronquial⁴⁶.

Los más comunes son el uso de banda sin fin (que permite aumentar progresivamente la velocidad y la inclinación) o en una bicicleta (cuya resistencia es controlada de manera electrónica).

La duración máxima de la prueba es de 8 minutos. La prueba inicia a baja velocidad e inclinación. Hay que realizar una espirometría antes de realizar el ejercicio (espirometría basal) y, una vez concluido éste, una cada 5 minutos hasta los 20 minutos (comenzando en el minuto 1 después del ejercicio)⁴⁶.

La prueba de reto con ejercicio está indicada en pacientes con historia sugestiva de asma pero sólo en quienes no se ha logrado demostrar en reposo la obstrucción al flujo aéreo, pacientes que presentan sintomatología atípica o que únicamente manifiestan:

tos crónica, opresión torácica, disnea de esfuerzo) o en sujetos que presentan sintomatología sugestiva de hiperreactividad bronquial únicamente al realizar ejercicio (asma inducida por ejercicio).

Contraindicaciones absolutas

Limitación al flujo aéreo es grave ($VEF1 < 50\%$ del predicho o < 1 L)

Infarto agudo al miocardio en los últimos tres meses

Hipertensión arterial descontrolada (presión arterial sistólica > 200 mmHg o diastólica > 100 mmHg)

Aneurisma⁴⁶

Contraindicaciones relativas

Limitación moderada al flujo aéreo ($VEF1 < 60\%$ del predicho o < 1.5 L)

Embarazo y lactancia

Uso de medicamentos análogos a la colinesterasa

Isquemia cardíaca

Angina inestable

Arritmias

Limitaciones ortopédicas⁴⁶

Interpretarla como positiva cuando el $VEF1$ disminuya $\geq 10\%$ con respecto a la espirometría realizada antes del ejercicio; aunque se hace más específica si se considera una caída del 15% en el $VEF1$ ⁴⁶.

PRUEBA DE DESATURACIÓN Y DE TITULACIÓN DE OXÍGENO SUPLEMENTARIO

La prueba de desaturación de oxígeno (PDO) y la de titulación de oxígeno suplementario (PTOS) son pruebas complementarias de intercambio gaseoso. La primera evalúa el grado de hipoxemia que se presenta durante el ejercicio (en un período de 6 minutos) y la segunda evalúa el efecto del oxígeno suplementario sobre la saturación de oxígeno. El principio de la PDO radica en que en individuos sanos al realizar ejercicio, la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO₂) y la saturación de oxígeno (SaO₂) se mantienen sin cambios o incrementan, mientras que en pacientes con enfermedades pulmonares o cardiovasculares la oxigenación disminuye⁴⁶.

La PDO tiene su principal utilidad al demostrar hipoxemia antes de que las pruebas de intercambio gaseoso realizadas en condiciones de reposo muestren alguna alteración. La hipoxemia que sólo se documenta en el ejercicio suele ser expresión temprana de enfermedad.

La utilidad de la PTOS radica en permitir identificar el flujo apropiado de oxígeno suplementario que el paciente necesita ya sea en reposo o ejercicio para mantener un umbral dado de oxigenación, p. ej., SpO₂ $\geq$ 90%.

La PDO está indicada en pacientes que cursan con síntomas respiratorios (usualmente disnea) en quienes las pruebas en reposo no documentan alteraciones en el intercambio de gases. También se puede realizar PDO para evaluar la respuesta al tratamiento.

La PTOS está indicada en pacientes con hipoxemia (en reposo y/o ejercicio). La PDO no debe realizarse en pacientes que presentan hipoxemia en reposo debido a que la prueba tiene como objetivo documentar si el ejercicio submáximo induce o no desaturación de oxígeno.

Los criterios para considerar la prueba como positiva podrían ser diferentes dependiendo de la altitud sobre el nivel del mar. No obstante, proponemos que la PDO

sea considerada positiva (en la Ciudad de México) cuando en el transcurso de 6 minutos se presente cualquiera de lo siguiente:

- a. $SpO_2 \leq 88\%$ de manera sostenida por al menos un minuto;
- b. $SpO_2 \leq 85\%$ por 15 segundos;
- c. disminución al menos del 4% de la SpO_2 basal por a menos 1 minuto (aunque la SpO_2 no esté por debajo de 88%)

Cuando la PDO es realizada en banda sin fin y existe un catéter arterial, debe incluirse el siguiente criterio gasométrico

- a. disminución de $PaO_2 \geq 5$ mmHg con respecto al valor basal y/o
- b. disminución de $SaO_2 \geq 3\%$ con respecto al valor basal;
- c. PaO_2 al final de la prueba ≤ 55 mmHg;
- d. SaO_2 al final de la prueba $\leq 88\%$.

OXIMETRIA DE PULSO Y/O GASOMETRIA ARTERIAL

Oximetría de pulso es un método no invasivo, fácil de realizar en el consultorio, mide la concentración de oxígeno de la hemoglobina circulante, por medio del pulso(SpO2). El valor normal debe de ser 92% a nivel de la Ciudad de México.

La gasometría arterial (GA) es una prueba que permite analizar de manera simultánea varios aspectos fisiológicos que incluyen: la ventilación alveolar, el estado ácido base y el estado de oxigenación. El equilibrio entre estos tres factores, los cuales se encuentran estrechamente relacionados, depende de la respuesta integrada de varios sistemas que abarcan al aparato respiratorio, cardiovascular, hematológico y renal, entre otros, en la práctica neumológica que tiene implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas⁴⁶.

La gasometría arterial es un método útil para el reporte del desequilibrio ácido base y estado ventilatorio del enfermo, se requiere de un gasómetro, tiene indicaciones muy específicas como insuficiencia respiratoria(cianosis, acrocianosis) e insuficiencia cardíaca(ingurgitación yugular, edema de miembros inferiores)⁷.

Contraindicaciones para realizar GA:

- Circulación colateral inadecuada (usualmente en el territorio de la arteria radial), Lesión en el sitio de punción
- Presencia de cortocircuito quirúrgico en la extremidad a punciona
- Anticoagulación excesiva
- Administración de trombolíticos
- Pacientes con defectos congénitos de la coagulación (algunas contraindicaciones son relativas)⁴⁶

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL SITIO DE INSERCIÓN DE CATÉTERES ARTERIALES

Cuadro 13-2. Complicaciones relacionadas con el sitio de inserción de catéteres arteriales

<i>Sitio</i>	<i>Complicación</i>
Arteria radial	Embolización cerebral; neuropatía periférica.
Arteria femoral	Hematoma retroperitoneal Perforación de vísceras Fístula arteriovenosa
Arteria axilar	Embolia cerebral Plexopatía braquial
Arteria braquial	Daño a nervio mediano Embolia cerebral

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

Complicaciones de la toma de GA:

- Espasmo arterial
- Reacción vagal
- Hematomas
- Hemorragia
- Trombosis
- Lesión vascular o neural⁴⁶

VALORES NORMALES DE GASOMETRIA ARTERIAL

Tabla 4.9. Valores normales o aceptables de los principales parámetros y cálculos gasométricos

Medición	Unidad de medida	Rango aceptable	
		Arterial	Venosa
pH	U	7,30-7,50	7,25-7,40
PCO ₂	mm Hg	30-50	40-60
PO ₂	mm Hg	70-100	29-40
CtO ₂	mmol/L	16-22	7-11
CtCO ₂	mmol/L		
HCO ₃	mmol/L	21-27	21-27
EB	mmol/L	21-27	21-27
BB	mmol/L	45-55	45-55
EBA o DBA	mmol/L	± 4	± 4
EBE o DBE	mmol/L	± 4	± 4
Hb	g/L	120-160	120-160
FHbO ₂	Fracción	0,92-0,99	0,35-0,60
HbO ₂	%	92-100	35-60
SO ₂	%	94-99	35-60
HHb			
FCOHb	%	0,0-0,8	
FmetHb	%	0,2-0,6	
FSHb	%	0,0	
P50	mm Hg	27	
Px	mm Hg	32-43	
TO ₂	mL/min/m ²	570-1225	
DO ₂	mL/min/m ²	120-200	

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

CLASIFICACION DE LOS TRANSTORNOS ACIDO-BASICOS

Tabla 4.11. Clasificación de los trastornos ácido-básicos

Trastorno ácido-básico	pH	PaCO ₂	SB	EB
Acidosis metabólica				
– Aguda		N		↓
– Subaguda				
– Crónica	N			
Acidosis respiratoria				
– Aguda			N	N
– Subaguda		↑	↑	↑
– Crónica	N	↑	↑	↑
Alcalosis metabólica				
– Aguda	↑	N	↑	↑
– Subaguda	↑	↑	↑	↑
– Crónica	N	↑	↑	↑
Alcalosis respiratoria				
– Aguda	↑		N	N
– Subaguda	N ó ↑		ó N	ó N
– Crónica	N			

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Cuadro 45-1. Principales causas de acidosis respiratoria*

<i>Aguda</i>	<i>Crónica</i>
Depresión del SNC • Traumatismo, EVC, edema cerebral	Depresión del SNC • Síndrome de Pickwick, Tumores del SNC
Alteraciones neuromusculares • Lesión medular, síndrome de Guillain-Barré	Alteraciones neuromusculares • Esclerosis múltiple, miopatías
Restricción ventilatoria • Tórax inestable, neumotórax	Restricción ventilatoria • Xifoescoliosis, obesidad
Obstrucción de vías aéreas superiores • Broncoaspiración, laringoespasma	Obstrucción de vías aéreas superiores • Parálisis de cuerdas vocales
Obstrucción de vías aéreas inferiores • Broncoespasmo, asma	Obstrucción de vías aéreas inferiores • EPOC, bronquiectasias
Enfermedad alveolar • Edema pulmonar, SIRPA	Enfermedad alveolar • Neumonitis, fibrosis intersticial

*Sólo se mencionan ejemplos de las causas de acuerdo con el mecanismo fisiopatológico.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

ALCALOSIS METABOLICA

Cuadro 46-1. Causas de alcalosis metabólica

Pérdida de hidrogeniones

- A. Pérdidas gastrointestinales
 - 1. Pérdida de secreciones gástricas
 - 2. Tratamiento con antiácidos
 - 3. Diarreas perdedoras de cloruro
 - 4. Depleción de cloruro
- B. Pérdidas renales
 - 1. Diuréticos de asa y tiazidas
 - 2. Hipermineralocorticoidismo
 - 3. Corrección rápida de hipercapnia crónica
 - 4. Dieta deficiente de cloruro
 - 5. Dosis altas de carbenicilina u otro derivado de penicilinas
 - 6. Hipercalcemia (síndrome de leche y alcalinos)
- C. Movimiento intracelular de H^+
 - 1. Hipocaliemia
 - 2. Alimentación tras inanición

Retención de bicarbonato

- A. Transfusión masiva de sangre
- B. Administración de $NaHCO_3$
- C. Síndrome de leche y alcalinos

Alcalosis de contracción

- A. Diuréticos de asa o tiazidas
- B. Pérdidas gastrointestinales en pacientes con aclorhidria
- C. Pérdidas de sudor en pacientes con fibrosis quística

Mantenimiento de alcalosis metabólica

- A. Disminución de la tasa de filtración glomerular (disminución de la carga filtrada de bicarbonato)
 - B. Incremento de la resorción proximal de bicarbonato
 - 1. Reducción del volumen sanguíneo arterial
 - 2. Depleción de potasio
 - 3. Hipercapnia
 - 4. Disminución de PTH
 - 5. Hipercalcemia
 - C. Mayor resorción tubular distal de bicarbonato
 - 1. Exceso de mineralocorticoides
 - 2. Hipocaliemia
 - 3. Aniones no resorbibles
-

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Cuadro 47-1. Causas de alcalosis respiratoria

<i>Hipoxemia o hipoxia hística</i>	<i>Estimulación del sistema nervioso central</i>
Presión de O ₂ inspirado disminuida Grandes altitudes Neumonía Aspiración de alimento, cuerpo extraño o vómito Laringoespasma Ahogamiento Cardiopatía genacianótica Anemia grave Tumores Hipotensión Falla circulatoria grave Edema pulmonar	Hiperventilación voluntaria Hiperventilación por dolor Hiperventilación y ansiedad Psicosis Fiebre Hemorragia subaracnoidea Evento vascular cerebral Meningoencefalitis Traumatismo
<i>Estimulación de receptores torácicos</i> Neumonía Asma Neumotórax Tórax inestable SIRPA Insuficiencia cardíaca Edema pulmonar no cardíaco Tromboembolia pulmonar Neumopatías intersticiales	<i>Fármacos u hormonas</i> Nicetamina, etamiván Doxapram Xantinas Intoxicación por salicilatos Catecolaminas Angiotensina II Agentes vasopresores Progesterona Medroxiprogesterona Dinitrofenol Nicotina <i>Diversas</i> Embarazo Sepsis Falla hepática Hiperventilación mecánica Exposición al calor Recuperación de acidosis metabólica

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

VALORACION DIAGNOSTICA DE LOS TRASTORNOS ACIDO BASICOS MIXTOS

Cuadro 48-2. Valoración diagnóstica de los trastornos acidobásicos mixtos

<i>Pasos en la evaluación</i>	<i>Datos</i>	<i>Observaciones</i>
Historia clínica		Identificar causas de alteración acidobásica por historia clínica o exploración física
Evaluar pH arterial	Trastorno primario: > 74 alcalosis < 74 acidosis	El organismo no excede la compensación esperada para un trastorno, por lo que asumimos que hacia donde se encuentra el pH tenemos un trastorno primario
Evaluar pCO ₂	Trastorno respiratorio: > 45 mmHg < 35 mmHg	Considerar un trastorno secundario si el pH no es concordante con el valor de pCO ₂ encontrado
Evaluar HCO ₃	Trastorno metabólico: > 24 mmHg < 22 mmHg	Considerar un trastorno secundario si el pH no es concordante con el valor de bicarbonato encontrado
Obtener brecha aniónica	> 20 — acidosis metabólica de brecha aniónica alta presente	AG = Na - (Cl + HCO₃) Calcularla independientemente de los valores de pH, pCO ₂ o HCO ₃ , ya que puede encontrarse alterada
Obtener ΔΔ	> 2 — alcalosis metabólica presente < 1 — acidosis metabólica de brecha aniónica normal	ΔΔ = (AG - 12) / (24 / HCO₃) Expresa la falta de correlación entre la variación del bicarbonato y la brecha aniónica
Identificar los trastornos acidobásicos presentes		El tratamiento estará enfocado a la causa de cada uno de éstos

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

LACTATO

En el estudio de Miyoshi et al, el V'O₂ por metro cuadrado de superficie corporal al que se encontraba una cierta concentración de lactato (20 mg/dl) predecía la mortalidad, aunque no la morbilidad. El mismo grupo³⁵ describió en un estudio de 31 pacientes que el mejor índice entre todos los que analizaron para predecir la mortalidad era el aporte de oxígeno cuando el lactato era de 20 mg/dl. Torchio et al. hallaron que los pacientes que tenían una V'O₂LT > 15 ml/min/kg no presentaron ninguna complicación²².

Tabla 4.12. Niveles de lactato y mortalidad

Nivel de lactato	% mortalidad	Lactacemia
< 1,5 mmol/L	-	Normal
1,5 – 4,0 mmol/L	5-25	Ligera
4 – 8,0 mmol/L	25-80	Moderada
> 8,0 mmol/L	> 80	Grave

Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

OTROS ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

RADIOGRAFIA DE TORAX

TABLA II
Anomalías encontradas en las radiografías de
tórax preoperatorias de la muestra de exploración³

	Nº	Porcentaje
Anomalías significativas		
Corazón	1	1,8%
Cardiomegalia	1	1,8%
Campos pulmonares	19	33,3%
BNCO	6	10,5%
BNCO + HTP	2	3,6%
Condensación alveolar	1	1,8%
Bronquiectasias	1	1,8%
Atelectasias	3	4,9%
Bullas	1	1,8%
Granuloma	1	1,8%
Pinzamiento seno	1	1,8%
Hipoventilación	1	1,8%
Nódulo	2	3,6%
Fibrosis	1	1,8%
Mediastino	8	14%
Desviación traqueal	3	4,9%
Estenosis traqueal	1	1,8%
Bocio	2	3,6%
Hernia de hiato	1	1,8%
Hidatidosis	1	1,8%
TOTAL	28	49,1%
Anomalías no significativas		
Corazón	1	1,8%
Marcapasos	1	1,8%
Aorta y vasos pulmonares	2	3,6%
Calcificación aórtica	2	3,6%
Campos pulmonares	23	40,1%
TBC	11	19,3%
Tórax senil	11	19,3%
Lobulación diafragmática	1	1,8%
Pleura	2	3,6%
Engrosamiento	2	3,6%
Mediastino	1	1,8%
Traqueostomía	1	1,8%
TOTAL	29	50,9%

Los datos se expresan en número de casos y porcentaje. BNCO= Bronconeumopatía crónica obstructiva; HTP= Hipertensión pulmonar; TBC= Tuberculosis pulmonar; Tomada de *National Study by Radiologists of England*³.

F. J. García M. Indicaciones de la radiografía de tórax para la valoración preoperatoria en cirugía programada, Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. Vol. 49, Núm. 1, 2002¹¹

TOMOGRAFIA COMPUTADA DE TORAX

Actualmente es un estudio que se realiza con más frecuencia, es de gran utilidad en la detección de complicaciones posoperatorias, puede ser un buen indicador para detectar múltiples alteraciones, entre ellas: traumatismo craneoencefálico, complicaciones posoperatorias en neurocirugía, alteraciones vasculares y torácicas⁴⁴, para detectar anomalías e la vía aérea y el parénquima pulmonar, puede determinar la presencia de bulas, localización de áreas de enfisema y descartar la presencia de tumores. Indicaciones: pacientes con EPOC que serán sometidos a bulectomías o cirugía de reducción de volumen⁷.

Para la realización de TAC es necesario el ayudo de 8 horas en caso de necesitar la administración de contraste. La tomografía puede detectar más anomalías a comparación de los rayos x de tórax.

Las indicaciones para la realización de la tomografía de tórax son:

Visualización del mediastino en patologías como: mediastinitis, aneurismas disecantes o fisurados de la aorta torácica, derrames pericárdicos, contusión cardíaca, cardiopatía isquémica(en busca de trombos o calcificaciones en arterias coronarias).

Pulmón y pleura: evaluación de trauma torácico en busca de contusión pulmonar, hemotórax, derrame pleural, engrosamientos, evaluación de maniobras de reclutamiento alveolar, diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, identificación de neumotórax de difícil visualización con los rayos x, procesos inflamatorios pulmonares en busca de abscesos, cavitaciones, neumatoceles⁴⁴.

PATOLOGIAS MEDICAS QUE DEBEN CONSIDERARSE EN LA VALORACION RESPIRATORIA

EPOC

Es la más comúnmente identificada en los factores de riesgo posoperatorio, determinando un riesgo adicional en pacientes con enfermedad pulmonar crónica obstructivas o restrictivas, características fisiológicas, enfermedad neuromuscular, deformidades en la pared torácica como la cifoescoliosis¹⁵.

La incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica es significativamente mayor, variando en base a la definición de la complicación entre un 26 - 78 %. El riesgo relativo varía de 2,7 a 4,7. La severidad de la enfermedad, evaluada a través de los test de función pulmonar, gases en sangre y capacidad funcional, permiten diferenciar diferentes subgrupos dentro de los pacientes con EPOC¹⁶

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) alcanza un porcentaje considerable de la población general, y es más común en personas mayores de 50 años. lo largo de sus vidas, muchos de estos pacientes son sometidos a algún procedimiento quirúrgico, lo que llevaría a la adopción de medidas especiales en el período perioperatorio⁸.

Enfermedad inflamatoria, prevenible y tratable con efectos extrapulmonares significativos que pueden contribuir a la gravedad de los individuos. Su componente pulmonar se caracteriza por limitación al flujo aéreo(obstrucción al paso de aire) que no es totalmente reversible y es usualmente progresiva. Esta limitación se asocia con respuesta inflamatoria anormal de los pulmones y la vía aérea cuyos factores de riesgo mas importantes son la exposición a partículas nocivas, gases, derivados del consumo del tabaco y exposición a biomasa⁷

Contemplando los procesos que comprenden el complejo EPOC(Bronquitis Crónica, Enfermedad de la Vía Aérea Pequeña, Enfisema Pulmonar), se tiene conocimiento sobre los mecanismos que afectan la vía respiratoria: la formación de inflamación en la vía aérea, activación de las células epiteliales, aparición de macrófagos y mediadores inmunológicos como los leucotrienos. La Bronquitis crónica tiene

presentación de tos crónica por lo menos 3 meses al año; la Enfermedad de la vía aérea pequeña: con evidencia de engrosamiento y remodelamiento de la vía aérea y el Enfisema pulmonar: destrucción de las paredes alveolares, con el ensanchamiento de los espacios alveolares y reducción del intercambio gaseoso alveolar, contribuyendo en gran medida el consumo de tabaco en su mecanismo patológico⁷.

Los indicadores principales para considerar el diagnóstico de EPOC son la exposición a uno o varios de los factores de riesgo: tabaco, humo de leña, exposición laboral a polvos, humos, gases, sustancias químicas⁷. Los síntomas como disnea, tos crónica y/o con expectoración: Obstrucción: determinada por pruebas posbroncodilatador ($FEV1 < 80\%$ predicho y $FEV1/FVC > 70\%$ predicho); Hipoxemia evaluada con gasometría y/o oximetría de pulso.⁷ Existen otros estudios complementarios los cuales son recomendables para pacientes con EPOC como: Pletismografía(volúmenes pulmonares), difusión de monóxido de carbono, tomografía computada de tórax de alta resolución, electrocardiograma, ecocardiograma, cuestionarios para la medición de la calidad de vida, pruebas de ejercicio(caminata, ejercicio progresivo en ergometro o banda)⁷.

CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD FUNCIONAL DE LA EPOC SEGÚN GOLD

Grado	Función pulmonar $FEV1/FVC < 70\%$
I Leve	$FEV1 \geq 80\%$
II Moderado	$FEV1 \geq 50$ y $< 80\%$ del predicho
III Severo	$FEV1 \geq 30$ y $> 50\%$ del predicho
IV Muy severo	$FEV1 < 30\%$ o $< 50\%$ del predicho con presencia de insuficiencia respiratoria($PaO_2 > 60$ mmHg) y/o presencia de Cor Pulmonale

ESTRATIFICACION DE LA GRAVEDAD DE LA EPOC

ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL EPOC

Estadio	Gravedad	Características
0		Espirometría normal Síntomas crónicos: tos, expectoración...
I	Leve	FEV ₁ /FVC <70% FEV ₁ ≥80% del normal Síntomas crónicos: tos, expectoración...
II	Moderado	FEV ₁ /FVC <70% FEV ₁ ≥30% y <80% del normal - IIA: FEV₁ ≥50% y <80% del normal - IIB: FEV₁ ≥30% y <50% del normal Con o sin síntomas crónicos: tos, expectoración...
III	Grave	FEV ₁ /FVC <70% FEV ₁ <30% del normal Fracaso respiratorio o cardíaco derecho

FEV₁: volumen espirado forzado en el primer segundo, tras broncodilatadores; FVC: capacidad vital forzada; Fracaso respiratorio: pO₂ <60 mm Hg con o sin pCO₂ >50 con FiO₂ 0,21.

Romaní A, Pauwels A, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. NHLB/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1256-1257.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

GRAVEDAD DE LA EPOC SEGÚN FEV1

GRAVEDAD DE EPOC BASADO EN EL FEV1

GRAVEDAD	FEV ₁ (% teórico)
Leve	60-80%
Moderada	40-59%
Grave	<40%

FEV₁: volumen espirado forzado en el primer segundo.

Barberà JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001;37:297-316

Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

La EPOC es, per se, un factor de riesgo potencial para Complicaciones Posoperatorias Pulmonares más graves y con mayor tasa de mortalidad. Los factores de riesgo preoperatorios de pacientes con EPOC grave sometidos a cirugía general incluyen edad avanzada, tabaquismo, producción y color del esputo, estadio de la American Society of Anesthesiologists (ASA) elevado, puntuación de Shapiro por encima de 4, volumen expiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y FEV1/capacidad vital forzada (FEV1/FVC) reducidos, hipoxemia e hipercapnia, anestesia general con tiempo prolongado, duración de la cirugía y localización de la incisión abdominal y radiografía de tórax anormal. Estos factores pueden perjudicar aún más la ya comprometida función pulmonar. Tener conocimiento de la incidencia de las complicaciones pulmonares postoperatorias y de los factores de riesgo asociados a la EPOC es extremadamente importante, pues permite al médico estudiar la relación riesgo- efectividad de un procedimiento quirúrgico en sus pacientes. Aquellos pacientes catalogados como de alto riesgo de presentar complicaciones pulmonares deberán tener ajustes en el manejo preoperatorio, y recibir, así, tratamiento individualizado. Medidas profilácticas, como fisioterapia respiratoria pre y postoperatoria, tratamiento farmacológico agresivo, incluyendo broncodilatadores y corticoides en el preoperatorio, interrupción del consumo tabáquico, postoperatorio inmediato en la unidad de terapia intensiva (UTI) y profilaxis para tromboembolismo pulmonar pueden alterar la evolución postoperatoria de los pacientes con EPOC, a pesar de que no existe comprobación de la eficacia específica de estas intervenciones⁷.

Los eventos de agudización de la EPOC deben ser controlados o mejorarse las condiciones preoperatorias en este tipo de pacientes. Ya que pueden presentar más frecuentemente alteraciones del estado respiratorio durante la anestesia.

INDICACIONES PARA LA EVALUACION U HOSPITALIZACIÓN POR AGUDIZACIÓN DE EPOC

Cuadro 19-2. Indicaciones para la evaluación u hospitalización por agudización de EPOC

Incremento grave de la intensidad de los síntomas (p. ej., disnea en reposo)
Antecedente de EPOC grave
Aparición de nuevos signos físicos (p. ej., cianosis, edema periférico)
Falta de respuesta al tratamiento médico inicial
Comorbilidad importante
Detección de arritmias de novo
Diagnóstico incierto de AEPOC
Edad avanzada
Apoyo insuficiente en casa

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

FARMACOS EMPLEADOS DURANTE LA AGUDIZACION DEL EPOC

Cuadro 19-4. Algunos medicamentos útiles en agudizaciones de EPOC

Fármaco	Modo de administración	Dosis	Frecuencia
Broncodilatadores			
Agonistas β–adrenérgicos			
Salbutamol	Inhalador de dosis medida	100-200 μ g	4 veces día
	Nebulizador	0.5-2.0 mg	4 veces día
	Tabletas	4 mg	2 veces día
Fenoterol	Inhalador de dosis medida	12-24 μ g	2 veces día
Terbutalina	Inhalador de dosis medida	400 μ g	4 veces día
	Inyección subcutánea	0.2-0.25 mg	Cada 15 – 30 min (máximo, 2 veces)
	Tabletas	2.5- 5 mg	4 veces día
Agentes anticolinérgicos			
Bromuro de ipratropio*	Inhalador de dosis medida	18-36 μ g	4 veces día
	Nebulizador	0.5 mg	4 veces día
Metilxantinas			
Aminofilina+	Intravenosa	0.9 mg/kg de peso/h	Infusión
Teofilina	Tableta (preparación liberación sostenida)	150-450 mg‡	2 veces día
Corticoesteroides			
Succinato de metilprednisolona (pacientes hospitalizados)	Infusión	125 mg	Cada 6 h por 3 días
	Tabletas	60 mg	Diario por 4 días
		40 mg	Diario por 4 días
		20 mg	Diario por 4 días
Prednisona (pacientes ambulatorios)	Tabletas	30-60 mg	Diario por 5 a 10 días, y luego:
		40 mg	Diario por 2 días
		30 mg	Diario por 2 días
		20 mg	Diario por 2 días
		10 mg	Diario por 2 días
Antibióticos de espectro limitado			
Trimetoprim-sulfametoxazol	Tabletas	160 mg y 800 mg	Dos veces al día por 5 a 10 días
Amoxicilina	Tabletas	250 mg	4 veces al día por 5 a 10 días
Doxiciclina	Tabletas	100 mg	2 tabletas el primer día, después 1 tableta/día por 5 a 10 días

* Agentes anticolinérgicos de amonio cuaternario (p. ej., ipratropio) son preferentes a los componentes de amonio terciario (p. ej., atropina) porque tienen menos efectos secundarios.

†La aminofilina se administra en ocasiones después de una dosis de carga que se calcula con base en los niveles séricos de teofilina.

‡Las dosis varían entre los pacientes y en ocasiones en el mismo paciente.

Modificado de: Stoller J. Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. NEJM 2002; 346: 988-994

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

OBESIDAD

EPIDEMIOLOGÍA

EU Obesidad aumentó de 3% a 30,9% en 40 años, afectar a 28% hombres y 34% mujeres en el año 2000. En niños > 6 años y adolescentes, el nivel de sobrepeso y obesidad se triplicó en 25 años, aumentando desde 4,6% a 15,5% en ese lapso. La obesidad mórbida se incrementó desde 3% a 5% en 10 años. OMS(IMC) mayor a 30 kg/m², afecta a 302 millones de personas en el mundo⁷⁰.

No se reporta aumento del riesgo atribuible a la obesidad, incluso pacientes con obesidad mórbida. La definiciones de obesidad varían desde IMC mayor a 25 kg/m² a obesidad mórbida. Las complicaciones observadas en este grupo de pacientes se reportan en porcentajes de 0.7-6.3% para los pacientes obesos y no obesos¹⁵.

La obesidad no es un factor que se asocie en forma estadísticamente significativa a mayor incidencia de complicaciones respiratoria. Una revisión importante mostró que la incidencia de neumonía y atelectasias postoperatorias en pacientes obesos fue de 3,9 %, similar a la de los pacientes no obesos¹⁵.

La obesidad mórbida tiene un profundo efecto en las vías respiratorias función, la disminución de los volúmenes pulmonares, el cumplimiento de la capacidad funcional residual, y la oxigenación arterial¹⁸. Muestran una saturación mas baja que los pacientes con peso normal, alteraciones en la estática pulmonar, mayor resistencia en las vías respiratorias¹⁸.

Varios estudios sugieren un aumento en el sistema respiratorio presión elástica de retroceso después de la anestesia en decúbito los seres humanos, es significativamente mayor en los pacientes obesos en comparación con peso normal, probablemente debido a la reducida la capacidad residual funcional (FRC) se ve en la obesidad . La anestesia también parece disminuir FRC 0,5 L o 18% en pacientes de peso normal . En los pacientes obesos, esta reducción es más pronunciada y se correlaciona con el aumento del IMC¹⁸.

El inicio de la anestesia en los pacientes obesos mórbidos se asoció con una reducción del 51% en el FRC(capacidad funcional residual), que puede explicarse por un cambio craneal del músculo del diafragma, y una recuperación parcial de la

FRC(capacidad funcional residual) después de la laparotomía por un movimiento de la espalda probable del diafragma en el abdomen¹⁸. Un componente de resistencia alta implica que los pacientes obesos a veces puede requerir mayor inspiración de flujos durante la anestesia para asegurar una ventilación adecuada y en el periodo postoperatorio¹⁸.

Las propiedades de resistencia dependen de la interacción del volumen pulmonar reducción y un reclutamiento alveolar progresivo después de intubación traqueal. Este efecto parece ser predominante en pacientes obesos y fue más pronunciada después de la inducción anestésica¹⁸.

Los pacientes obesos presentan un aumento de viscoelástica / presión homogénea y elástica aplicada a la pulmón, lo que refleja la rigidez de los tejidos pulmonares que explican, en parte, la necesidad de un gran volumen y de inspiración caudal para obtener una ventilación alveolar adecuada. Tal vez estos tejidos rígidos no podía ser totalmente reclutados durante las maniobras de ventilación que puede contribuir de la distensibilidad pulmonar baja y una alta resistencia de tejidos¹⁸.

IMC Y RIESGO DE COMORBILIDADES

Clasificación	IMC kg/m2	Riesgo de Comorbilidades
Bajo peso	< 18.5	Bajo*
Peso normal	18.5 -24.9	Normal
Sobre peso	25.0-29.9	Medianamente incrementado
Obesidad Tipo I	30.0-34.9	Moderado
Obesidad Tipo II	35.0-39.9	Severo
Obesidad Tipo III	>= 40.0	Muy Severo

Tomado de Cantú M, et al. Obesidad: una perspectiva epidemiológica y sociocultural Revista de nutrición y salud pública. Volumen 8 No. 4 Octubre-Diciembre 2007⁶³.

CLASIFICACION DE SOBREPESO Y LA OBESIDAD SEGÚN IMC

Tabla 1. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO'2000).

Valores límites del IMC	
< 18,5	Peso insuficiente
18,5 - 24,9	Normopeso
25 - 26,9	Sobrepeso grado I
27 - 29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30 - 34,9	Obesidad de tipo I
35 - 39,9	Obesidad de tipo II
40 - 49,9	Obesidad de tipo III (mórbida)
> 50	Obesidad de tipo IV (extrema)

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Altura}^2 \text{ (m)}$$

Tomado de Laguna M. Algoritmo de manejo nutricional del sobrepeso y la obesidad. Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 13, No. 2 Abril-Junio 2005 pp 94-105⁶⁴.

CLASIFICACION DE LA OBESIDAD SEGÚN LA NORMA OFICIAL MEXICANA

Cuadro II. Puntos de corte de IMC para clasificación del estatus del peso corporal.

Fuente	IMC	Clasificación	Tipo de obesidad
OMS ^a	< 18.5-24.9	Bajo peso	—
	18.5-24.9	Peso normal	—
	25-29.9	Sobrepeso	—
	30-34.9	Obesidad	I
	35-39.9	Obesidad	II
	> 40	Obesidad extrema	III
NOM Manejo Integral de la Obesidad (población mexicana) ^b	> 23 talla baja *	Sobrepeso	—
	> 25- < 27	Sobrepeso	—
	> 25 talla baja	Obesidad	—
	> 27	Obesidad	—

^a WHO, National Institute of Health, Ginebra, 1997

^b NOM-174-SSAI-1998

* Talla baja en hombres < 1.60 m y en mujeres < 1.50 m

Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad⁶⁵..

PORCENTAJES DE GRASA CORPORAL DE ACUERDO AL IMC

Cuadro IV. Porcentajes de grasa corporal de acuerdo al IMC.²⁰

		% GC		
	IMC	20-39*	40-59*	60-79*
Mujer	18.5	20.5	21.3	22.1
	25	35	35.8	36.6
	30	41.9	42.7	43.5
Hombre	18.5	8.5	10.2	11.9
	25	21.2	22.9	24.5
	30	27.2	28.9	30.5

* edad en años.

Tomado de Cantú M, et al. Obesidad: una perspectiva epidemiológica y sociocultural Revista de nutrición y salud pública. Volumen 8 No. 4 Octubre-Diciembre 2007⁶³.

INDICE DE QUETELET O IMC

- Población Belga
- Se calcula según la expresión matemática:
- $IMC = \text{masa(kg)} / \text{estatura}^2(\text{m})^{66}$.

INDICE DE BROCA

Peso ideal (en kg) = Altura (en cm) – X

Masculino X = 100

Femenino X = 105⁶⁶.

VALORES DE RIESGO SEGÚN LA DISTRIBUCION DE GRASA CORPORAL

Tabla 2. Valores de riesgo según la distribución de la grasa corporal (datos antropométricos).

	Criterio	Valores límite
Índice cintura/cadera	Hombres	Mujeres
	> 1	> 0,901
	> 1	> 0,854
Circunferencia de la cintura SEEDO	Hombres	Mujeres
	> 95 cm	> 82 cm Valores de riesgo
	> 102 cm	> 90 cm Valores de riesgo elevado
National Institutes of Health (NIH)	> 102 cm	> 88 cm Valores de riesgo
	Diámetro sagital	> 25 cm Valores de riesgo

Tomado de Forga L, et al. Complications of obesity. Anales Sistema Sanitario de Navarra 202, Vol 25 Vol 25, Suplemento 1 pag 10⁶⁷.

DOSIFICACIONES DE FARMACOS EN EL PACIENTE OBESO

Cuadro 3. Dosificaciones recomendadas.		
Droga	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
Succinilcolina	PCT	—
Fentanilo	PCT	0.8 x PCI ^{a,b}
Atracurio	PCT	PCT
Lidocaína, verapamilo, benzodiazepinas, fenitofna	PCT	PCI
Procainamida, digoxina, beta bloqueadores, aminofilina, penicilinas, cefalosporinas, macrólidos, aciclovir, ketamina, vecuronio, corticoesteroides, ciclosporina, bloqueadores H2	PCI	PCI
Catecolaminas	—	DP ^c
Aminoglucósidos, quinolonas, vancomicina	DP	DP
^a Peso corporal ideal (PCI) en hombres = 50 kg + 2.3 kg por pulgada adicional. ^b PCI en mujeres = 45.5 kg + 2.3 kg por pulgada adicional. ^c Dosis peso (DP) = PCI 0.4 (PCT – PCI).		

Tomado de Montoya T, Et al. Manejo anestésico en el paciente obeso mórbido sometido a cirugía bariátrica. Cirugía Endoscópica Vol.9 No.4 Oct.-Dic., 2008. pp 188-193⁶⁸.

ESCALA DE MONTEFIORE PARA PACIENTES CON OBESIDAD

Tabla 1. Score de Montefiore

Clase	Descripción	Disposición
I	Menor de 40 años No problemas respiratorios Intolerancia a la glucosa, pero no usa hipoglicemiantes Estasis venosa superficial No evidencia radiológica de deterioro articular	Si está estable, dejar el paciente en la unidad de cuidado postanestésico durante 4 horas y luego llevarlo a hospitalización.
II	40 – 50 años Problemas respiratorios, como asma o ronquido Diabetes establecida Insuficiencia venosa	Oximetría durante 24 horas y observación en cuidados especiales.
III	Mayor de 50 años Síndrome de apnea del sueño Historia de trombosis venosa profunda o Tromboembolismo pulmonar Inmovilización	Requieren unidad de cuidados especiales, excepto si hay inestabilidad hemodinámica o complicaciones intraoperatorias, que deben ir a la unidad de cuidados intensivos.
IV	Síndrome X Insuficiencia respiratoria crónica Hipertensión pulmonar Tromboembolismo pulmonar Pseudotumor cerebro	Requieren unidad de cuidados intensivos.

Tomado de Rubio M, et al. Tratamiento médico de la obesidad mórbida: alternativas actuales, límites y perspectivas Anestesia para cirugía bariátrica. Revista Colombiana de Anestesia. Vol.33 No.3 Bogotá July/Sept. 2005⁶⁹.

BENEFICIOS DE LA PERDIDA DE 10 KG

TABLA 1. Beneficios de la pérdida de 10 kg

Presión arterial

Disminución de 10 mmHg de la PAS

Disminución de 20 mmHg de la PAD

Diabetes

Reducción > 50% del riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2

Disminución de un 30-50% de la glucemia plasmática en ayunas

Disminución de un 15% en las concentraciones de HbA_{1c}

Lípidos

Disminución de un 10% del colesterol total

Disminución de un 15% en las concentraciones de cLDL

Disminución de un 30% en las concentraciones de triglicéridos

Síndrome apnea obstructiva del sueño

Disminución > 50% de los episodios de apneas

Mortalidad

Reducción de un 20-30% en la mortalidad por cualquier causa

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

Tomado de Montoya T, Et al. Manejo anestésico en el paciente obeso mórbido sometido a cirugía bariátrica. Cirugía Endoscópica Vol.9 No.4 Oct.-Dic., 2008. pp 188-193 Cir Esp 2004;75(5):219-24⁶⁹.

ASMA

El asma no es un factor de riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias, reportándose incidencias en este tipo de pacientes complicaciones alrededor del 3%¹⁵.

La incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias en trabajos antiguos era del doble en pacientes asmáticos. Sin embargo publicaciones recientes indican que la incidencia de broncoespasmo postoperatorio es baja (1,7 %). Es necesario que los pacientes estén adecuadamente broncodilatados en el preoperatorio, con un pico flujo mayor del 80 % del predicho, para lo cual puede ser necesario el uso de beta agonistas o aún un curso corto de corticoides¹⁶.

CLASIFICACION DE LA GRAVEDAD DE LAS CRISIS ASMATICAS

Cuadro 16-1. Clasificación de la gravedad de la crisis asmática*

	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Grave</i>	<i>Paro respiratorio inminente</i>
Disnea	Al caminar	Al hablar	En reposo	
Habla	Enunciados	Frases	Palabras	
Alerta	Agitado ocasionalmente	Agitado	Agitado	Alteraciones en el nivel de alerta
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	>30/min	
Uso de músculos accesorios	No	Frecuente	Frecuente	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Moderadas, al final de la espiración	Audibles	Audibles	Ausentes (tórax silencioso)
Frecuencia cardíaca	>100/min	100-120/min	>120/min	Bradicardia
Pulso paradójico	Ausente <10 mmHg	10-25 mmHg	>25 mmHg	Su ausencia sugiere fatiga muscular respiratoria
• PEF después de dosis inicial de broncodilatador • % previsto • mejor % personal	>80%	60-80%	<80%	
PaO ₂ [†]	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg Cianosis	
PaCO ₂ [†]	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg	
SaO ₂ (%) [†]	>95	91-95	<90	

*La presencia de varios parámetros, pero no necesariamente de todos, indica la clase de la exacerbación.

[†]Al aire ambiente, con FIO₂ al 21%.

Modificado de Global Strategy for Asthma Management and Prevention - updated April, 2002. (Scientific information and recommendations for asthma programs. NIH Publication No. 02- 3659).

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

FARMACOS EMPLEADOS EN LAS CRISIS ASMATICAS

Cuadro 16-2. Dosis de fármacos en crisis asmática

<i>Medicamentos</i>	<i>Dosis*</i>	<i>Comentario</i>
<i>Agonistas beta₂ de acción breve</i>		
• Salbutamol en aerosol (90 µg/disparo)	4-8 disparos c/20 min por 4 h, después cada 1-4 h por razón necesaria	Tan eficaz como nebulizaciones si el paciente coopera
• Salbutamol en solución para nebulización (5 mg/ml)	2.5 mg cada 20 min por 3 dosis, después 2.5-10 mg cada 1-4 h por razón necesaria, o 10-15 mg/h en forma continua	Diluir en 4 ml de solución fisiológica Flujo de 6-8 L/min
• Bitolterol en aerosol (370 µg/disparo)	Misma dosis que salbutamol	No se ha estudiado en crisis asmática
• Bilolterol en solución para nebulización (2 mg/ml)	Misma dosis que salbutamol	No se ha estudiado en crisis asmática
• Pirbuterol en aerosol (200 µg/disparo)	Misma dosis que salbutamol	No se ha estudiado en crisis asmática
<i>Anticolinérgicos</i>		
• Bromuro de ipratropio en aerosol (18 µg/disparo)	4-8 disparos por razón necesaria	Se agrega a la misma nebulización del salbutamol
• Bromuro de ipratropio en solución para nebulización (0.25 mg/ml)	0.5 mg cada 30 min por 3 dosis, después cada 2-4 h por razón necesaria	Se agrega a la misma nebulización del salbutamol
<i>Corticoesteroides†</i>		
• Prednisona • Metilprednisolona • Prednisolona	Equivalente a 1 mg/kg/día de prednisona dividida en una o dos dosis	Se continúa por 10-14 días

*Las dosis de medicamentos inhalados con aerosoles y espaciadores de volumen son equivalentes a las nebulizadas, en el paciente intubado y bajo ventilación mecánica.

†No hay ventaja entre corticoesteroides orales e intravenosos, pero se prefieren los primeros, por su mayor facilidad de administración y un menor costo.

Modificado de National Asthma Education and Prevention Program: Expert Panel Report 2: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Institutes of Health, Pub No. 97-4051, Bethesda, MD, 1997.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

CLASIFICACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Tipo	I: Hipoxemia aguda	II: Hipoventilación	III: Perioperatoria	IV: Shock
Mecanismo	$\uparrow Q_s/Q_T$	$\downarrow V_A$	Atelectasia	Hipoperfusión
Etiología	Ocupación de espacio aéreo	1 $\downarrow$ estímulo SNC 2 $\downarrow$ actividad neuromuscular 3 $\uparrow$ trabajo/espacio muerto	1 $\downarrow$ CRF 2 $\uparrow$ CV	1 Cardiogénico 2 Hipovolémico 3 Séptico
Clínica	1 Edema pulmonar • Cardiogénico • SDRA 2 Neumonía 3 Hemorragia 4 Trauma	1 Sobredosis/ tóxico inhalado 2 Miastenia, polirradiculitis, curare, botulismo 3 Asma, EPOC, fibrosis, cifoescoliosis	1 Supino/obesos, ascitis/peritonitis, cirugía/anestesia 2 Edad/tabaco, sobrecarga hídrica, broncoespasmo, secreciones bronquiales	1 IAM, hipertensión pulmonar 2 Hemorragia, deshidratación, taponamiento 3 Bacteriemia, endotoxemia

QS/QT: shunt arterio-venoso; VA: ventilación alveolar; SDRA: síndrome del distrés respiratorio agudo; SNC: sistema nervioso central; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CRF: capacidad residual funcional; CV: capacidad vital; IAM: infarto agudo de miocardio.

Adaptado de Wood LHD. *The respiratory system*. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LD (eds): *Principles of Critical Care* McGraw-Hill, Inc. 1992:3-25.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

ARTRITIS REUMATOIDE

La prevalencia de estas manifestaciones es evaluada diferentemente si el análisis se hace por clínica, por radiología simple de tórax, por tomografía axial computadorizada, o por estudios histopatológicos de biopsia pulmonar y/o necropsias. Estos porcentajes pueden variar entre el 5 y el 80%⁷.

Evaluación prequirúrgica de los pacientes con AR

La evaluación prequirúrgica de los pacientes con AR requiere tener en cuenta los siguientes elementos, además de los anteriormente vistos:

- a. Enfermedad de la columna cervical
- b. Evaluación de la magnitud y actividad de la enfermedad
- c. Evaluación del estado de las suprarrenales
- d. Ajuste de medicamentos
- e. Infecciones perioperatorias
- f. Profilaxis de trombosis venosa profunda

Muchas manifestaciones pulmonares de la artritis reumatoide (AR) pueden comprometer el parénquima pulmonar, la vasculatura, las vías aéreas y la pleura. (Tabla 5). Lo que asociado a los factores de riesgo mencionados antes, pueden empeorar las complicaciones pulmonares en pacientes sometidos a cirugías⁷.

Enfermedad parenquimatosa	Vías Aéreas
Fibrosis intersticial	Enfermedad pulmonar restrictiva
Neumonitis intersticial	Bronquiolitis
Nódulos pulmonares	Apnea de sueño
Síndrome de Caplan	Enfermedad obstructiva de vías aéreas
Enfermedad bullosa	
Amiloidosis	Pleura
Infección	Derrame pleural
Neoplasias	Pleuritis y nódulos
Vasculatura	Enfermedad pulmonar inducida por medicamentos
Hipertensión pulmonar	
Hemorragia pulmonar	
Vasculitis	

Los pacientes con AR encaran numerosos riesgos en el período perioperatorio. Bajo circunstancias normales la estabilidad de C1-C2 es mantenida por los ligamentos transversos, alar y apical. Cuando estos ligamentos y las articulaciones cercanas (articulaciones odontoides, atlanto-occipital y atlanto-odontoides) son erodadas por sinovitis, C2 puede luxarse sobre C1 causando compresión medular. La manipulación de la nuca al momento de la intubación durante la anestesia general estresa la articulación atlanto-axial, si C1-C2 está inestable, puede resultar en injuria de la médula espinal. Aunque la incidencia varía, el 25% de los pacientes tienen enfermedad de la espina cervical en la articulación atlanto-occipital.

Varios factores de riesgo están asociados con la inestabilidad de C1-C2: uso crónico de esteroides, factor reumatoide positivo, enfermedad nodular y enfermedad articular periférica erosiva, afección de nervios cervicales (parestias, dolor cervical y debilidad). Aunque es más probable que los pacientes crónicos de muchos años de evolución tengan compromiso cerebral, algunos desarrollan la enfermedad cervical a los 3 años.

La enfermedad de la columna cervical puede presentarse con parestesias, entumecimiento o "corrientazos" cuando el cuello es movido. Es importante preguntar especialmente acerca de síntomas neurológicos. A todos los pacientes con AR que por su enfermedad quirúrgica necesiten movilización de cuello, se les debe ordenar una radiografía de la columna cervical en flexión lateral y extensión para evaluar estabilidad de C1-C2. Cuando la distancia entre el atlas y el odontoides sea mayor de 2.5 a 3 mm, debe notificársela al anestesiólogo. Aunque la subluxación de más de 9 mm se asocia con una mayor incidencia de compresión medular, esta puede ocurrir con distancias menores.

La subluxación vertical ocurre cuando la odontoides migra hacia arriba a través del foramen magnum. Esto puede ocurrir en 4% al 35% en pacientes con AR pero está asociado con una más alta incidencia de compresión medular¹⁰.

FIBROSIS INTERSTICIAL

La incrementada reactividad de las células mesenquimales, se cree es la causa de la fibrosis en la AR. Similar a lo encontrado en la escleroderma, los hallazgos físicos son, estertores finos, secos y difusos. La radiología muestra patrón reticular o retículonodular difuso en ambos campos pulmonares; esto progresa a una apariencia de panal de abeja. El principal defecto funcional es el de daño alveolocapilar de gas con una disminuida capacidad de difusión. Es probable que los pacientes con AR que fumen tiene más alto riesgo para desarrollar complicaciones fibróticas que aquellos de la población general.

La articulación cricoaritenoides (CA) es una diartrosis verdadera y está sujeta a los mismos cambios destructivos que ocurren en otras articulaciones pequeñas. La membrana sinovial proliferativa puede diseminarse a través de superficie articular durante episodios de actividad de la enfermedad y limitar el movimiento de las cuerdas vocales, lo cual origina dolor traqueal, disfonía, estridor, odontofagia, irradiación del dolor a las orejas, disnea y disfagia. En otros pacientes, puede haber síntomas leves relacionados con sinovitis; pero al paso del tiempo ocurren la sustitución fibrosa del cartílago normal y la anquilosis del espacio articular. La laringoscopia indirecta muestra un edema eritematoso sobre el aritenoides e inmovilidad del mismo. En este último grupo, la enfermedad CA puede ser clínicamente asintomática hasta que los intentos de intubación endotraqueal con las técnicas habituales causen traumatismos de las cuerdas vocales en aducción, con edema, inflamación y obstrucción de las vías respiratorias.

Evaluación del estado de actividad de la enfermedad. Los pacientes con AR con enfermedad activa deben ser objeto de control de la inflamación en la medida en que se pueda antes de la operación electiva. En el período postoperatorio, los pacientes con sinovitis activa experimentan muchos dolores, lo cual deteriora su estado funcional, impide el progreso con rehabilitación y prolonga la hospitalización.

EDEMA AGUDO PULMONAR

El EAP viene definido por tres criterios principales:

1. Dificultad respiratoria importante con ortopnea.
2. Signos clínicos (crepitantes pulmonares) y radiológicos de edema pulmonar.
3. Hipoxemia en grado variable ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mm Hg o $\text{SpO}_2 < 90\%$), respirando aire ambiental.

Fisiopatología

El edema pulmonar se produce como resultado de la trasudación de líquido, primero de los capilares al espacio intersticial y luego de este a los alveolos. La formación de líquido intersticial viene dado por el equilibrio que existe entre las fuerzas hidrostáticas y oncóticas de los capilares pulmonares y el espacio intersticial pulmonar.

La cantidad neta de líquido que sale fuera de los capilares pulmonares es pequeña (de 10 a 20 ml/h en adultos) y es retirada por el sistema linfático pulmonar hacia el sistema venoso central⁷¹.

La membrana epitelial alveolar normal es permeable al agua, así como a gases, pero impermeable a la albúmina. El edema pulmonar se produce cuando la presión hidrostática intersticial (Pi) se vuelve positiva y los linfáticos alcanzan el límite de capacidad absortiva.

Etapas del edema pulmonar

Etapa I: sólo existe edema pulmonar intersticial. Taquipnea. Rx tórax con aumento de marcas intersticiales y manguitos peribronquiales.

Etapa II: el líquido alcanza el intersticio y comienza a llenar alveolos (llenado en media luna). Intercambio gaseoso relativamente preservado.

Etapa III: inundación alveolar más prominente en áreas declives. Se produce cortocircuito intrapulmonar, zonas no ventiladas y sí perfundidas. Hipoxemia e hipocapnia características (disnea e hiperventilación).

Etapa IV: inundación alveolar muy manifiesta en forma de espuma. Intercambio gaseoso muy comprometido por cortocircuitos + obstrucción de vías respiratorias. Hipercapnia progresiva con hipoxemia intensa.

Causas de edema pulmonar. Tres son los mecanismos principales⁷¹:

1. Aumento de la presión hidrostática neta capilar (edema hemodinámico o cardiogénico, ↑ presión de llenado con ↓ del GC). En la insuficiencia cardiaca congestiva, por ejemplo, por un infarto miocárdico o sobrecarga hídrica. Líquido bajo en proteínas ≤ 3 g/dl (trasudado).

2. Incremento de la presión transmural de los capilares pulmonares + presión hidrostática intersticial negativa. Edema pulmonar por presión negativa. Por ejemplo, en obstrucción aérea, laringoespasmo, edema de vía aérea, malposición y/o mordeduras del tubo endotraqueal y de la mascarilla laríngea. Aparece en 1/1.000 anestесias y entre 5-10% tras episodios de obstrucción aérea.

3. Incremento en la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar (edema por permeabilidad, no cardiogénico). En la lesión pulmonar aguda leve (edema no cardiogénico), lesión pulmonar aguda moderada (SDRA inicial) y lesión pulmonar aguda grave (SDRA tardío). Por ejemplo, debido a sepsis, aspiración, CID, sobredosis heroína, pancreatitis, preeclampsia. Líquido alto en proteínas: 4-6 g/dl (exudado).

4. Existe un edema mixto en el que englobaríamos:

- El edema neurogénico, iniciado por descarga catecolaminérgica, (HTA y HTP), secundario a HSA, estatus epiléptico, post-TCE, etc.
- Edema pulmonar inducido por naloxona (no sobrepasar la dosis de 400 μ g).
- El secundario a altitudes (fisiopatología no aclarada. Tratamiento: dexametasona).
- El edema provocado por naloxona (activación de SNS $\rightarrow$ HTP).
- Edema secundario a β 2 miméticos, para frenar parto prematuro.
- Edema post-embolia pulmonar.
- Edema por reexpansión tras colapso.

En el edema pulmonar hemodinámico se dirige a disminuir la presión en los capilares pulmonares $PCP < 18 \text{ mm Hg}$. Se intenta mejorar la función ventricular izquierda, corregir la sobrecarga líquida con diuréticos o reducir el flujo sanguíneo pulmonar.

El tratamiento farmacológico incluye⁷¹:

- Diuréticos (furosemida, atención con dosis altas).
- Vasodilatadores. Los nitratos son de gran utilidad. Mediante la reducción de precarga se alivia la congestión pulmonar, y con la reducción de la postcarga mejora el gasto cardíaco. Nitroglicerina de elección, también nitroprusiato, IECA's (contrarrestan el aumento de renina y aldosterona como respuesta a insuficiencia cardíaca).
- Sulfato de morfina, para aliviar la sensación de disnea (ansiedad).
- Inotrópicos, si fuera preciso, de elección dobutamina, mejora el GC y disminuye la RVS y RVP.

Digoxina, si existe taquiarritmia supraventricular, también aumenta la contractilidad y disminuye el consumo de O_2 miocárdico.

- Oxigenoterapia:

– Mascarilla facial.

– CPAP (presión positiva continua en vía aérea) con mascarilla de flujo continuo. Actúa abriendo los alveolos inundados, aumentando la CRF y la compliance, disminuye el trabajo respiratorio, la precarga y la postcarga, mejora, por tanto, el intercambio gaseoso, disminuye también la frecuencia cardíaca y la tensión arterial⁷¹. – BiPAP (presión positiva bifásica en vía aérea), presión asistida inspiratoria y PEEP. Proporciona más ayuda inspiratoria que la CPAP aislada. Según estudios la CPAP y la BiPAP reducen la necesidad de intubación y la mortalidad con respecto a la terapia convencional (mascarilla facial normal). Ninguna de las dos se ha demostrado superior a la otra.

– Si no hay mejoría clínica y la PaO_2 es inferior a 50 mm Hg , la $PaCO_2$ superior a 55 mm Hg o la FR es superior a 35 rpm , procederemos a la IOT y VM. Existen controversias ante el tipo de ventilación mecánica a utilizar (IPPV + PEEP, ventilación de alta frecuencia, ventilación mandatoria intermitente). El edema pulmonar por presión negativa suele revertir espontáneamente en 12-24 horas sin secuelas, se deberá diferenciar de la neumonitis por aspiración en estado inicial⁷¹.

NEUMOPATIA POR ASPIRACIÓN

la primera observación la realizó C. Mendelson en 1946. Mendelson, obstetra neoyorquino, publicó 66 casos de aspiración bronco-pulmonar en el curso de la anestesia en parturientas, Describió el síndrome clínico y describió los beneficios de la neutralización del líquido gástrico ácido.

La incidencia de aspiración bronquial perianestésica se sitúa alrededor de 1 por cada 3.000- 4.000 anestесias. En cirugía de urgencia 1 de cada 900-1.000 anestесias en adultos, en niños 1 de cada 400 anestесias de urgencia aproximadamente.

La mortalidad se fija en torno a 1 de cada 70.000 anestесias y entre un 3-5% en sujetos afectados de aspiración bronco-pulmonar.

En obstetricia esta incidencia es de 11-15 casos por cada 10.000 anestесias (1 de cada 600- 900 anestесias).

Hay descritas regurgitaciones silenciosas en algunos estudios, con una frecuencia del 4 al 26% de las anestесias generales⁷¹. Las aspiraciones pulmonares perianestésicas sobrevienen esencialmente durante la inducción y el despertar del paciente.

El término regurgitación se refiere al proceso por el cual el contenido gástrico refluye pasivamente desde estómago hacia esófago y después a faringe. Si la laringe es incompetente se puede producir una aspiración bronquial.

Se habla de regurgitación silenciosa si no se acompaña de signos clínicos ni de líquido gástrico visible en oro-faringe.

El esfínter esofágico inferior (EEI) es el dispositivo fisiológico principal que impide la regurgitación. La porción final esofágica (3 cm), es intraabdominal y está sometida a alta presión abdominal (10 cmH₂O) contribuyendo al sistema antirreflujo. Puede producirse reflujo cuando la presión intragástrica sobrepasa los 20 cmH₂O.

Mendelson describió la neumonitis aguda química por aspiración de contenido gástrico. Desarrolló la secuencia trifásica de distrés respiratorio inmediato con broncoespasmo, cianosis, taquicardia y disnea, seguida de una recuperación parcial y, por último, un retorno gradual de la disfunción respiratoria⁷¹.

Este síndrome es debido a la acción irritativa de HCl gástrico, en principio estéril, que produce espasmo bronquiolar y un exudado peribronquiolar con acción congestiva. Teabeaut demostró que el grado de lesión pulmonar estaba en correlación con el pH y el volumen de líquido gástrico aspirado.

El valor crítico de pH es de 2,5. Existe mayor riesgo de lesión cuando el volumen de contenido gástrico aspirado es mayor de 25 ml (0,4 ml/kg) y el pH del contenido gástrico es inferior a 2,5. La lesión pulmonar máxima se produce con un pH de 1,5. Con un pH superior a 2,5 la respuesta es similar al agua destilada⁷¹.

FACTORES PRINCIPALES QUE FAVORECEN LAS BRONCONEUMOPATIAS OPERATORIAS POR ASPIRACION PERIOPERATORIA

TABLA 2. Principales factores que favorecen las bronconeumopatias operatorias por aspiración peroperatoria

- | | |
|---------------------------------------|--|
| • Volumen aspirado > 25 ml | • pH del líquido aspirado < 2,5 |
| • Embarazo | • Enfermedades neurológicas (síndrome de Wallenberg) |
| • Enfermedades musculares y n-m (ELA) | • Hemorragia ORL |
| • Hemorragia digestiva alta | • Fármacos que alteran el nivel de conciencia |
| • RGE, hernia de hiato | • Sonda gástrica |
| • Cirugía esofágica | • Neurocirugía (fosa posterior y TCE) |
| • Máscara laríngea | • Anomalías anatómicas del tracto aerodigestivo sup. |
| • Anestesia general | • Edades extremas |

Tomado de Aguilera L. Et al. Respiratorio y Tórax . Fundación Europea Para la Enseñanza de la Anestesiología en la formación continuada centro del país Vasco y Navarra. Madrid 2007. pp 1-332⁷¹.

BRONCOESPASMO PERIOPERATORIO

Definido como la elevación de las presiones de las vías respiratorias más sibilancias, se estima entre 0,2 y 4 por 1.000 anestésicos, según se analice población general o menores de 9 años. Aumenta también con la clase ASA, en broncopatas y en pacientes con tratamiento corticoideo. No existe mayor incidencia en asmáticos que en EPOC.

El broncoespasmo no es una patología exclusiva de asmáticos o broncopatas crónicos. Cheney et al. observaron que el 52% de los casos de broncoespasmo tenían lugar en pacientes sin antecedentes respiratorios, cabe recordar que un 5% de la población general presenta hiperreactividad bronquial⁷¹.

Signos relacionados con el broncoespasmo

- Aumento de P_{pico} en vías aéreas. Debido al aumento de la resistencia y a la disminución de la distensibilidad pulmonar causada por el aumento de la CRF.
- Disminución del volumen corriente (VC).
- Disminución de la SpO₂ en la pulsioximetría. Debido a la alteración en la ventilación-perfusión y a la formación de atelectasias.
- Aumento de la PaCO₂. Por aumento de espacio muerto y, de VC.
- Posible la hipotensión arterial, debida al autoPEEP que produce el atrapamiento y a la hipoxemia.
- El EtCO₂ puede permanecer estable, disminuye la pendiente del capnograma.
- Auscultación de sibilancias. Si el cuadro es muy severo puede no auscultarse nada. Otras causas de sibilancias pueden ser: obstrucción mecánica del tubo, neumotórax a tensión, sondas nasogástricas en tráquea, edema pulmonar incipiente, aspirado broncopulmonar.
- Poner atención en signos acompañantes de anafilaxia: eritema, vasodilatación, roncos cutáneos, edema de mucosas.

Actuación ante una posible crisis de broncoespasmo

1. Confirmar el diagnóstico, eliminar otras causas de obstrucción aérea.

2. Profundizar el nivel anestésico y subir la FiO₂. La causa más frecuente de broncoespasmo preoperatorio es la anestesia superficial. Podemos utilizar halogenados (acción broncodilatadora y sinergia con β_2), propofol o incluso ketamina si la tensión arterial fuese muy baja. Ventilaremos por volumen y en caso de incapacidad del respirador, ventilación manual con bolsa (mejor respirador de reanimación).
3. Eliminar estímulos mecánicos. Aspirar secreciones a través del TOT y determinar si hay obstrucciones o acodamientos. Podemos incluso retirar el tubo 1-2 cm si creemos que pueda haberse introducido en exceso con la movilización del paciente, y de esta manera estimular la carina o el bronquio derecho, desencadenando el BE. Profundizaremos el bloqueo neuromuscular y lidocaína 1,5 mg/kg i.v.⁷¹.
4. Administrar β_2 agonistas. Si las maniobras anteriores no resuelven la crisis, administraremos salbutamol inhalado (de elección). Se realizará a través de un adaptador en forma de T que se acopla al circuito del respirador; lo más cercano posible al tubo. Se pulverizarán al menos 6 dosis, ya que parte del fármaco queda en el tubo o circuito. Si no tenemos adaptadores utilizaremos la vía venosa, salbutamol i.v. Dosis: 4-5 μ g/kg en 100 cc suero fisiológico en 20 minutos. Más efectos secundarios: taquicardia, arritmias, etc. 5. Podrían utilizarse también xantinas (aminofilina, de 2ª elección), pero tienen más efectos secundarios (efecto arritmogénico y toxicidad) y aportan poca broncodilatación adicional. Útil en β -bloqueados, comienzo de acción más lento. Dosis: (carga) 6 mg/kg en 100 ml SF en 20- 30 min. La mitad de dosis si tomó xantinas hace menos de 12 h, padece arritmias o insuficiencia cardiaca. Vigilar teofilinemia (10-15 μ g/kg).
6. Corticoides. Aún sabiendo que su efecto terapéutico lo tendremos en una hora, por lo menos, es aconsejable su administración temprana. Hidrocortisona: 2-4 mg/kg i.v.; dexametasona 8-12 mg i.v. o metilprednisolona 0,5 mg/kg. i.v. Nunca en aerosol en crisis.
7. Cuando el broncoespasmo es muy grave y se acompaña de trastornos hemodinámicos severos (anafilaxia), utilizar adrenalina a dosis bajas (efecto β). Dosis: (bolo) 0,3-0,5 mg vía s.c.; 0,1-0,3 mg i.v. (perfusión) 2-4 μ g/min.

ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES

La debilidad motora aguda es el motivo principal de urgencia neuromuscular. Su origen puede localizarse en uno o varios segmentos de la unidad motora: cuerpo de la neurona motora, raíz anterior, nervio periférico (mielina, axón o ambos), unión neuromuscular (terminación presináptica, hendidura sináptica, membrana muscular) y en la fibra muscular inervada⁹⁰.

Las situaciones de catástrofe en enfermedades neuromusculares son aquellas en las que su curso clínico es susceptible de causar riesgo de muerte para el paciente. Este desenlace puede estar relacionado con 3 supuestos: a) insuficiencia respiratoria aguda de origen neuromuscular; b) disautonomía, y c) anestesia general o regional.

La aplicación de protocolos de manejo facilitará la toma de decisiones eficientes y ajustadas a la evolución del paciente⁹⁰.

Al atender a un paciente con debilidad muscular de instauración aguda, la primera medida debe ser comprobar el estado ventilatorio y hemodinámico del paciente. Una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica y la adecuada ventilación del paciente, podremos abordar el diagnóstico y el tratamiento específicos causantes de la debilidad muscular (inmunoglobulinas, plasmaféresis, inmunosupresores)⁹⁰.

Tabla 1 Diagnósticos al ingreso por patología neuromuscular

Miastenia grave	25%
Síndrome de Guillain-Barré	20%
Esclerosis lateral amiotrófica	15%
Polineuropatías	15%
Miopatías	10%
Plexopatías	8%
Miscelánea	5%
Botulismo	2%

Tomado de Muñoz J.L Et al. Enfermedades neuromusculares catastróficas. Neurología. 2010;25(Supl 1):37-45⁹⁰.

Tabla 2 Catástrofes neuromusculares

Insuficiencia respiratoria aguda	SGB, MG
Disautonomía	SGB
Anestesia de pacientes NM	MG, miopatías, ELA
Debilidad NM del paciente crítico	Bloqueo NN fármacos, PNP enfermo crítico, miopatías enfermo crítico, síndrome de Hopkins
Enfermedades NM en fase terminal	ELA, distrofias musculares, AME

AME: atrofia muscular; ELA: esclerosis lateral amiotrófica; MG: miastenia grave; NM: neuromuscular; PNP: polineuropatía; SGB: síndrome de Guillain-Barré.

Tomado de Muñoz J.L Et al. Enfermedades neuromusculares catastróficas. Neurología. 2010;25(Supl 1):37-45⁹⁰.

La debilidad de la musculatura respiratoria (diafragma, músculos accesorios) y orofaríngea provoca disnea de reposo, disfagia, aspiración broncopulmonar, infección y parada respiratoria. La intolerancia al decúbito característica (ortopnea) y los episodios de agudización de la insuficiencia respiratoria en los pacientes neuromusculares durante el sueño se deben al deterioro que ocasiona la posición horizontal en la movilidad diafragmática, en la capacidad de aclarar las secreciones orofaríngeas y en la permeabilidad de la vía aérea superior.

El paciente neuromuscular con IRA suele presentar una actitud externa diferente a la del paciente con patología broncopulmonar primaria. Su actitud es de aparente “calma”, debido a la parálisis muscular que les caracteriza, sin aumento destacable en el trabajo respiratorio ni en la frecuencia de contracción de los músculos accesorios. Para detectar la presencia de compromiso respiratorio y determinar su intensidad, en pacientes con debilidad muscular aguda, hay que valorar otros datos clínicos, destacando la presencia de los siguientes: sudoración frontal, taquicardia sinusal, intolerancia al decúbito, debilidad de la musculatura flexora del cuello y de la cintura escapular (trapecios), potencia del suspiro (inspiración) y de la tos (expiración), manejo de las secreciones orales (disfagia), movilidad orolingual y del velo del paladar, la articulación y el volumen del habla⁹⁰.

CLINICA ASOCIADA A INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA NEUROMUSCULAR

Tabla 3 Clínica asociada a insuficiencia respiratoria aguda-neuromuscular	
Músculos respiratorios	Músculos bulbares
Ortopnea	Cúmulo de secreciones orales
Insomnio	Debilidad de la movilidad lingual
Hipersomnolencia diurna	Parálisis del velo del paladar
Cefalea matutina	Voz nasal
Disminución de la concentración	Tos debilitada
Cansancio para actividades	
Taquicardia sinusal	
Sudoración	
Taquipnea	
Debilidad del trapecio y flexores del cuello	
Respiración paradójica	

Tomado de Muñoz J.L Et al. Enfermedades neuromusculares catastróficas. Neurología. 2010;25(Supl 1):37-45⁹⁰

La miastenia gravis es una enfermedad neuromuscular que lleva implícito un alto riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias. Es necesario el uso de relajantes musculares no despolarizantes de corta vida media y tener especial cuidado con el uso de antibióticos y otras drogas que interactúan con las drogas anticolinesterasa para reducir la necesidad y la duración de la ventilación mecánica en el postoperatorio¹⁶.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS URGENTES EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA NEUROMUSCULAR

Tabla 4 Pruebas complementarias urgentes en la insuficiencia respiratoria aguda-neuromuscular

Pulsioximetría, sedestación y decúbito	< 90% de saturación O ₂
Gasometría arterial	PO ₂ < 70 mmHg PCO ₂ < 45 mmHg
Radiografía de tórax	Atelectasias, condensación, diafragma
Analítica sanguínea	Iones, CPK, anemia
Espirometría	FVC < 20 ml/kg peso PIM < 30 cmH ₂ O PEM < 40 cmH ₂ O

FVC: capacidad vital forzada; PIM: presión inspiratoria máxima; PEM: presión espiratoria máxima.

Tomado de Muñoz J.L Et al. Enfermedades neuromusculares catastróficas. Neurología. 2010;25(Supl 1):37-45⁹⁰

Pruebas complementarias para el diagnóstico de enfermedad neuromuscular

Pulsioximetría en sedestación y decúbito supino. Intervención antes de encontrar desaturación de O₂ (< 90%).

Descartar el origen de la desaturación en el parénquima (tromboembolismo, neumonía). Gasometría arterial. Los cambios en la gasometría arterial pueden ser tardíos y poco predictivos en aquellos pacientes con evolución rápida, minutos u horas, como ocurre en el síndrome de Guillain-Barré o en la miastenia grave.

Las cifras de PCO₂ pueden presentar cambios muy bruscos o muy lentos en los pacientes neuromusculares. Se aconseja intervenir antes de encontrar hipoxemia (< 70 mmHg), hipercapnia (> 45 mmHg) o acidosis respiratoria.

Radiografía de tórax. Evaluar la presencia de infección, aspiración, parálisis diafragmática, neumotórax y atelectasias. La presencia de atelectasias acentúa la IRA de nuestros pacientes al provocar hipoxemia inicial, hipercapnia posterior sin acidosis y, finalmente, acidosis respiratoria.

Analítica general sanguínea. Descartar la presencia de anemia, insuficiencia renal o hepática, alteraciones iónicas e hipercapnia.

Espirometría. Determinación mediante espirómetro manual de parámetros respiratorios básicos: capacidad vital forzada (FVC), presión máxima inspiratoria (PIM) y espiratoria (PEM). Estos valores son poco fiables cuando el paciente tiene debilidad de la musculatura facial inferior, ya que le impide ocluir los labios alrededor de la boquilla del espirómetro. Los procesos neuromusculares agudos son susceptibles de presentar una disminución rápida en su función respiratoria. Para tomar decisiones preventivas ante una posible parada respiratoria (intubación electiva), debemos considerar la curva de deterioro de los parámetros espirométricos obtenidos en varios momentos evolutivos mediante monitorización continuada, y se considera significativa una caída superior al 30% de los valores basales. Los parámetros de la espirometría en rango para decidir la intubación electiva se han consensuado en los siguientes límites inferiores: $FVC < 20 \text{ ml/kg de peso}$, $PIM < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, $PEM < 40 \text{ cmH}_2\text{O}$. Una forma sencilla de evaluar la capacidad vital del paciente neuromuscular a pie de cama consiste en pedirle que vocalice números consecutivos en voz alta tras una inspiración forzada sin volver a coger aire. Si llega al 10, equivale a 1 litro de capacidad vital; hasta 20, a 1,5 litros, y hasta 30, a 2 litros⁸⁰.

DISAUTONOMIAS

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA. DISAUTONOMÍAS PRIMARIAS Y SECUNDARIAS

Las disautonomías pueden clasificarse en primarias, o de etiología desconocida, o secundarias, cuando son el resultado de una enfermedad que afecta a las fibras autonómicas de forma secundaria (diabetes, amiloidosis).

Las disautonomías primarias son un grupo de enfermedades neurodegenerativas en las que las neuronas autonómicas centrales o las periféricas, o ambas, degeneran y mueren, se presentan como síndromes característicos: fallo autonómico puro, cuando los pacientes sufren solamente síntomas autonómicos; enfermedad de Parkinson, cuando los síntomas autonómicos se combinan con un déficit extrapiramidal; demencia con cuerpos de Lewy, cuando los síntomas autonómicos acompañan al déficit extrapiramidal y a la demencia, y atrofia multisistémica, en la que los síntomas autonómicos se combinan con un déficit extrapiramidal y cerebeloso⁹⁸.

CLASIFICACIÓN NEUROQUÍMICA. DISAUTONOMÍAS COLINÉRGICA, ADRENÉRGICA Y MIXTA (PANDISAUTONOMÍA)

Basado en el neurotransmisor deficitario, las enfermedades autonómicas pueden clasificarse en disautonomías puramente colinérgicas o adrenérgicas, y pandisautonomías, cuando las neurotransmisiones colinérgica y adrenérgica son deficientes⁹⁸.

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA. DISAUTONOMÍAS CENTRALES Y PERIFÉRICAS

Según la distribución anatómica de las neuronas afectadas, las disautonomías pueden clasificarse en centrales (preganglionares) y periféricas (ganglionares o posganglionares), localizadas y difusas. Existen también síndromes autonómicos clínicos característicos secundarios a trastornos focales del sistema nervioso central (SNC); ciertas enfermedades que afectan la inervación autonómica específica de un órgano –en particular la pupila y la piel (hiperhidrosis y enrojecimiento facial)–, y los síndromes de dolor regional, en los que el sistema nervioso autónomo podría estar⁹⁸.

CLASIFICACION DE MIASTENIA GRAVIS

Grado	Tipo de debilidad
Clase I	Cualquier debilidad ocular. Puede tener debilidad al cerrar los ojos. La fuerza de los músculos restantes es normal.
Clase II	Debilidad leve que afecta los músculos extraoculares. También puede haber debilidad de los músculos oculares.
Clase IIa	Afecta predominantemente una extremidad, los músculos del tronco y del cuello o ambos. Puede haber discreto compromiso de los músculos orofaciales.
Clase IIb	Afecta predominantemente los músculos orofaríngeos, los respiratorios o ambos. También puede haber compromiso de un miembro de los músculos del tronco y del cuello o de ambos.
Clase III	Debilidad moderada que afecta los músculos extraoculares. También pueden estar afectados en cualquier grado los músculos oculares.
Clase IIIa	Afecta predominantemente un miembro, los músculos del tronco y del cuello o ambos. Puede haber menor compromiso de los músculos orofaríngeos.
Clase IIIb	Afecta predominantemente los músculos orofaríngeos, los respiratorios o ambos.
Clase IV	Debilidad severa que afecta los músculos extraoculares. También puede haber debilidad de los músculos oculares de cualquier intensidad.
Clase IVa	Afecta predominantemente los músculos de una extremidad o los del tronco y del cuello.
Clase IVb	Afecta predominantemente los músculos orofaríngeos, los respiratorios o ambos. Puede también afectar en menor grado un miembro, los músculos del tronco y del cuello o ambos.
Clase V	Debilidad muy grave que requiere intubación con apoyo respiratorio mecánico o sin él. La necesidad de un tubo para alimentarse sin intubación coloca al paciente en clase IVb ⁹⁹ .

APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO(SAOS)

Es un síndrome caracterizado por la obstrucción periódica, parcial o total de la vía aérea superior durante el sueño. Esto, puede condicionar despertar repetitivo durante el sueño, para restaurar la permeabilidad de las vías respiratorias, que puede resultar en hipersomnolencia diurna, manifestaciones de agresividad o comportamiento distraído en los niños. La obstrucción de la vía respiratoria puede causar episodios de desaturación de oxígeno durante el sueño, hipercapnia episódica y disfunción cardiovascular.

Se estima una prevalencia en adultos con trastornos respiratorios del sueño, reportándose 9% en mujeres y 24% en los hombres, mientras que la prevalencia en el estudio de pacientes con apnea obstructiva del sueño, se ha estimado en un 2% en las mujeres y el 4% en hombres, se considera que estas cifras aumentará con el envejecimiento y en la población obesa. Se describe también que el riesgo perioperatorio aumenta en proporción a la gravedad de la apnea del sueño²³.

Se puede evaluar los valores específicos de índice de apnea-hipoapnea(AH) para definir la gravedad de la apnea del sueño como ninguno, leve, moderada y grave.

La apnea obstructiva del sueño aumenta el riesgo de las vías respiratorias, dificultades de gestión en el postoperatorio inmediato, no se ha estudiado tanto esta condición, en un estudio de rodilla y remplazo de cadera se encontraron tendencias mayores a la intubación, hipercapnia, hipoxemia en los pacientes con apnea obstructiva del sueño. Este hallazgo sugiere que la tasa de complicación pulmonar postoperatoria puede haber sido mas alta entre los pacientes con apnea obstructiva del sueño¹⁵.

Se menciona en un estudios de pacientes con apnea obstructiva del sueño los cuales han sido trasladados a unidades de cuidados intensivos de manera no planeada, por presentar complicaciones entre el 6-20%, las complicaciones graves fueron entre el 9-20%, y una estancia entre 5.1-6.8 días, sugiriendo que estos datos pueden ser mayores en este tipo de pacientes²³.

El propósito de conocer las características del paciente con apnea del sueño(AOS) es mejorar las condiciones durante el perioperatorio para los pacientes que reciben sedación, analgesia o anestesia para los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Los pacientes con AOS pueden estar en mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perioperatoria por la dificultad de mantener una vía aérea permeable, esta población se incluye pero no se limita que tienen apnea del sueño como los obesos, también se agrega embarazo, alteraciones del cartílago, tejido blando, anomalías que condicionen obstrucción de la vía aérea superior o inferior(desviación del tabique nasal), pacientes con hipersomnolencia diurna, paciente menores de un año²³.

IDENTIFICACIÓN Y EVALUACIÓN DE LA APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO(OSA)²³:

A. Signos clínicos y síntomas que sugieren la posibilidad de OSA

1. Predisponen a las características físicas

- a. IMC 35 kg/m² [percentil 95 para la edad y el sexo] *
- b. Cuello de la circunferencia de 17 pulgadas (hombres) o 16 pulgadas (mujeres)
- c. Anomalías craneofaciales que afectan las vías respiratorias
- d. Obstrucción nasal anatómico

e. Las amígdalas casi tocar o tocar en la línea media

2. Historia de la obstrucción de las vías evidente durante el sueño (dos o más de los siguientes están presentes, y si vive solo o el sueño del paciente no se observa por otra persona, sólo uno de los siguientes debe estar presente)

a. Ronquidos (lo suficientemente fuerte para ser escuchado a través de la puerta cerrada)

- b. Los ronquidos frecuentes
- c. Observaron pausas en la respiración durante el sueño
- d. Despierta del sueño con sensación de ahogo
- e. Despertares frecuentes del sueño
- f. [Vocalización intermitente durante el sueño] *
- g. [Informe de los padres de sueño no reparador, dificultad para respirar, o la lucha esfuerzos respiratorios durante el sueño] *

3. Somnolencia (uno o más de los siguientes está presente)

- a. Somnolencia o fatiga frecuentes, a pesar adecuada "sueño"
- b. Se queda dormido con facilidad en un ambiente calmado (por ejemplo, ver Televisión, leer, viajar en o conducir un coche), a pesar adecuada "sueño"
- c. [Padre o el maestro comenta que niño parece somnoliento durante el día, se distrae fácilmente, es demasiado agresivo o tiene dificultades para concentrando] *

d. [Niño a menudo difíciles de despertar en el momento de despertar de costumbre] *

Se considera que el paciente tiene signos o síntomas en 2 o mas de los datos de la tabal 1 hay una probabilidad significativa de presencia de Apnea Obstructiva del sueño. La gravedad puede ser determinad por el estudio del sueño, ssi el estudio del sueño no esta disponible, se debe considera a los pacientes como una apnea obstructiva del sueño moderada, a menos que alguno de los signos como el cuello o el IMC se presente en condiciones altamente anormales, pausas respiratorias alarmantes para el observador, debe considerarse también el numero de episodios por hora²³. Si la gravedad general no está indicada, se puede determinar mediante el uso de la tabla de abajo²³:

CLASIFICACION DE LA GRAVEDAD DEL SAOS

Severidad de AOS	Adultos AHÍ	Niños AHÍ
Ninguna	0-5	0
Leve	6-20	1-5
Moderada	21-40	6-10
Grave	>40	>10

AHÍ: Índice de apnea-hipoapnea

Índice para la valoración de AOS ²³

A.- severidad de la apnea del sueño, basada en el estudios del sueño.

Severidad de AOS

Ninguna	0
Leve	1
Moderada	2
Grave	3

B.- invasividad de la cirugía y la anestesia. Puntuación de 0-3

Tipo de cirugía y anestesia

Cirugía superficial bajo anestesia local o bloqueo peridural sin sedación

Cirugía superficial con sedación moderada o anestesia general

Cirugía periférica con anestesia espinal o epidural (con no más de una sedación moderada)

Cirugía periférica con anestesia general

Cirugía de vía aérea con sedación moderada

Cirugía mayor bajo anestesia general

Cirugía de vía aérea bajo anestesia general

C.- Requerimientos de opioides postoperatorios, Sistema de puntuación 0-3

Requerimiento de opioides

Ninguno 0

Dosis baja de opioide oral 1

Dosis alta de opioides orales, parenterales u opioide neuroaxial 3

D.- Estimación de riesgo perioperatorio.

Puntuación global: el índice de riesgo A el puntaje mayor del índice para b o C. Punto de puntuación _____ (0-6)

Un punto se puede restar si un paciente ha estado en continua positiva las vías respiratorias de presión (CPAP) o presión positiva no invasiva de ventilación (VPPIN) antes de la cirugía y va a utilizar su aparato de forma consistente durante el postoperatorio. † Un punto hay que añadir, si un paciente con insuficiencia renal leve o OSA moderada también tiene un descanso tensión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) mayor de 50 mmHg. Los pacientes con puntuación de 4 pueden estar en mayor riesgo perioperatorio de la OSA, los pacientes con una puntuación de 5 o 6 puede estar en aumentó significativamente el riesgo perioperatorio de la AOS²³.

La condición de AOS puede estar presente de ronquidos o las vías respiratorias las pausas, los valores más bajos de saturación de oxígeno durante el sueño, signos clínicos de la gestión de la vía aérea difícil, y algunas enfermedades congénitas (por ejemplo, el síndrome de Down, pacientes con Síndrome de Down, alto índice de masa corporal arriba de percentil 95% en niños, aumento de la circunferencia del cuello, los ronquidos, las anomalías congénitas de las vías respiratorias, hipersomnolencia diurna, la incapacidad para visualizar el paladar blando, la hipertrofia de las amígdalas, apnea episodios, despertares frecuentes durante el sueño (vocalización, posición de cambio, los

movimientos de las extremidades), dolores de cabeza matutinos, y somnolencia diurna, características de la nasofaringe, volumen de la lengua²³.

La preparación preoperatoria es la intención de mejorar o optimizar un paciente con AOS es el estado físico perioperatoria e incluye²³:

1) Presión positiva continua (CPAP) en la vía aérea preoperatoria o presión positiva no invasiva (VPPIN), la presión de aire positiva binivel (BiPAP), en AOS Grave.

2) Uso de dispositivos de avance mandibular y aditamentos bucales.

3) Medicación preoperatoria.

4) Pérdida de peso preoperatorio

La preparación intraoperatoria debe considerar:

1) elección de la técnica anestésica

2) Valoración de la vía respiratoria según las guías de el asa para el manejo de la vía aérea difícil.

3) Monitorización del paciente (uso de capnografía).

La literatura se reporta insuficiente sobre el proceso de extubación despierto, varias revisiones coinciden sobre el uso de anestesia local, bloqueo de nervios periféricos en ves de anestesia general, mejorando los resultados en pacientes con cirugía periférica. Debe verificarse también si se encuentra bloqueo neuromuscular residual.

Varios coinciden sobre que estos pacientes deben ser colocados en la posición semierguída para la extubación y recuperación. Los consultores coinciden en que el dióxido de carbono respiratorias monitoreo debe utilizarse durante moderada o sedación profunda en estos pacientes, también es preferible una anestesia general con una vía

aérea segLos consultores de acuerdo en que la anestesia general con una vía aérea segura es preferible a la sedación profunda de los procedimientos superficiales.

Recomendaciones

Debido a su propensión a la colapso de las vías respiratorias y la privación del sueño, los pacientes de mayor riesgo perioperatorio de la OSA son especialmente susceptibles a los efectos depresores de la respiración y las vías respiratorias de sedantes, opiáceos y anestésicos inhalados, por lo tanto, en la selección de medicamentos intraoperatorios, el potencial de compromiso respiratorio postoperatorio debe ser considerado.

Cuidado Postoperatorio

Es de interés en el posoperatorio el mantener condiciones óptimas como son²³:

1) Analgesia: puede ser optimizada con el manejo de fármacos por diversas vías, pero los expertos coinciden que la analgesia debe llevarse a cabo mediante la analgesia posoperatoria neuroaxial, la cual reduce el riesgo a comparación de de los opioides administrados por vía intravenosa o intramuscular. También puede utilizarse el hielo, aines, estimulación nerviosa transcutánea.

2) Oxigenación: se debe emplear el uso de oxígeno suplementario para la posterior extubación, mejora los niveles de saturación de los pacientes quirúrgicos, se debe suspender el oxígeno suplementario cuando el paciente es capaz de mantener por si solo su nivel de saturación basal, también es controversial la reinstalación de la ventilación mecánica no invasiva en los pacientes que habían recibido esta terapia previo al procedimiento quirúrgico.

3) Posicionamiento del paciente, y la supervisión: Posicionamiento del paciente. La literatura apoya una mejora en el IAH en pacientes adultos con AOS dormir en la posición lateral, boca abajo, o sentado en lugar de la posición supina, la literatura no es suficiente para proporcionar una guía para el post-operatorio.

Vigilancia. La literatura es insuficiente para evaluar la eficacia de los sistemas de control de telemetría (por ejemplo, para oximetría de pulso, electrocardiograma, o ventilación) en minimizar el riesgo de eventos adversos perioperatorios en pacientes con AOS.

La oximetría continua en un unidad de reductor o por telemetría reduce la probabilidad de complicaciones perioperatorias en los pacientes que se creen están en mayor riesgo perioperatorio de la OSA, la oximetría debe mantenerse por arriba del 90% durante el sueño

4) Revisión de los factores de riesgo para depresión respiratoria son la sistémica y administración neuroaxial de los opioides, la administración de sedantes, el sitio y la invasividad del procedimiento quirúrgico, y la severidad subyacente de la apnea del sueño. Además, la exacerbación de la depresión respiratoria puede ocurrir en el tercer día de postoperatorio o cuarto como los patrones de sueño se restablecen y "rebote REM" aparece.

SENSORIO AFECTADO, HALLAZGOS ANORMALES EN EXPLORACION TORACICA, CONSUMO DE ALCOHOL

Dos grandes ensayos de la NSQIP evaluó la influencia del sensorio deterioro de la insuficiencia respiratoria y la neumonía después de la cirugía mayor no cardíaca. Los autores definen la función del sensorio afectada cuando:

- 1) Se presenta confusión aguda o delirio paciente que puede responder a las verbales o La estimulación táctil leve o ambos.
- 2) un paciente con retraso mental, cambios en el estado, el delirio, o ambos, en el contexto de la actual enfermedad. Esta definición excluye a los pacientes estables enfermedad mental crónica o demencia¹⁷.

El deterioro del sensorio, alteraciones de los resultados en la exploración de torác, el consumo de alcohol, la pérdida de peso modesta puede aumentar el riesgo posoperatorio pulmonar.

El deterioro del sensorio es definido como un paciente que presenta confusión aguda o delirante, que es capaz de responder a la estimulación verbal, táctil leve, o ambos. Un paciente con alteraciones del estado mental, delirio o ambos. Esta definición excluye a pacientes con enfermedad mental crónica estable, demencia; otros como la capacidad de ejercicio, la diabetes e infección por VIH no están bien documentados¹⁵.

CONSUMO TABAQUICO

Se observa un ligero aumento de complicaciones pulmonares en los pacientes que son fumadores actuales¹⁵.

Se considera fumador a aquel que refiere fumar por lo menos un cigarrillo al día durante mas de un año o mas de 20 paquetes de cigarrillos durante toda su vida y esta consumiendo cigarros actualmente o dejo de fumar por lo menos hace 8 semanas. El consumo de cigarros se expresa en paquetes/año(índice tabáquico). Un no fumador es aquel que niega el consumo de cigarro en toda su vida.

El Tabaquismo se reconoce como factor de riesgo desde el año 1944. Incrementa el riesgo aún en ausencia de enfermedad pulmonar crónica. El riesgo relativo de los fumadores versus no fumadores es de 3,4 (IC: 1,4 – 4,3). Los fumadores presentan disfunción de la pequeña vía aérea y disminución del clearance de secreciones. Es de utilidad el abandono del hábito durante ocho semanas previas a la cirugía, reduciendo la incidencia de complicaciones pulmonares a la mitad, comparando con los que continúan fumando. No es recomendable dejar de fumar menos de ese período (Ej.: 1-2 semanas), ya que en ese caso los pacientes presentan mayor incidencia de complicaciones que los que continúan fumando¹⁶.

Los fumadores pesados presentan altos niveles de carboxihemoglobina que puede producir hipoxemia, siendo la vida media de la misma de 6 horas, es aún de utilidad no fumar el día previo a la cirugía.

ESTADO NUTRICIONAL

Esta determinado por la relación de masa corporal total(IMC) calculada por la siguiente fórmula $IMC = \text{peso del paciente en kg} / \text{altura del paciente en metros al cuadrado}$. De 25 obesidadEn la literatura se reporta que se considera a un paciente con desnutrición a los pacientes que presentan un IMC de 18.5kg/m², obesidad para aquellos con IMC mayor de 25kg/m², todos los que entran del intervalo se considera como población eutrófica⁷.

NITRÓGENO UREICO EN SANGRE

Aceptable evidencia apoya el suero sanguíneo los niveles de nitrógeno de la urea de 7,5 mmol / L o más (? 21 mg / dL) como un factor de riesgo. Sin embargo, la magnitud del riesgo parece ser menor que que los niveles bajos de albúmina sérica¹⁵.

ALBÚMINA SÉRICA

Algunos estudios mencionan que las complicaciones postoperatorias pulmonares por la albúmina sérica nivel y se utiliza un umbral de 36 g / L para definir el nivel bajo. Las tasas no ajustadas de complicaciones postoperatorias pulmonares para pacientes con niveles séricos normales y bajos de albúmina fueron 27,6% y 7,0%, respectivamente. Otros estudios reportan que la albúmina sérica es un importante predictor de complicaciones pulmonares posoperatorias (valores bajos se han definido de forma variable desde 30 hasta 39 g / L) y también es de importancia que el nivel de albúmina fue el predictor más importante a 30 días de la morbilidad y mortalidad perioperatoria¹⁵.

Un bajo nivel de albúmina sérica menor a 3.5 g / L es un potente marcador de mayor riesgo para la post-operatorio de complicaciones pulmonares y se debe medir en todos los pacientes en los que se sospecha clínicamente de hipoalbuminemia; esta medida debe ser considerada en pacientes con algún factor de riesgo de complicaciones pulmonares perioperatorias¹⁵.

ENFERMEDAD CLINICA ASOCIADA

Se incluyen condiciones como la hipertensión arterial sistémica(HAS), la diabetes mellitus,cardiopatías, artritis, etc.

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PROCEDIMIENTO

Relacionadas con el procedimiento factores de riesgo son tan importantes como el paciente, los factores relacionados con la estimación del riesgo de complicaciones pulmonares en el posoperatorio, estos incluyen: sitio quirúrgico, la duración de la cirugía, la técnica anestésica y la cirugía de emergencia¹⁵..

SITIO QUIRÚRGICO

Los sitios de mayor riesgo son la cirugía del abdomen superior y la toracotomía con una incidencia de complicaciones respiratorias que va del 10 al 40 %¹⁶.

La cirugía de abdomen superior, cirugía de cabeza y cuello y las intervenciones neuroquirúrgicas son las de mayor riesgo para la aparición de complicaciones pulmonares²². Los siguientes sitios están relacionados con mayor riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias:

Cirugía de tórax

Cirugía con incisión en el tórax y abertura de cavidad torácica, la toracotomía producen reducción de la capacidad residual funcional, con resección pulmonar puede producir reducciones de 35% o más¹⁶.

Toracotomía y resección pulmonar: la incidencia de complicaciones en este grupo se encuentra en alrededor del 30 %. Las alteraciones respiratorias son debidas no solamente al volumen de tejido pulmonar resecado, sino también a las alteraciones de la mecánica de la pared torácica¹⁶.

Los valores espirométricos caen dramáticamente en el postoperatorio inmediato y se recuperan recién a las 6 - 8 semanas de postoperatorio¹⁶.

Esofagectomía: la incidencia de complicaciones respiratorias en este tipo de cirugía es alta (25-50%). La presencia de complicaciones se asocia con un significativo incremento de la mortalidad. Dentro de los factores preoperatorios que incrementan el riesgo de complicaciones se encuentran la edad, el estado funcional, los valores espirométricos, el estado nutricional y la EPOC. Dentro de los factores intraoperatorios tiene gran importancia el volumen de pérdida sanguínea y el tipo de abordaje utilizado. El uso de toracotomía izquierda aislada tiene menos complicaciones que la asociación de toracotomía derecha con laparotomía. Esta última técnica tiene menos complicaciones que la esofagectomía sin toracotomía (laparotomía y cervicotomía)¹⁶.

Otros factores que se han asociado a complicaciones respiratorias son la reconstrucción subesternal del esófago y el uso de soporte ventilatorio de rutina en el postoperatorio

CIRUGÍA CARDÍACA

La tríada característica del postoperatorio de cirugía cardíaca consiste en derrame pleural, paresia diafragmática y atelectasias en hemitórax izquierdo, debido a que la arteria mamaria interna de ese lado es la mas frecuentemente usada y la apertura de esa cavidad pleural. La atelectasia lobar, el derrame pleural recidivante, la parálisis diafragmática y la ventilación mecánica prolongada son mencionados dentro de las complicaciones respiratorias del postoperatorio cardiovascular.

La CRF está disminuida en un 20 % en la semana del postoperatorio y se recupera totalmente a los 3 meses de la cirugía.

El uso de solución helada para protección miocárdica produce parálisis del nervio frénico en un 30 % de los pacientes. Actualmente con las nuevas técnicas de protección miocárdica no se usa irrigación con solución helada y la incidencia de parálisis frénica ha disminuido considerablemente.

El uso de circulación extracorpórea produce injuria pulmonar con incremento del gradiente alvéolo - arterial de oxígeno y de la fracción de shunt lo que resulta en hipoxemia.

La cirugía coronaria sin uso de bomba de circulación extracorpórea es una buena alternativa para los pacientes de alto riesgo¹⁶.

CIRUGÍA ABDOMINAL

La disfunción de la pared abdominal, la irritación diafragmática, el dolor y la distensión abdominal, son los factores asociados a disminución de la CV y de la CRF. Factores asociados a complicaciones respiratorias incluyen la edad del paciente, la clase ASA, el tabaquismo, la bronquitis crónica, la obesidad y la estadía hospitalaria prolongada. La presencia de colonización bacteriana en el estómago asociada a la presencia de SNG, incrementa el riesgo de neumonía aspirativa en el postoperatorio¹⁶.

Cirugía abdominal alta y baja: cirugía con incisión realizada en la pared abdominal, por encima y por debajo de la línea imaginaria que pasa transversalmente por la cicatriz umbilical, respectivamente. La capacidad residual funcional se altera en mayor medida en la cirugía abdominal y torácica. La laparotomía inferior produce una reducción entre un 10 a 15%, la laparotomía superior la reduce hasta en un 30%¹⁶. Reparación de aneurisma de la aorta, neurocirugía, cirugía prolongada, cirugía de cabeza y cuello, cirugía de emergencia y cirugía vascular.

La colecistectomía convencional presenta entre un 13 a un 33 % de complicaciones respiratorias, mientras que si se realiza por vía laparoscópica la incidencia es sensiblemente menor (0,3 – 0,4 %)¹⁶.

- Cirugía periférica: cirugía con incisión no realizada en pared torácica o abdominal⁸.
- Otros tipos de cirugía: sin abertura de la cavidad peritoneal fueron consideradas periféricas¹⁵.

La cirugía bariátrica representa un factor de riesgo para la broncoaspiración ya que puede presentarse una disminución en el vaciamento esófago-gástrico y el peristaltismo disminuido, así como un deterioro de la relajación del esfínter esofágico inferior²⁰, pueden aumentar el riesgo de regurgitación y aspiración pulmonar durante una anestesia general, aumentando el riesgo de neumonía y complicaciones pulmonares.

DURACIÓN DE LA CIRUGÍA

La duración de la cirugía entre 3 -4 horas es un predictor independiente de complicaciones posoperatorias pulmonares¹⁵.

La técnica anestésica

Los riesgos se asocian mas a la técnica de anestesia general¹⁵ e incremento de la mortalidad¹⁹.

El bloqueo neuroaxial solo o combinado con anestesia general, se asocia a menos muertes complicaciones. El aumento en el uso de combinación de técnicas generales y regionales para la cirugía mas la analgesia posoperatoria epidural pueden hacer

irrelevante el uso de la anestesia espinal, cada técnica puede ser determinada por la habilidad personal y la experiencia personal ¹⁹.

La cirugía de emergencia

La cirugía de emergencia es un predictor significativo en el posoperatorio.¹⁵.

FRACCION INSPIRADA DE OXIGENO

Altas concentraciones de oxígeno inspirado en todo el perioperatorio período también puede dar lugar complicaciones pulmonares, se observó el seguimiento con muestras pequeñas de 30 pacientes, algunos de los pacientes con dolor demostraron en el seguimiento con tomografía computarizada la presencia de áreas de atelectasia recibiendo una fracción inspirada de oxígeno al 80%. Por otra parte, también se detectó que el administrar una fracción inspirada alta de oxígeno se relacionó con mayor inflamación de las vías, la regulación de los niveles de glucosa en sangre, cambios en el índice cardíaco, pero también ha demostrado beneficios en la realización de anastomosis para curación del cáncer colorectal y en la frecuencia de complicaciones posoperatorias como las náuseas y el vómito²¹.

La incidencia de complicaciones pulmonares no fue significativamente diferente en el estudio de Meyhoff, reportándose en los 685 casos atelectasia 7.9%, Neumonía 6%, falla respiratoria 5.5%. se detectó que las complicaciones pulmonares estaban asociadas a una fracción inspirada de oxígeno del 0.80 a comparación si se realizaba con 0.30²¹.

BRONCOASPIRACION

Condiciones específicas que pueden predisponer a los pacientes a la aspiración pulmonar se deben considerar la enfermedad de reflujo gastroesofágico, el embarazo, la administración de opioides concurrentes, la diabetes. Ayuno preoperatorio, fármaco procinético, pacientes sometidos a cirugía bariátrica²⁰.

La aspiración pulmonar se define como la presencia de secreciones gastro-biliares o partículas en el árbol traqueobronquial en el examen directo, o la presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax en el posoperatorio, que no fue identificado en las radiografías realizadas en el periodo preoperatorio²⁰.

En el estudio de Jean Jerome se reporta que en los pacientes que fueron sometidos a cirugía bariátrica presentar un mayor riesgo de presentar aspiración pulmonar(6%) en la inducción anestésica a comparación de los pacientes obesos sometidos a procedimientos similares.

El riesgo de aspiración pulmonar puede estar relacionado con las modificaciones fisiológicas inducidas por la cirugía bariátrica. Se reporta en varios estudios que la peristalsis esófago gástrica se altera después de la colocación de la banda gástrica. La relajación del esfínter esofágico también se ve afectada en la gastroplastía, también se observa un aumento del reflujo ácido. Se reporta que el contenido de la aspiración pulmonar presenta menor gravedad en la neumonitis cuando se trata de líquido a comparación de la presentación de partículas sólidas en el mismo, se reconoce la importancia de la medicación preanestésica con antagonistas H2 considerándose que la secreción puede ser no ácida cuando se ha llevado a cabo esta conducta, se observa una mayor incidencia broncoaspiración en los pacientes que no han recibido inhibidores H2²⁰.

REPOSICION SANGUINEA

Se considera para la reposición sanguínea en artículos en laparatomía se sugiere debe ser 1:1 con cristaloides y reponerse con sangre cuando la pérdida exceda a 20 ml/kg²¹.

RELAJACION MUSCULAR

La recuperación incompleta de la función neuromuscular puede afectar la función pulmonar y de la vía aérea superior y contribuir a los eventos adversos respiratorios en la unidad de cuidados postanestésicos.

La incidencia de bloqueo neuromuscular residual es significativamente mayor entre los pacientes que recibieron pancuronio, los pacientes que recibieron este fármaco presentaron 3 veces mas riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias, que los pacientes sin bloqueo residual. Por el contrario los pacientes tratados con un agente de acción intermedia (Atracurio, vecuronio) no hubo diferencias entre aquellos con o sin bloqueo(4-5%)¹⁵.

El bloqueo neuromuscular residual se observa con frecuencia en la unidad de recuperación postanestésica (URPA) cuando fármacos bloqueantes neuromusculares (NMBDs) se administran durante el transoperatorio. A pesar de la aplicación de técnicas probadas para limitar el grado de parálisis residual con el usos de bloqueantes neuromusculares de acción intermedia y la reversión farmacológica, la vigilancia del bloqueo neuromuscular con el tren de cuatro se refiere en estudios que los pacientes muestran de evidencia de recuperación neuromuscular inadecuada a su llegada a la URPA de hasta el 33% de los casos. Se ha asociado el bloqueo neuromuscular con obstrucción de la vía respiratoria superior, recuperación insuficiente de la función pulmonar, reducción de la función muscular de la faringe, aumenta el riesgo de aspiración y alteraciones de la ventilación las cual se traduce en hipoxia¹².

En estudios al azar se han evaluado los riesgos del bloqueo residual (Berg et al) en los cuales se reporta que en los pacientes con relación TOF 0.7 en UCPA después del manejo transanestésico con pancuronio tenían un mayor riesgo de complicaciones posoperatorias respiratorias. Es mas frecuente la presentación de eventos respiratorios de 1.3-6.9% tras la aplicación de la técnica de anestesia general¹².

En el estudio de Murphy G se han observado en la unidad de recuperación postanestésica durante los primeros 15 minutos de su estancia se observaban los siguientes hallazgos:

1. Obstrucción de las vías respiratorias que requieren de una intervención como: tracción de la mandíbula, la vía aérea oral o la vía aérea nasal.
2. Hipoxemia de leve a moderada con SpO₂ del 90-93% manejada con cánula nasal que no mejora con intervenciones como el aumento del flujo de oxígeno, aplicación de mascarilla de alto flujo de oxígeno, peticiones verbales de respirar profundamente y respuesta a la estimulación táctil.
3. Hipoxemia severa (SpO₂ menor al 90% con manejo de cánula nasal con flujo de oxígeno a 3 litros por minuto, mascarilla facial con flujo alto de oxígeno, estímulo verbal(se le pide al paciente efectuar una respiración profunda) estimulación táctil.
4. Presencia de signos de dificultad respiratoria o fallo ventilatorio inminente(frecuencia respiratoria mayor de 20 respiraciones por minuto, uso de músculos accesorios, tiraje traqueal.
5. Incapacidad para respirar profundamente cuando le sea requerido por el personal que le vigilaba en UCPA.
6. Paciente que se queja de los síntomas de las vías respiratorias superior e inferior, debilidad muscular(dificultad para respirar, deglutir o hablar)
7. Pacientes que requieren reintubación en la UCPA.
8. Evidencia clínica o sospecha de aspiración pulmonar después de la extubación traqueal(contenido gástrico, observado en la orofaringe y la hipoxemia¹².

En este estudio también se citan las características clínicas de los pacientes como: peso, talla, clasificación ASA, Enfermedad arterial coronaria (CAD), Infarto de

Miocardio previo(IM), Falla cardíaca congestiva(CHF) previa, arritmias, hipertensión, Enfermedad obstructiva crónica(COPD), asma, Apnea del sueño, Enfermedad hepática, Hepatitis, Insuficiencia renal crónica (CRI), Estadio final de la insuficiencia renal crónica(ESRD), Alteraciones tiroideas, Diabetes, Obesidad mórbida, Cáncer, Tabaquismo, Historia de etilismo, Accidente cerebrovascular(CVA), Ataque isquémico transitorio(TIA) ¹²

Otros factores que son considerados durante el perioperatorio; la potencia del anestésico inhalatorio (sevoflurano, desflurane, isoflurane), dosis del fentanil u opioide utilizado, tiempo total de procedimiento realizado, pérdida sanguínea estimada, transfusiones sanguíneas realizadas, administración de fluidos, dosis utilizada de relajante neuromuscular no despolarizante(duración del efecto, dosis repetidas, dosis administrada antes del termino del procedimiento, uso de relajantes despolarizantes, reversión farmacológica), cuidados postanestésicos(control de la temperatura, dosis de opioides, utilización de monitoreo neuromuscular, grado dde bloqueo neuromuscular(acceptable, moderado, severo) ¹².

LESION MEDULAR

La lesión de la médula espinal tiene un gran impacto debido a los recursos intensivos necesarios para la atención del paciente, tanto en la fase aguda como en la fase de rehabilitación. El riesgo de mortalidad asociado con complicaciones cardiorespiratorias después de la lesión aguda, sobre todo a nivel cervical es alto, es de especial importancia la toma de decisiones clínicas, sobre la necesidad de asistencia ventilatoria posoperatoria, la inmovilización en posición supina es una de las conductas mas apropiadas¹³.

La mortalidad resultante del daño en la columna vertebral refractario es la presencia de shock, insuficiencia respiratoria, infecciones respiratorias, trombosis venosa profunda, estasis prolongada y como evento final la muerte. Todo lo anterior tiene relación con la edad, el sexo, la naturaleza de la lesión medular en la resonancia magnética, el nivel de la lesión, mientras mas alto puede comprometer de manera importante o anular la función respiratoria. Existen escalas de terioro avaladas por la American Spinal Injury Association (ASIA) que clasifica a déficit neurológico o sensorial de manera bilateral. Otras lesiones graves asociadas tales como las lesiones de la cabeza, fracturas costales, contusión pulmonar, lesión abdominal, lesiones de huesos largos y otras enfermedades concurrentes. La presencia de inestabilidad hemodinámica(hipotensión o bradicardia que requieren soporte inotrópico , las infecciones respiratorias(fiebre, tos, crepitaciones o sibilancias) y criterios radiológicos(infiltrados nuevos y derrame, que ocurren en cualquier momento durante su estancia en el hospital, así como el deterioro en el grado de progresión de la escala ASIA¹³.

Tabla I. Escala de severidad (asia-imsop)⁹	
GRADO A completo:	Déficit motor y sensitivo completo, incluyendo segmentos S4-S5.
GRADO B incompleto:	Déficit motor completo, función sensitiva preservada hacia abajo de S4-S5.
GRADO C incompleto:	Función motora preservada con fuerza muscular menor de 3/5.
GRADO D incompleto:	Función motora preservada con fuerza muscular por encima de 3/5.
GRADO E :	Normal.

Tomado de Garzón T. Trauma raquimedular. Factores predictivos de recuperación neurológica a largo plazo. Repertorio de Medicina y Cirugía. Vol. 14 No. 2 • 2005, pag 75¹⁰².

CLASIFICACIÓN DE FRANKEL PARA DETERMINACIÓN DE DAÑO NEUROLÓGICO:

Grado A: lesión completa de la función motora y sensitiva por debajo de la lesión.

Grado B: lesión incompleta. Ausencia de la función motora pero sensibilidad por debajo del nivel neurológico.

Grado B1 solo mantiene la sensibilidad profunda

Grado B2: sensibilidad profunda y superficial conservadas.

Grado C: lesión incompleta. Sensibilidad y motilidad no útil para la marcha.

Grado D: lesión incompleta. Sensibilidad y motilidad que permita deambular con o sin ortesis.

D1 : Fuerza muscular en 3 con pérdida de esfínteres

D2 : Fuerza muscular en 3 y disfunción de esfínteres

D3 : Fuerza muscular en 3 con función de esfínteres

Grado E: función motora y sensitiva normal

Existen pruebas tan sencillas como pedir al paciente que realice una respiración profunda y la contenga para la evaluación de la reserva pulmonar, se indica durante el perioperatorio. En ocasiones el posoperatorio inmediato puede terminar en extubación o ventilación mecánica durante las primeras 48 horas¹³.

CLASIFICACION DE FRANKEL PARA LESIONES INCOMPLETAS

Clasificación de Frankel para lesiones incompletas.	
A. Completa	Ausencia de toda función motora y sensitiva por debajo de la zona de preservación parcial.
B. Incompleta	Sensibilidad preservada. Función motora voluntaria ausente.
C. Incompleta	Preservación de función motora voluntaria, la cual es mínima y no es útil funcionalmente. La mayoría de los músculos, clave están en menos de 3 grados.
D. Incompleta	Actividad motora funcional preservada por debajo de la lesión, la función motora voluntaria es útil. Los músculos están por lo menos en grado 3.
E. Completo	Retorno de toda la función motora y sensitiva, aunque pueden persistir reflejos anormales.

Tomado de González D. Evaluación de pacientes con traumatismo raquímedular clínico y radiológico. Trauma Vol. 4. No.1, Enero- Abril 2001, pp 22-28¹⁰¹.

DESCRIPCION NEUROANATOMICA DE LESIONES INCOMPLETAS

Cuadro VIb.
Descripción neuroanatómica de lesiones incompletas
Las lesiones incompletas pueden ser clasificadas sobre la base de Síndromes Clínicos reconocidos como: • Síndrome central de la médula espinal • Síndrome de Brown-Segard • Síndrome anterior de la médula espinal • Síndrome posterior de la médula espinal • Síndrome de cono medular • Síndrome de cola de caballo Las lesiones asociadas: Trauma cerebral, lesiones de plexo o lesiones no neurológicas, interfieren en el examen neurológico completo y la clasificación de Frankel y MIM no son aplicables.

Tomado de González D. Evaluación de pacientes con traumatismo raquímedular clínico y radiológico. Trauma Vol. 4. No.1, Enero- Abril 2001, pp 22-28¹⁰¹

El estudio de Durga P. de 101 pacientes que fueron sometidos a estabilización quirúrgica de la columna cervical en los cuales se utilizó el cálculo de puntuaciones PRIM en insuficiencia respiratoria que requerían ventilación mecánica. Se encontraron entre los hallazgos las condiciones que determinaban la necesidad de apoyo ventilatorio mecánico como: edad, género, naturaleza de la lesión, lesión ósea, tabaquismo, grado de ASIA, daño severo, nivel de la lesión, inestabilidad hemodinámica, apnea mayor de 12 segundos, tiempo de la cirugía, infecciones respiratorias, deterioro neurológico¹³.

INERVACION DE LOS SEGMENTOS ESPINALES Y MUSCULOS Y ESCALA DE EVALUACION MOTORA

Segmento espinal	Músculo	Acción
C5, C6	Deltoides	Abducción del brazo
C5, C6	Biceps	Flexión del codo
C6-C7	Extensor carpi radialis	Extensión de la muñeca
C7, C8	Triceps	Extensión del codo
C8, T1	Flexor digitorum profundus	Prensión de la mano
C8, T1	Intrínsecos de la mano	Abducción de los dedos
L1, L2, L3	Iliopsoas	Flexión de la cadera
L2, L3, L4	Cuádriceps	Extensión de la rodilla
L4, L5, S1, S2	Biceps femoral	Flexión de la rodilla
L4, L5	Tibial anterior	Dorsiflexión del tobillo
L5, S1	Extensor hallucis longus	Extensión 1 ^{er} dedo pie
S1, S2	Gastrocnemio	Flexión plantar del tobillo
S2, S3, S4	Vejiga y esfínter anal	Tono rectal voluntario

Grado	Contracción muscular
5	Contracción normal
4	Contracción activa contra resistencia y gravedad
3	Contracción activa contra gravedad, no contra resistencia
2	Movimiento activo sólo si gravedad eliminada
1	Fasciculaciones o intento de contracción
0	No movimiento ni contracción

Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CLASIFICACIÓN DE FRANCIS DENIS MODIFICADA FRACTURAS TORÁCICAS Y LUMBARES

Tipo de fractura	Mecanismo	Sitio habitual		Definición	Estabilidad	Aspectos tardíos
Compresiva	Flexión (% compresión)	Torácica	CA	Altura Disminuida	Si cuña < 50 %	Estable
			CM	Normal	No lesión ligamentosa Si cuña > 50 % Lesión ligamentosa	Inestabilidad Xifosis por angulación
			CP	Normal o lig>hueso		
Fractura Burst	Compresión (% flexión)	T12-L1 L5 Lumbar	CA	Altura disminuida		FPS< 30 %
			CM	Altura disminuida		IS 20 % Estable
			CP	Lesión vertical		
				Hueso > lig		Inestable Xifosis y subluxación Pseudoartrosis
				FPS > 50 %	FPS= 30-50 % IS= 20-25 %	Xifosis
					Inestable	Empeoramiento neurológico Pseudoartrosis
Cizallamiento	Flexión y distracción	T12-L1	CA	Intacta o rota	Si lesión ósea horizontal	Estable
			CM	Altura aumentada	Si lesión aumentada ligamentosa	Inestable Pseudoartrosis
			CP	Altura aumentada	del disco (CA rota)	
Fractura-Luxación	Traslación (% cualquier movimiento)	Toda la columna	CA CM CP	Rota	Todas son inestables por la lesión ósea y ligamentosa	Listesis

FPS= fragmento postero-superior. CA= columna anterior CM= columna media
CP= columna posterior IS= índice sagital.

Tomado de Collazo H. Traumatismo raquimedular torácico y lumbar. Rev Cubana Ortop Traumatol 2002;16(1-2):53-60¹⁰⁰.

OTROS FACTORES QUE NO INFLUYEN EN RIESGO RESPIRATORIO

CAPACIDAD DE EJERCICIO

Se identificó sólo un estudio elegible que evaluó el valor de la capacidad de ejercicio de auto-reportado como predictor de complicaciones postoperatorias las tasas de complicación pulmonar.. La capacidad de ejercicio como predictor de hipertensión pulmonar postoperatoria¹⁷.

DIABETES

La complicación pulmonar postoperatoria tasa entre los pacientes con diabetes fue de 15,9%. Las tasas de eventos en .. Ningún estudio elegible mediante análisis multivariable informó diabetes como un riesgo independiente y estadísticamente significativo como factor de complicación pulmonar postoperatorio¹⁷.

INFECCIÓN POR EL VIH

Se identificó sólo un estudio elegible informó postoperatorio riesgo de complicación pulmonar en los pacientes con infección por VIH). Entre 15 059 pacientes, 5 de 89 (5,6%) infectados por el VIH pacientes requirieron un imprevisto de cuidados intensivos postoperatorios la admisión de ventilación mecánica. La tasa global de embarazos no planeados admisiones de cuidados intensivos fue de 0,3%, y la infección por el VIH era la única condición comórbida que de forma estadísticamente significativa predecir el riesgo¹⁷.

CULTURA OROFARÍNGEA

Un estudio univariado elegible evaluó el valor de preoperatorio cultura de la orofaringe para predecir riesgo de complicación pulmonar postoperatoria antes de la cirugía en abdomen superior . En el informe, los investigadores obtuvieron frotis de garganta antes de la cirugía electiva. Nueve de los 17 pacientes cuyos cultivos preoperatorios creció *Haemophilus influenzae* desarrolló infección pulmonar postoperatoria, mientras que sólo 15 de los 91 pacientes con cultivos negativos desarrollados infección en el pecho postoperatorio. Mientras provocativa, la evidencia sugiere que los médicos deben esperar la confirmación por otros estudios antes de considerar esto como una estrategia para el post-operatorio pulmonar la estratificación del riesgo de complicaciones.

INTERVENCIONES TERAPEUTICAS EN LOS PACIENTES CON PATOLOGÍA PULMONAR

Las intervenciones prioritarias son aquellas que modifican de manera trascendental la historia natural de la enfermedad, tienen un impacto en la sobrevivencia de los pacientes. En los pacientes no se debe iniciar ningún tratamiento si no se ha dejado; hábito tabaquico, la exposición al humo de leña y el uso de oxígeno suplementario en pacientes con hipoxemia. Las intervenciones pueden verse rebasadas por la caída anual de la FEV1 si no se abandonan estos factores (tabaquismo, oxígeno suplementario y exposición al humo de leña) o la utilización de broncodilatadores se reducirán si el paciente persiste con hipoxemia mal abordada⁷.

Intervenciones convenientes son formas de abordaje farmacológico basadas en evidencia, proporcionan beneficios clínicos al paciente al disminuir la falta de aire.

Intervenciones recomendables sugieren formar parte del tratamiento del paciente con EPOC, no se encuentran disponibles de manera heterogénea, mejoran la calidad de vida del paciente.

Intervenciones cuestionables son medidas de tratamiento controvertidas, deben ser de utilidad en los pacientes, traen consigo beneficios a los pacientes

Intervenciones personales y familiares se pueden llevar a cabo con los familiares, el paciente, el equipo médico, tienen implicaciones afectivas, económicas, afectivas. psiquiátricas, filosóficas.

Entre las intervenciones realizadas en el paciente Neumopata se encuentra:

Prioritarias:

- Dejar de fumar
- Oxígeno suplementario

Convenientes:

- Broncodilatadores
- Esteroides

Recomendables:

- Programa de vacunación
- Programa de Rehabilitación pulmonar

Cuestionables:

Mucolíticos

Inmunoterapia Oral

Vitaminas

Complementos alimenticios

Ansiolíticos y/o antidepresivos

Que ameritan discusiones personales o familiares:

Cirugía de reducción de volumen

Transplante pulmonar⁸

El American College of Physicians (ACP) desarrollado estas directrices a para guiar al médico en la clínica:

1) identificar los predictores de laboratorio de riesgo pulmonar perioperatorio

2) evaluar la eficacia de estrategias para reducir el riesgo de complicaciones pulmonares en el posoperatorio, excluyendo algunos otros factores como: el manejo de VIH e inmunosupresores, transplante de órganos, el tromboembolismo venoso posoperatorio¹⁵.

Abandono del hábito de fumar

Está demostrado que los fumadores pesados tienen mayor tasa de complicaciones que los que fuman menos. El cese del hábito debe ser de por al menos 8 semanas previas a la cirugía para disminuir el riesgo de complicaciones¹⁶.

Descenso de peso

En pacientes obesos está demostrado que una reducción de peso de > de 9 kg disminuye el riesgo de complicaciones respiratorias (16). Se debería proponer la reducción de peso siempre y cuando la cirugía fuese electiva¹⁶.

Tratar la obstrucción al flujo aéreo

El tratamiento previo con broncodilatadores y corticoides disminuye la incidencia de neumonía en pacientes con EPOC. En pacientes asmáticos sintomáticos los corticoides son de beneficio, pero deben administrarse 12 horas antes de la cirugía para que cumplan su efecto antiinflamatorio, que se inicia a las 6 horas¹⁶.

En caso de severa obstrucción un curso de metilprednisolona por vía oral de 15 días iniciando con dosis 60 mg, con retirada progresiva, mejora el curso clínico, sin aumentar las complicaciones infecciosas¹⁶.

Tratar infecciones respiratorias

La profilaxis antibiótica para las infecciones respiratorias no tiene sentido. Solamente debe tratarse previamente con antibióticos a los pacientes que presentes evidencia de infección (expectoración purulenta). En los pacientes con EPOC con infección respiratoria, un curso de 10 días de antibióticos reduce el riesgo de neumonía en el postoperatorio¹⁶.

Educación del paciente en maniobras de aumento del volumen pulmonar

El uso de inspirometría incentivada es el mas difundido, de bajo costo y autoadministrado para producir incremento del volumen pulmonar y reducción de las atelectasias. Es fundamental la educación preoperatoria a cargo de los kinesiólogos.

Desnutrición/ Hipoalbuminemia

La desnutrición y la hipoalbuminemia pueden aumentar el riesgo de complicaciones postoperatorias. Varios estudios han tratado de determinar si la suplementación nutricional mejora los resultados. Se han encontrado estudios que revelan que no hay ventaja en la alimentación parenteral o nutrición enteral en la reducción de complicaciones posoperatorias pulmonares¹⁵.

Descompresion abdominal

Los pacientes que obtuvieron descompresión con sonda nasogástrica tuvieron una menor tasa de neumonía y atelectasia¹⁵.

Intraoperatorio

Acortar la duración de la cirugía: esto en general depende del entrenamiento y la habilidad quirúrgica del cirujano. Se disminuye la totalidad de la anestesia administrada, la pérdida del volumen pulmonar, la acumulación de secreciones y el enfriamiento del paciente¹⁶.

Uso de bloqueo regional

La ausencia de intubación traqueal y uso de relajantes musculares minimiza el efecto de la cirugía sobre el aparato respiratorio¹⁶.

Evitar el uso de pancuronio

El uso de relajantes musculares de acción prolongada se asocia a reventarización e hipoventilación en el postoperatorio inmediato. Se recomienda el uso de relajantes de acción corta, aunque esto se ve dificultado por el mayor costo¹⁶.

Cirugía de invasión mínima

Está ampliamente demostrada la superioridad de la cirugía laparoscópica en lo que hace a la reducción de las complicaciones respiratorias. Los procedimientos toracoscópicos y las mini incisiones en el tórax también reducen los trastornos respiratorios postoperatorios en la cirugía torácica y cardíaca¹⁶.

Procedimiento quirúrgicos más conservadores

En general las grandes cirugías resectivas por su alta morbilidad han dejado paso a procedimientos menos agresivos¹⁶.

Postoperatorio

Control del dolor

Analgesia epidural postoperatoria reduce las complicaciones respiratorias a la mitad cuando se la compara con analgésicos opiodes. También a mostrado gran utilidad el bloqueo de los nervios intercostales. Por último los analgésicos modernos son altamente efectivos y seguros y el dolor no debería ser en la actualidad un factor importante para el desarrollo de complicaciones respiratorias¹⁶. Sin embargo, el riesgo de hemorragia epidural en el marco de la heparina para la profilaxis de tromboembolismo venoso y postoperatorio catéteres epidurales pueden influir en las decisiones relativas a métodos de control del dolor y el tromboembolismo venoso y profilaxis¹⁵.

Inspirometría incentivada

Las técnicas de respiración profunda e inspirometría incentivada produce incremento de los volúmenes pulmonares. Han demostrado ser igualmente eficaces reduciendo las complicaciones respiratorias en un 50%(18). Un metaanálisis demostró que son un factor de protección contra el desarrollo de complicaciones respiratorias con un OR de 0,44 y 0,43 respectivamente.

Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

Se reserva para el manejo postoperatorio de pacientes con importante pérdida de volumen pulmonar, injuria pulmonar e hipoxemia y en pacientes incapaces de colaborar para realizar las otras técnicas para incrementar el volumen pulmonar. Requiere kinesiólogos entrenados y es mas costosa, pero también altamente efectiva.

El BIPAP (presión positiva inspiratoria y espiratoria bifásica) aplicada con máscara nasal o facial es una forma de ventilación no invasiva, que se utiliza para tratamiento del fallo respiratorio y puede evitar la intubación o reintubación de los pacientes

EMPLEO DE OXIGENO SUPLEMENTARIO CON DISPOSITIVOS

Puntas nasales aportan 24-44% de FiO_2 , con flujos de 1-6 L/min.

Mascarilla simple aporta FiO_2 de 40-60% con flujos de 8-10 L/min.

Mascarilla con deposito: aporta FiO_2 de 60-100% con flujos de 6-10 L/min.

Mascarilla con sistema Venturi: aporta FiO_2 de 24, 28, 35 y 40%⁴⁷.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

FACTORES DE RIESGO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR

<i>Adquiridos</i>	<i>Genéticos</i>
Inmovilización	Deficiencia de antitrombina III
Cirugía	Deficiencia de proteína C
Trauma	Deficiencia de proteína S
Anticoagulante lúpico	Factor V de Leiden
Cáncer	Altas concentraciones de factor VIII
Estrógenos	Hiperhomocisteinemia
Enfermedad arterial periférica	
Embarazo	
Puerperio	
Insuficiencia cardíaca	
Síndrome nefrótico	
Edad avanzada	
Infarto agudo miocardio	

Modificado de: Rosendaal. Lancet 1999; 353: 1167-73.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

SIGNOS Y SINTOMAS MAS FRECUENTES DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR

<i>Síntomas</i>	<i>Frecuencia (%)</i>
Disnea	72 – 84
Dolor pleurítico	59 – 74
Tos	36 – 53
Dolor en miembro pélvico	25
Hemoptisis	8 – 30
Palpitaciones	10 – 20
Dolor precordial	6 – 14
<i>Signos</i>	
Taquipnea	70 – 92
Estertores	40 – 58
Taquicardia	24 – 44
Cuarto ruido cardiaco (S ₄)	13 – 24
Fiebre	12 – 43
Signo de Homan	2 – 4
Frote pleural	2 – 3
Tercer ruido cardiaco (S ₃)	3 – 4
Cianosis	1 – 19

Modificado de: Stein et al. Chest 1991;100:598.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

SISTEMA DE PUNTUACION CLINICA DE WELLS PARA ESTIMAR LA POSIBILIDAD PREPRUEBA DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR

<i>Características clínicas</i>	<i>Escala*</i>
Signos y síntomas clínicos de TVP (edema y dolor a la palpación de la pierna)	3
Frecuencia cardiaca >100	1.5
Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas	1.5
TEP o TEV previa	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer (en tratamiento, tratado en los últimos 6 meses o con tratamiento paliativo)	1
El diagnóstico alternativo es menos probable que EP	3

* Probabilidad clínica baja, ≤2; probabilidad clínica moderada, 2 a 6; probabilidad clínica alta, ≥6.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

SISTEMA DE PUNTUACION CLINICA DE WICKI PARA ESTIMAR LA PROBABILIDAD PREPRUEBA DE EMBOLIA PULMONAR

<i>Características clínicas</i>	<i>Escala*</i>
Edad de 60 a 79 años	1
Edad > 80 años	2
TEP o TEV previa	2
Cirugía reciente	3
Pulso > 100	1
PaCO ₂ < 36.1 mmHg	2
PaCO ₂ de 36.1 a 39.1 mmHg	1
PaO ₂ < 48.9 mmHg	4
PaO ₂ de 48.9 a 60.1 mmHg	3
PaO ₂ de 60.1 a 71.4 mmHg	2
PaO ₂ de 71.4 a 82.6 mmHg	1
Radiografía de tórax: atelectasia laminar	1
Radiografía de tórax: hemidiafragma alto	1

* Probabilidad baja: 0 a 4; probabilidad intermedia, 5 a 8; probabilidad alta, ≥9.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

ESCALAS DE PROBABILIDAD CLINICA EN LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR(TEP)

Escalas	Puntos
<i>Escala de Wells et al¹⁸</i>	
Primera posibilidad diagnóstica de TEP	3
Signos de TVP	3
TEP o TVP previas	1,5
FC > 100 lat/min	1,5
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas	1,5
Cáncer tratado en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo	1
Hemoptisis	1
Probabilidad clínica	
Baja	0-1
Intermedia	2-6
Alta	≥ 7
Improbable	≤ 4
Probable	> 4
<i>Escala de Ginebra¹⁹</i>	
Cirugía reciente	3
TEP o TVP previas	2
PaO ₂ (mmHg)	
< 48,7	4
48,7-59,9	3
60-71,2	2
71,3-82,4	1
PaCO ₂ (mmHg)	
< 36	2
36-38,9	1
Edad (años)	
≥ 80	2
60-79	1
FC > 100 lat/min	1
Atelectasias	1
Elevación del hemidiafragma	1
Probabilidad clínica	
Baja	0-4
Intermedia	5-8
Alta	≥ 9

Tomado de Uresandia F. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol 2004;40(12):580-94⁷⁶.

AGENTES TROMBOLITICOS USUALES EN EL TRATAMIENTO DE LA EMBOLIA PULMONAR

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis</i>	<i>Comentarios</i>
Estreptocinasa	250 000 U IV en 30 min, seguidos de 100 000 U/h $\times$ 24 h	Antigénico, posibles reacciones alérgicas. No debe readministrarse antes de 6 meses de concluido el tratamiento previo
Urocinasa	4400 U/kg IV en 10 min, seguidos de 4400 U/kg/h por 12-24 h	
rt-PA Reteplase (reteplasa)	100 mg IV por 2 h 10 U en bolo intravenoso, seguido a los 30 min, de un segundo bolo de 10 U	

* A diferencia de la trombólisis por infarto del miocardio, la heparina se interrumpe durante la infusión trombolítica.

Modificado de Arcasoy SM, Kreit JW. Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: comprehensive review of current evidence. Chest 1999;115:1695-707

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

COMPARACION DE LOS DIAMETROS DE LOS T1L Y TDL

Tabla I. Comparación de los diámetros de los T1L y TDL					
Tubos una sola luz		Tubos endobronquiales de doble luz			
Diámetro interno	Diámetro externo	French	Diámetro externo	Diámetro interno bronquial	Diámetro interno traqueal
7,5	10,2	35	11,7	4,3	4,5
8	10,9	37	12,3	4,5	4,7
8,5	11,5	39	13	4,9	4,9
9	12,1	41	13,7	5,4	5,4

El tamaño viene dado en milímetros.

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

COMPARACION DE LAS RECOMENDACIONES VENTILATORIAS DURANTE LA VENTILACION UNIPULMONAR

Tabla II. Comparación de las recomendaciones ventilatorias durante la ventilación unipulmonar	
Manejo clásico de VIP	Manejo actual de la VIP
	Uso rutinario del broncoscopio: al inicio, después del decúbito lateral, cuando haya hipoxemia, cuando aumente inesperadamente las presión de vía aérea
Mantener la V2P hasta que se abra la pleura	Mantener la V2P hasta que se abra la pleura
Manejo	
$FiO_2 = 1,0$	$0,6 < FiO_2 < 1,0$, si es posible
$TV = 8-10-12 \text{ ml/kg}$	Bajo V_t para evitar el DPA (hipercapnia permisiva)
Frecuencia respiratoria para mantener la normocapnia	VCP para evitar altas presiones en vía aérea
$PEEP = 0$ (ó 5) mmHg	Uso rutinario de PEEP en el pulmón dependiente Uso rutinario de CPAP (excepto en VATS)
Si aparece hipoxemia	
a) Revisar la posición del tubo	Cortos periodos de V2P
b) Revisar la situación hemodinámica	Reajustar PEEP y CPAP
c) CPAP al pulmón no dependiente, PEEP al dependiente ($\leq$ CPAP)	Maniobras de reclutamiento
Cortos periodos de V2P	Oclusión de arteria pulmonar y clampaje arteria pulmonar

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

CLASIFICACION DEL NEUMOTORAX

<i>Espontáneo</i>	<i>Traumático</i>
<i>Primario</i> Individuo sano	<i>Yatrógeno</i> Biopsia transtorácica Accesos vasculares centrales Cirugía Barotrauma Toracocentesis
<i>Secundario</i> Neumopatía subyacente Catamenial Neonatal Infeccioso	<i>Traumatismo torácico</i> Penetrante No penetrante

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

INDICACIONES PARA VENTILACION MECANICA

Hipoxemia persistente ($\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$) a pesar de tratamiento máximo.

Acidosis respiratoria aguda grave a pesar de tratamiento máximo ($\text{pH} < 7.25$).

Otras indicaciones son:

Disnea grave

Frecuencia respiratoria $> 25/\text{min}$ en asociación con disnea intensa

Somnolencia o estupor

Incapacidad para proteger las vías aéreas

Incapacidad para eliminar las secreciones abundantes

Paro respiratorio

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

BRONCOSCOPIA

INDICACIONES DE BRONCOSCOPIA FLEXIBLE EN PEDIATRIA

Obstrucción de vías respiratorias

Estridor / respiración ruidosa

Sibilancias persistentes / recurrentes

Alteraciones radiológicas

Atelectasia

Recurrente / persistente consolidaciones

Infiltrados atípicas y desconocidas

Hiperinflación localizada

Tos crónica

Sospecha de aspiración de cuerpo extraño

Hemoptisis

Evaluación de la vía respiratoria artificial

Broncoscopia terapéutica

Restauración de la permeabilidad de las vías respiratorias

Los tapones de moco o coágulos de sangre

Alveolares trastornos de llenado (proteínosis alveolar, neumonía lipídica)

Procedimientos especiales

El lavado broncoalveolar

El cepillado o biopsia de la mucosa bronquial

La biopsia de las lesiones endobronquiales

La biopsia transbronquial

La administración de fármacos

Intubación endoscópica

Tomado de Midulla F. Flexible endoscopy of paediatric airways. European Respiratory Journal 2003; 22: 698-706²⁷.

VALORACION CARDIACA

VALORACIÓN CARDIOVASCULAR PREOPERATORIA

La valoración preoperatoria provee recomendaciones para estratificación de riesgo y manejo, la cual puede ser por clínica en pacientes con riesgo menor, hay gran diferencia en los valores usando evidencia extrapoladas desde una población a otra. El American College of Physicians valora la eficacia clínica de procesos considerados ciegos (dependiente de interpretación de resultados de pruebas) y métodos de selección de paciente e influenciado por la calidad y generalizando los resultados del estudio⁵⁸.

Pruebas de rutina específicas:

- Predictores clínicos:
- Historia clínica, exploración clínica, ECG, Rx tórax, laboratorios.
- Pruebas especializadas no de rutina.
- ECG pruebas al ejercicio, monitorización ambulatoria (Holter), ventriculografía radionuclear, ecocardiografía, angiografía coronaria, centellografía de talio⁵⁸.

Consideraciones en la Anamnesis:

- Alergias. Es importante conocer antecedentes de reacciones alérgicas, algunos pacientes los pacientes con antecedentes de alergia a pescado o insulina pueden presentar reacciones a la protamina.
- Medicamentos: descripción del tratamiento farmacológico que recibía el paciente antes de la cirugía, se han descrito ciertos fármacos que se asocian con vasoplejía, tales como inhibidores de la ECA, bloqueantes cálcicos y nitratos. Un tema aún controversial es si los antiagregantes plaquetarios deben suspenderse antes de la cirugía, por el riesgo inherente de sangrado. Si bien hay acuerdo en suspender el clopidogrel 5 días antes aun en cirugías sin bomba de circulación extracorpórea⁵⁹, el abandono de ácido acetilsalicílico (AAS) depende de las preferencias del equipo tratante y de la inestabilidad del paciente (hay acuerdo en no suspender la droga en pacientes con lesiones inestables de tronco de coronaria izquierda, por ejemplo)⁶⁰. Los anticoagulantes orales deben suspenderse entre 3 y 5 días previos al procedimiento. La medicación antiisquémica debe ser administrada hasta el día de la cirugía.

- Historia de sangrados. Puede requerir una consulta con Hematología y estudios para esclarecer los mecanismos.
- Antecedentes neurológicos. Los antecedentes de accidente cerebrovascular aumentan el riesgo de eventos neurológicos posoperatorios, por lo cual se deben efectuar los estudios necesarios (tomografía axial computada [TAC], Doppler de vasos de cuello) para evaluar el riesgo y eventualmente modificar la estrategia quirúrgica (por ejemplo, cirugía carotídea previa).
- Cirugías de várices. La safenectomía previa por várices impide el uso de vena safena como conducto, y obliga a la utilización de conductos arteriales.
- Disfunción renal previa. Una consulta con el especialista ayudará a predecir disfunción renal posoperatoria y a llevar a cabo las medidas necesarias para intentar prevenirla o atenuarla.

Examen físico

La detección de hipertensión arterial requiere adecuado tratamiento previo a la intervención para evitar uno de los determinantes de isquemia perioperatoria. La presencia de fiebre obliga a posponer el procedimiento hasta determinar el foco infeccioso y tratarlo.

Todos los pacientes que serán sometidos a procedimientos valvulares (reemplazo o plástica) deben tener una adecuada evaluación odontológica preoperatoria que descarte focos sépticos. La auscultación de soplos carotídeos requiere una evaluación adicional, inicialmente no invasiva con eco Doppler, para evaluar el grado de obstrucción. En miembros inferiores, se debe investigar la presencia de cicatrices de safenectomías y verificar la presencia de pulsos periféricos.

Exámenes de laboratorio

Se debe solicitar hemograma completo con recuento de plaquetas y coagulograma. La detección de anemia derivará en los estudios que correspondan para determinar la causa. Sin embargo, un valor bajo de hemoglobina (Hb) preoperatorio, independientemente de la causa, es un predictor independiente de mayor necesidad de transfusiones en el posoperatorio, lo que se asocia de manera independiente a mayor riesgo de complicaciones.

La leucocitosis obliga a descartar focos infecciosos y la plaquetopenia amerita consulta con Hematología para investigar las probables causas y tratar dicho trastorno. La

hipokalemia e hiponatremia deben ser investigadas en el paciente bajo tratamiento con diuréticos en el preoperatorio. La presencia de hipokalemia es un fuerte predictor del desarrollo de arritmias en el intra y posoperatorio.

El deterioro de la función renal preoperatoria es predictor independiente de disfunción renal posoperatoria y requerimiento de diálisis, con el consiguiente aumento exponencial de la mortalidad.¹⁰ Debe solicitarse un análisis de orina completo, para descartar procesos infecciosos, la aparición de hematuria, proteinuria, u otras alteraciones. El urocultivo y antibiograma deben ser solicitados de rutina en el preoperatorio de reemplazos valvulares.

A todos los pacientes se les debe estudiar el grupo y factor y evaluar serologías virales (HIV, HCV, HBV).

RIESGO CARDIACO

La estratificación de riesgo cardiaco tiene como objetivos:

- Identificación de pacientes de alto riesgo con asignación crítica, para solución efectiva de los problemas perioperatorios de morbilidad cardiaca, requiriendo estrategias de valoración preoperatoria, medidas con perfil clínico individual.
- Disminuir la morbilidad y mortalidad, estableciendo estrategias de tratamiento preoperatorio, intraoperatorio y postanestésico.

Riesgo

- Es la posibilidad de sufrir daño o pérdida.
- Factor o desarrollo que implica un peligro desconocido.

Es indispensable conocer adecuadamente la enfermedad cardiaca. (fisiopatología, diagnóstico, tratamiento, y complicaciones perioperatorias⁵⁸).

Historia

Identificación de factores de riesgo preoperatoria

- 1961 Driscoll- Edad, angina, hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica.
- 1962 Knapp- Infarto del miocardio reciente (6 meses)
- 1964 Tompkins- Infarto previo (tiempo indeterminado)
- 1964 Skinner- Enfermedad cardiaca valvular.
- 1975 Sapala- Disritmia.
- 1976 Scher- Revascularización previa.
- 1977 Goldman- Falla cardiaca congestiva⁵⁸.

Pruebas diagnósticas de factores de riesgo preoperatorio:

- 1961 Driscoll- ECG 12 derivaciones.
- 1977 Goldman- Rx tórax,
- 1977 Gage- pruebas de estrés al ejercicio-Electrocardiografía.
- 1984 Hertzner- Cateterismo cardiaco
- 1984 Pastemack- Ventriculografía radionuclear.
- 1985 Boucher- Centellografía talio dipiridamol.
- 1989 Raby- Monitoreo ECG ambulatorio.
- 1992 Laika⁵⁸.
- Ecocardiografía precordial.
- Eco cardiografía transesofágica.

ESCALAS DE RIESGO CARDIACO

Entre la estratificación de riesgo-pronóstico clasificando factores de riesgo preoperatorios, operatorios y postoperatorios se encuentran las siguientes escalas: Parsonnet, Tumman, Higgins, Tu, Hannan, Connor, Cleveland Clinic, EuroSCORE, Riesgo provincia Ontario (OPR) entre otras, las cuales varían en correlación de predictor de riesgo de morbilidad y mortalidad con relación a distribución de pacientes por riesgo, la media esperada, y la media observada.

Autor	Lugar	Año de publicación	Número de casos	Numero de factores de riesgo	Variable dependiente	Aplicación
Kennedy ¹³	EE.UU	1980	6176	21	Mortalidad	Cirugía coronaria
Parsonnet ²	Nueva Jersey	1989	3500	17	Mortalidad	Todas las cirugías
Grover ¹⁴	Veterans Administ	1990	8569	6	Mortalidad	Todas las cirugías
Hannan ¹⁵	Nueva York	1992	57187	14	Mortalidad	Cirugía coronaria
Higgins ⁵	Cleveland	1992	5051	13	Mortalidad y Morbilidad	Cirugía coronaria
O Connor ¹⁶	Nueva Inglaterra	1992	3055	8	Mortalidad	Cirugía coronaria
Tuman ⁶	Chicago	1992	3156	11	Mortalidad y Morbilidad	Cirugía coronaria y/o valvular
Tu ⁷	Ontario	1995	6213	6	Mortalidad y Morbilidad	Cirugía coronaria y/o valvular
Roques ¹²	Francia	1995	7181	15	Mortalidad	Todas las cirugías
Mac Govern ¹⁷	Pittsburgh	1996	1567	24	Mortalidad y Morbilidad	Cirugía coronaria
STS ¹⁸	EE.UU	1997	332604	31	Mortalidad	Cirugía coronaria
Euroscore ¹¹	Europa (9 países)	1999	19870	17	Mortalidad	Todas las cirugías
Parsonnet 97 ¹⁰	Nueva Jersey	2000	10703	47	Mortalidad	Todas las cirugías

Tomado de Francisco J. Valor de 6 escalas de riesgo para predecir mortalidad en la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2005;11(3):129-135.

ESCALA DE PARSONET

Se trata de un modelo aditivo, en el cual la suma de puntuaciones es una estimación directa de la mortalidad. Hubo varias versiones que se fueron actualizando. Posee cierta tendencia a la sobreestimación de la mortalidad.

Tabla 1. Score de Parsonnet.

Características	Puntuación
Sexo femenino	1
Obesidad	3
Diabetes	3
HTA	3
FEy > 50%	0
30-49 %	2
<30 %	4
70-74 años	7
75-79	12
1º reoperación	5
2º reoperación	10
Diálisis	10
Emergencia hemodinámica	10
Catástrofe quirúrgica	10

Tabla 1a. Correlación del score de Parsonnet con la mortalidad.

Score	Riesgo	Mortalidad (%)
0-4	Bueno	1
5-9	Justo	5
10-14	Pobre	9
15-19	Alto	17
>20	Muy alto	30

Tabla 2. Score de Parsonnet (versión 1995).

Factor de riesgo		Puntuación
Mujer		1
Edad	70-74	2
	75-79	3
	> 79	1
Fracción de eyección	30-49%	1
	< 30%	3
Obesidad mórbida	Peso > 1,5 veces el ideal	1
Diabetes	Diabético o historia de diabetes	1
Hipertensión >140/90 o historia de HTA o medicación antihipertensiva		1
Reoperación	Primera reoperación	4
	Segunda o más reoperaciones	8
Balón preoperatorio	En el momento de la cirugía	3
Aneurisma de VI	Resecado en la cirugía	3
Cirugía sobre válvula mitral		4
Cirugía sobre válvula aórtica		5
Cirugía sobre válvula tricúspide		3
Cirugía valvular + coronaria		3
Cardíacas		
Insuficiencia aórtica aguda		10
Shock cardiogénico		10
Cardiomegalia		1
Insuficiencia cardíaca congestiva		4
Endocarditis activa		10
Endocarditis tratada		1
Complicación de ACTP o cateterismo		7
Enfermedad de tronco, angina inestable		1
Insuficiencia mitral aguda		10
Dependencia de marcapasos		1
IAM transmural < 48 horas		7
CIV aguda		20
TV, FV o muerte súbita		3
Pulmonar		
Asma		2
EPOC severa		2
Intubación endotraqueal preoperatorio		5
Púrpura trombocitopénica idiopática		10
Hipertensión pulmonar (media > 39 mmHg)		2
Hepatorrenal		
Cirrosis		5
Dependencia de diálisis		2
Fracaso renal agudo o crónico (creatinina > 2 mg/dl)		5
Vascular		
Aneurisma aórtico abdominal		2
Patología carotídea (oclusión unilateral 100%)		3
Patología carotídea bilateral		5
Aneurisma disecante torácico		10
Enfermedad vascular periférica		2
Miscelánea		
Neoplasia activa		5
SIDA, enfermedad activa (no HIV+)		10
Aglutininas frías		5
Rechazo a hemoderivados		5
Enfermedad neurológica severa		5

Tomado de Molina F. Estratificación del riesgo en cirugía Cardíaca. Archivos de Cardiología de México Vol. 72: Suplemento 1/Enero-Marzo 2002; S141-S147⁵⁸.

ESCALA DE PARSONNET		
Factores de riesgo		Puntuación
Sexo femenino		1
Obesidad mórbida		3
Hipertensión (p,s 140mmHg)		3
Fracción de eyección		
Buena (50)		0
Moderada(30-49)		2
Mala(30)		4
Edad años		
70-74		7
75-79		12
>80		20
Reoperación		
Primaria		5
Secundaria		10
BIAC preoperatorio		2
Aneurisma de ventrículo izquierdo		5
Cirugía de urgencia y angioplastia		10
Diálisis		10
Estados catastróficos		10-50
Cirugía de válvula mitral		5
PAP>60mmHg		8
Artico		5
Gradiente >120mmHg		7
Revascularización+Cirugía valvular		2
Estratificación del riego de muerte Parsonnet		
Riesgo	Riesgo de muerte	Distribución de riesgo%
Bajo	<5	32.64
Regular	5-9	26.57
Pobre	10-14	17.57
Alto	15-19	13.81
Muy alto	>20%	91.4

Tomado de Molina F. Estratificación del riesgo en cirugía Cardíaca. Archivos de Cardiología de México Vol. 72: Suplemento 1/Enero-Marzo 2002; S141-S147⁵⁸.

EURO SCORE

Se desarrolló en Europa entre setiembre y noviembre de 1995. Se incluyeron 19030 pacientes y se analizaron 97 variables. Con estos datos se construyó el modelo que fue luego validado en Estados Unidos⁶¹.

Tabla 5. EUROscore.

Factores del paciente	Score
Edad (cada 5 años o fracción a partir de los 60 años)	1
Mujer	1
BNCO/EPOC	1
Arteriopatía no cardíaca	2
Disfunción neurológica	2
Cirugía cardíaca previa	3
Creatinina > 2,1 mg/dl	2
Endocarditis activa	3
Situación preoperatorio crítica	3
Factores cardíacos	
Angina inestable con nitritos IV	2
Función del VI:	
FE = 30-50%	1
FE < 30%	3
IAM reciente (< 90 días)	2
Presión sistólica pulmonar > 60 mmHg	2
Factores quirúrgicos	
Emergencias	2
Cirugía de otra categoría distinta a coronario aislado	2
Cirugía de aorta torácica	3
Cierre de CIV posinfarto	4

Tabla 5a. Correlación del EUROscore con la mortalidad.

Score	Mortalidad (%)
0-2	0,8
3-5	3,0
6-8	7,4
9-11	16,4
>11	36,5

Tomado de Molina F. Estratificación del riesgo en cirugía Cardíaca. Archivos de Cardiología de México Vol. 72: Suplemento 1/Enero-Marzo 2002; S141-S147⁵⁸.

ESCALA DE EVALUACIÓN DE RIESGO ANESTÉSICO CARDIACO (ERAC).

1 Enfermedad cardiaca estable y no otro problema médico, programado para una cirugía no compleja.

2 Enfermedad cardiaca estable y uno o más problemas médicos controlados, programado para una cirugía no compleja.

3 Problema médico no controlado, o paciente programado para una cirugía compleja.

4 Problema médico no controlado, programado para una cirugía compleja.

5 Enfermedad cardiaca avanzada o crónica, programado para cirugía cardiaca que un retardo puede asegurar o mejorar su vida.

E. Emergencia: cirugía con un rápido diagnóstico realizado y la sala de operaciones es disponible

Tabla I. Escala de evaluación de riesgo anestésico cardiaco (ERAC). Morbilidad y mortalidad esperada y observada.

Riesgo	n.	Mortalidad		Morbilidad.	
		Esperada-observada		Esperada-observada	
1	169	0.9	0 9.1	10	
2	482	5.2	4	50.0	54
3	634	141	15	120	141
3E	30	28.6	27	9.6	16
4	197	17.4	18	96.2	92
4E	7	5.8	3	2.3	4
5	16	4.6	5	127	14
5E	13	6.0	4	11.5	13

Tabla II. Estimación preoperatoria de riesgo, mortalidad, accidente cerebrovascular (ACV), y mediastinitis.

Paciente-enfermedad característica	Mortalidad	ACV	Mediastinitis
Edad. años			
60-69	2	3.5	
70-79	3	5	
80 = o >	5	6	
Sexo femenino	1.5		
FE < 40%	1.5	1.5	2
Cirugía urgencia	2	1.5	1.5
Cirugía emergencia	5	2	3.5
Revascularización previa	5	1.5	
Enf. vasc. Periférica	2	2	
Diabetes			1.5
Diálisis o creatinina = o > 2	4	2	2.5
Enf. pulmonar obstructiva crónica	1.5		3.5
Obesidad IMC = o > 31-36			2.5

Tomado de Molina F. Estratificación del riesgo en cirugía Cardiaca. Archivos de Cardiología de México Vol. 72: Suplemento 1/Enero-Marzo 2002; S141-S147⁵⁸.

ÍNDICE DE MANNHEIN. RIESGO ANESTÉSICO

Riesgo Preoperatorio						
	0	1	2	4	8	16
Cirugía	Superfial	Extremidades	Abdomen	Torax o craneo	Apertura dos cavidades	Politrauma/shock
Edad (años)	1-39	40-69	70-79	+/- 80		
Duración estimada (min)	60	-/- 120	+/- 180	+/- 180		
Peso	10 %	-11 a -15 %	+11-30 %	++30 %		
			-16 a 25 %	--25 %		
TAS	Normal	HTA/controlada	HTA no tratada o de trataminto reciente	HTA tratada no controlada		
Función cardiaca	Normal	IC compensada	Angor			IC descompensada
ECG	Normal	Trastorno moderado	Marcapasos	Arritmia sinusal		
				S.E.ventric./min		
Infarto	No	+ 2 años	+ 1 año	+ 6 meses	+ 3 meses	-/- 3 meses
Función respiratoria	Normal	Obstrucción (tratada)	Obstrucción (no tratada)	Infección broncopulmonar o neumonia	Restricción	Insuficiencia grave cianosis
Función hepática	Normal	Trastorno moderado	Trastorno severo			
Función renal	Normal	Trastorno moderado	Trastorno severo			
Ácido-base electrolitos	Normal	Trastorno moderado	Trastorno severo			
Hemoglobina	+ 12.5 gr/dl	10-12.5 gr/dl	- 10 gr/dl			
Superficie quemada	No	-/- 20%	-/- 40 %	-/- 60 %	-/- 80 %	+ 80 %
Intervención	Programada	Urgente programada	Urgente			
Grupos de riesgo	1	2	3	4	5	
Puntuación	0-2	3-5	6-10	11-20	+20	
Mortalidad	0.08%	0.27%	1.8%	7.8%	9.4%	

Tomado de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/862/2/Manejo-del-Riesgo-Cardiaco-Quirurgico.-Experiencia-y-pautas-en-Cardiologia.-Manual-practico-de-Cardiologia>¹⁰⁴.

ÍNDICE DE RIESGO CARDÍACO REVISADO (LEE)

La estratificación del riesgo con las variables mencionadas, en general, se basa en test no invasivos para isquemia miocárdica. Serían aplicables con más utilidad en los pacientes con riesgo intermedio o moderado, no así en el bajo riesgo (aplicamos las variables de Eagle y/o Vanzeto) o en grupos de alto riesgo. Lee Thomas, en 1999 presenta un simple índice de riesgo cardíaco predictor de complicaciones cardíacas en cirugía electiva mayor no cardíaca¹⁰⁴.

VARIABLE	
Cirugía de alto riesgo	Aneurisma aorta, cirugía torácica y abdominal
Cardiopatía Isquémica	IM, onda Q, angina, pruebas de esfuerzo positiva
Insuficiencia cardíaca	Historia, examen físico, rx de tórax
Accidente cerebrovascular	
Diabetes mellitus ID	
Insuficiencia renal	Creatinina >2mg/DL

Tomado de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/862/2/Manejo-del-Riesgo-Cardiaco-Quirurgico.-Experiencia-y-pautas-en-Cardiologia.-Manual-practico-de-Cardiologia>¹⁰⁴.

Clase 1: 0 factor: 0,4% de riesgo de complicaciones cardíacas.

Clase 2: 1 factor: 1,1% de riesgo de complicaciones cardíacas.

Clase 3: 2 factores: 4,6% de riesgo de complicaciones cardíacas.

Clase 4: 3 > factores: 9,7% de riesgo de complicaciones cardíacas.

(Complicaciones cardíacas medidas: infarto agudo de miocardio (IAM), edema agudo de pulmón (EAP), fibrilación ventricular (FV), bloqueo aurículo-ventricular completo).

ESTIMACION PREOPERATORIA DEL RIESGO EN CIRUGIA CARDIACA, NEWARK BETH ISRAEL MEDICAL CENTER

ESTIMACIÓN PREOPERATORIA DEL RIESGO EN CIRUGÍA CARDÍACA, NEWARK BETH ISRAEL MEDICAL CENTER

Factor de riesgo	Valor	Puntuación
Mujer		1
Edad	70-74	1
	75-79	2
	>79	3
Fracción de eyección	30-49%	1
	<30%	3
Obesidad mórbida	Peso >1,5 x ideal	1
Diabetes		1
HTA	>140/90 ó en tratamiento	1
Reintervención	Primera	4
	Segunda o siguientes	8
BIAP preoperatorio		3
Aneurisma VI	Resecado en la cirugía	3
Cirugía VM		4
Cirugía VA		5
Cirugía VT		3
Cirugía valvular + coronaria		3

BIAP: balón de contrapulsación intraaórtica; VI: ventrículo izquierdo; VM: válvula mitral; VA: válvula aórtica; VT: válvula tricúspide.

Puntuación para situaciones especiales

Situación especial	Puntuación	Situación especial	Puntuación
Cardíacas		Hepatorrenal	
IAA (endocarditis)	10	Cirrosis	5
Shock cardiogénico	10	Diálisis	2
Cardiomegalia	1	FRA o crónico (creatinina >2 mg/dl)	5
ICC	4		
Endocarditis activa	10	Vascular	
Endocarditis tratada	1	AAA asintomático	2
Complicación de ACTP o cateterismo	7	Oclusión unilateral carótida (100%)	3
Lesión de tronco, angina inestable	1	Patología carotídea bilateral	5
IMA	10	Diseccción aorta torácica	10
MP dependiente	1	Vasculopatía Periférica Grave	2
IAM transmural (<48 h)	7		
CIV aguda	20	Miscelánea	
TV, FV, muerte súbita	3	Neoplasia activa	5
Pulmonar		SIDA activo	10
Asma	2	Agglutininas frías	5
EPOC grave	2	Negativa transfusión	5
Intubación preoperatoria	5	E. neurológica grave	5
PTI	10	Abuso de sustancias (alcohol, drogas)	3
HTP (p.m >30 mm Hg)	2		

IAA: insuficiencia aórtica aguda; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; ACTP: angioplastia coronaria transluminal percutánea; IMA: insuficiencia mitral aguda; MP: marcapasos; IAM: infarto agudo de mio-

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y REEMPLAZO VALVULAR CARDIACO.

El índice de mortalidad de reemplazo de válvula cardíaca ha sido reportado de 1% a 15% dependiendo de colocación valvular, múltiple reemplazamiento, y revascularización coronaria asociada. La calidad de asegurar la operación de reemplazo valvular puede ser determinado sólo valorando la relación entre factores de riesgo preoperatorio y mortalidad operatoria.

Factores de riesgo adversos incluyen diabetes, hipertensión, y reoperación.

La mortalidad predictiva y la observada, correlaciona para todos los grupos de edad y división de subgrupos de pacientes.

Estratificación de riesgo de mortalidad, accidente cerebrovascular, y mediastinitis en revascularización coronaria.

Siete variables son los más consistentes predictores de mortalidad después de cirugía de arteria coronaria: Prioridad de operación, edad, cirugía cardíaca previa, sexo, fracción de eyección ventrículo izquierdo, porcentaje de estenosis de la arteria coronaria principal izquierda, y número de arterias coronarias mayores con significativa estenosis.

El riesgo mayor es correlacionado con la urgencia de operación, edad avanzada, y una o más revascularizaciones coronarias previas. Variables adicionales relacionadas a mortalidad incluye angioplastia coronaria durante la admisión, reciente infarto de miocardio, historia de angina, arritmia ventricular, falla cardíaca congestiva, regurgitación mitral, y comorbilidad, como diabetes, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y disfunción renal. En la actualidad se conocen varios factores que modifican este riesgo individual como son la edad, el sexo, la función cardiovascular previa, las enfermedades renales y vascular, función respiratoria y otros factores relacionados.

Edad. Actualmente ingresan a quirófano pacientes con edad mayor a 70 años lo que no ocurría en décadas previas, el riesgo se incrementa por arriba de 65 años por la presencia de acontecimientos comórbidos, pacientes con edad avanzada con síntomas cardíacos, la operación puede ser una opción efectiva y un punto clave es la selección de este tipo de enfermos, la que determina la mortalidad secundaria a la cirugía. Algunas

complicaciones serias postoperatorias como son el gasto cardiaco bajo, infarto agudo del miocardio, reoperación por sangrado, insuficiencia renal, neumonía, intubación prolongada, aumentan el porcentaje de complicaciones y mortalidad.

Sexo. Numerosos estudios han determinado que la mujer tiene un mayor riesgo de muerte después de la revascularización coronaria, la mortalidad es mayor por la menor superficie corporal y por el menor tamaño de los vasos coronarios, el sexo femenino no parece ser predictivo de mortalidad operatoria en procedimientos valvulares, tanto mitral como aórtico.

Estado cardiovascular. Es el predictor más importante de mortalidad operatoria. Factores de importancia: enfermedad valvular, reoperación, función ventricular izquierda, infarto al miocardio previo, insuficiencia cardiaca, cirugía de urgencia y trastornos del ritmo.

Función respiratoria. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un factor de riesgo para prolongar la ventilación mecánica. Mortalidad. La explicación de la disminución han sido los métodos actuales de protección miocárdica, con cardioplejía retrógrada, la hipotermia, ya que la isquemia disminuye el trifosfato de adenosina (ATP), flujo sanguíneo alterado, sobrecarga calcio, reducida sensibilidad intracelular de calcio, disfunción sarcoplasmática, y la presencia de radicales libres de oxígeno. La morbilidad y mortalidad disminuyen significativamente a pesar de incrementarse los factores de riesgo. La tendencia de las complicaciones secundarias de padecimientos comórbidos han aumentado hasta en un 30-40%.

RIESGO CARDIACO DE GOLDMAN

Es una escala efectuada desde el año de 1977, comprende la valoración de riesgo cardiaco y su relación con un porcentaje de mortalidad, comprende 5 apartados: interrogatorio, exploración física, valoración del electrocardiograma, valoración del estado general y operación planeada.

Criterios	Puntuación
Edad >70 años	5
IM <6 meses	10
Ingurgitación yugular o tercer ruido	11
Estenosis aórtica grave	3
Ritmo no sinusal	7
>5 extrasístoles ventriculares/minuto	7
-pO ₂ <60 mm Hg o pCO ₂ >50 mm Hg -K <3 mEq/L o HCO ₃ <20 mEq/L -Creatinina >3 mg/dL	3
Hepatopatía crónica o encamamiento por causas no cardíacas	3
Cirugía intraperitoneal, torácica o aórtica	3
Cirugía de urgencia	4

IM: infarto de miocardio; pO₂: presión parcial arterial O₂; pCO₂: presión parcial arterial de CO₂; K: concentración plasmática de potasio.

Clasificación según la puntuación

Clase	Puntos
I	0-5
II	6-12
III	13-25
IV	>25

Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murfin M, et al. *N Eng J Med* 1977;297:845-850.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

PREDICTORES CLINICOS DE AUMENTO DE RIESGO DE COMPLICACIONES CARDIACAS PERIOPERATORIAS

Mayores	Intermedias	Menores
-Infarto de miocardio reciente (30 días) -Angina inestable III-IV* -Fallo cardíaco agudo -Arritmias significativas (bloqueo AV de alto grado, arritmias ventriculares sintomáticas, arritmias supraventriculares no controladas) -Enfermedad valvular grave	-Angina inestable I-II* -Infarto de miocardio previo -Fallo cardíaco compensado -Diabetes mellitus -Insuficiencia renal	-Edad avanzada -ECG anormal (HVI, BRIHH, alteraciones ST-T) -Ritmo distinto al sinusal -Mala capacidad funcional -Historia de ictus -HTA mal controlada

(*)Canadian Cardiovascular Society Classification of Angina; HVI: hipertrofia de ventrículo izquierdo; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss; HTA: hipertensión arterial.

Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). J Am Coll Cardiol 1996;27:910-948.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

DESTKY

Escala realizada en año de 1986. Valora el riesgo cardiológico en pacientes programados para cirugía no cardíaca, carece de precisión. La Clase I no identifica adecuadamente a los pacientes de bajo riesgo. Evalúa 7 puntos: edad del paciente, enfermedad coronaria, angina, edema agudo pulmonar, enfermedad vascular, arritmias y estado médico general.

ESCALA DE DESTKY	
Variable	Ptos
Edad >70 años	5
Cardioinfarto <6 meses	10
Cardioinfarto >6 meses	5
Angina inestable <3 meses	10
CCS clase III	10
CCS clase IV	20
Edema pulmonar en <1 semana	10
Edema pulmonar en el pasado	5
Estenosis aórtica severa	20
Ritmo sinusal y extrasístoles auriculares	5
Ritmo no sinusal y extrasístoles ventriculares(>5 pm)	5
Cirugía de urgencia	10
Mal estado orgánico general	5
PO2 <60, PaCO2 >40, BUN >50mg/dl, Cr>3mg/dl, TGO anl, HCO3 <20meq	
Signos: hepatopatía crónica, paciente en cama por causas no cardíacas	

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸

CLASE	PUNTOS	MORTALIDAD CARDIACA DESKY	RIESGO
I	0-15	<3%	Bajo
II	20-30	3-15%	Intermedio
III	>30	>15%	Alto

CRITERIOS DE EAGLE(1996)

Evalúa riesgo cardíaco perioperatorio, utilizando predictores clínicos como edad, angina, infarto de miocardio previo, insuficiencia cardíaca, diabetes¹⁰⁴.

CRITERIOS	PUNTOS	
Edad > 70a		
Historia de angina		
Diabetes mellitus(tratamiento con insulina)		
Ondas Q al ECG		
Historia de e. ventriculares		
CLASE	PUNTOS	Posibilidades postest
Clase I	0 factores	0-3%
Clase II	1-2 factores	16-26%
Clase III	Mas de 3 factores	29-50%

Resultados:

3 o más criterios: 10 eventos isquémicos.

1 ó 2 criterios: 18 presentaron eventos isquémicos

sin ningún criterio: 2 presentaron algún fenómeno isquémico.

Tomado de Eagle et al. Ann Intern Med 1989;110:859⁶¹.

CRITERIOS DE VAZZETO

CRITERIOS	PUNTOS	
Edad > 70a		
Historia de angina		
Diabetes mellitus		
Ondas Q al ECG		
Historia de infarto		
Anomalías del ST al ECG		
HTA con severa HVI		
CLASE	PUNTOS	Posibilidades postest
Clase I	0 factores	2%
Clase II	1 factores	4%
Clase III	2-4 factores	4%
Clase IV	>5 factores	16%

Tomado de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/862/2/Manejo-del-Riesgo-Cardiaco-Quirurgico.-Experiencia-y-pautas-en-Cardiologia.-Manual-practico-de-Cardiologia>¹⁰⁴.

CLASIFICACIÓN DE PREDICTORES CLINICOS

MENORES	INTERMEDIOS	MAYORES
Edad avanzada	Angina clase I y II	Enfermedad Valvular
Hipertensión arterial no controlada	Infarto miocárdico previo por historia u ondas Q patológicas	Severa
Baja capacidad funcional	Insuficiencia cardiaca previa o compensada	Bloqueo AV de alto grado
Ritmo distinto al sinusal	Diabetes mellitus	Insuficiencia cardíaca descompensada
Historia de ataques		Síndromes Coronarios
EKG anormal(hipertrofia de ventrículo izquierdo y bloque de rama izquierdo)		Inestables:
		Infarto reciente
		Angina severa
		Clase III o IV
		Angina inestable
		Arritmias
		supraventriculares con frecuencia ventricular controlada
		Arritmias ventriculares en presencia de enfermedad cardíaca

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

BAJO RIESGO	RIESGO INTERMEDIO	ALTO RIESGO
Procedimientos endoscópicos	RIESGO INTERMEDIO:	Cirugía mayor de urgencia especialmente en pacientes de edad avanzada
Procedimientos superficiales	Cirugía de cabeza y cuello	de edad avanzada
Cirugía de cataratas	Endarterectomía carotídea	Cirugía mayor de la aorta y periferia
Cirugía de mama	Cirugía intraperitoneal o intratorácica	Procedimientos prolongados con gran pérdida de líquidos y sangre
RIESGO CARDIACO MENOR AL 1%	Cirugía ortopédica y de próstata	RIESGO CARDIACO >5%
	RIESGO CARDIACO MENOR AL 5%	

Tomado de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/862/2/Manejo-del-Riesgo-Cardiaco-Quirurgico.-Experiencia-y-pautas-en-Cardiologia.-Manual-practico-de-Cardiologia>¹⁰⁴.

CAPACIDAD FUNCIONAL(METS)

MALA MENOS DE 4 METS	4-10 METS	+ 10 METS	+ 20 METS
Paciente que se cuida por si mismo Caminar alrededor de la casa Trabajo liviano en casa como sacudir y lavar platos No alcanza a subir escaleras METS CONSUMO DE O ₂ EN REPOSO(3.5KG/MIN)	Participa en actividades moderadas recreativas como jugar golf o tenis, bailar, trabaja en casa moviendo objetos pesados. Corre una distancia corta, camina 6.4Km/h	Participa en deportes como natación, fútbol, basketbol, etc.	Deportistas de alta de alto rendimiento

METS

Tabla II. Capacidad funcional del paciente	
1 Met	¿Se puede vestir y asear?
4 Mets	¿Es capaz de hacer trabajos ligeros de la casa?
> 4Mets	¿Corre una distancia corta? ¿Sube cuesta o dos pisos? ¿Participa en actividades recreacionales moderadas, baile, golf, etc.?
>10 Mets	¿Participa en deportes con alto grado de requerimiento físico, como natación, fútbol o tenis?

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

ELECTROCARDIOGRAMA

El electrocardiograma fue diseñado por Eithoven con la finalidad de vigilar el funcionamiento cardíaco, , los objetivos principales de solicitar un electrocardiograma de rutina son: a) estudiar la prevalencia de anomalías en el ECG preoperatorio solicitado rutinariamente, su influencia en el tratamiento anestésico-quirúrgico del paciente y en la prevención de las complicaciones perioperatorias; b) valorar la utilidad de la aplicación de un protocolo selectivo de petición del ECG preoperatorio⁵⁰. el ECG preoperatorio sea una prueba diagnóstica poco invasiva y "relativamente económica", así como que cierto número de patologías sólo puedan ser descubiertas por el ECG, sea el motivo por el que algunos autores recomienden la utilización preoperatoria del ECG de 12 derivaciones.

Electrocardiograma

Se deben investigar:

- Trastornos de la conducción aurículo-ventricular.
- Bloqueos de rama.
- Hipertrofia ventricular.
- Signos de isquemia aguda o crónica.
- Infarto de miocardio (IAM) actual o previo.
- Arritmias supraventriculares o ventriculares.

La hipertrofia ventricular deberá alertar sobre la necesidad de una adecuada protección miocárdica que permita minimizar la isquemia perioperatoria. La detección de isquemia aguda debería llevar a la suspensión del procedimiento, excepto en los casos de angina refractaria, que obligue a una cirugía de urgencia. En estos casos, un balón de contrapulsación intraaórtico es la indicación para lograr mejores condiciones hemodinámicas en el período perioperatorio. Un infarto agudo de miocardio reciente conlleva un riesgo aumentado de complicaciones intraoperatorias, por lo cual es aconsejable intentar “enfriar” el cuadro y alejarse del episodio agudo en la medida que las condiciones clínicas del paciente lo permitan.

En el estudio de García M, se detectaron las siguientes anomalías en los electrocardiogramas:

ANOMALIAS ENCONTRADAS EN LOS ELECTROCARDIOGRAMAS PREOPERATORIOS EN UNA MUESTRA DE EXPLORACION

Electrocardiograma	Nº	Porcentaje
Anomalías mayores	32	28,6%
Anomalías onda Q	2	1,8%
Signos de isquemia: ST, onda T	6	5,35%
Ritmo no sinusal	9	8,1%
Hipertrofia ventricular	8	7,1%
Extrasístoles ventriculares	6	5,35%
Bloqueo AV 2º-3º grado	1	0,9%
Anomalías menores	80	71,4%
Bradicardia sinusal	50	44,6%
Defecto conducción ventricular	20	17,9%
Bloqueo AV 1º grado	10	8,9%

Los datos se expresan como número de casos y porcentaje. ST= Segmento ST; AV= Aurículo-ventricular.

García M. Indicaciones del electrocardiograma para la valoración preoperatoria en cirugía programada. Revista Española de Anestesiología y reanimación 2001; 49: 5-12⁵⁰.

Las anomalías fueron más frecuentes en los varones (74,1%) que en las mujeres. El 90,6% de los ECG anormales se detectaron en pacientes mayores de 40 años. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los pacientes que consumían más de 80 g de alcohol y la presencia de alteraciones en el ECG preoperatorio. Respecto a los antecedentes patológicos, las anomalías en el ECG fueron más frecuentes en los pacientes que presentaban síntomas o signos cardíacos, enfermedad cardíaca; síntomas o signos respiratorios, los que estaban diagnosticados de alguna enfermedad respiratoria y los pacientes con antecedentes de enfermedad grave clasificados como ASA III-V⁵⁰.

En el mismo estudio de García M. se presentaron las siguientes complicaciones intra y postoperatorias:

COMPLICACIONES INTRA Y POSTOPERATORIAS EN LA MUESTRA DE EXPLORACION

	Nº	Porcentaje
Complicaciones intraoperatorias	16	7,9%
Extrasistolia ventricular	1	0,5%
Crisis hipertensiva	1	0,5%
Hipotensión arterial mantenida	2	1%
Dificultad de intubación	2	1%
Bloqueo A-V	1	0,5%
Sangrado quirúrgico	6	3%
Síndrome de intoxicación acuosa	3	1,4%
Complicaciones postoperatorias	50	24,6%
Infección postoperatoria	16	7,9%
Sangrado quirúrgico	11	5,4%
Reintervención	5	2,5%
Alteraciones iónicas	6	3%
Flebitis	2	1%
Insuficiencia renal aguda	1	0,5%
NVPO	2	1%
Otras	6	3%
Exitus	1	0,5%

Los datos se expresan en número de casos y porcentaje. AV= Aurículo-ventricular; NVPO= Náuseas y vómitos postoperatorios.

El porcentaje de anomalías electrocardiográficas obtenidas en el estudio de García M. está en concordancia con otros datos publicados en la bibliografía (oscilan desde el 3,7% hasta el 52,2%).

CLASIFICACION DE ARRITMIAS

1)EXTRASISTOLES

A.Supraventriculares

B.Ventriculares

2)TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

A.Sinusal

B.Paroxística

a)Reentrada

Perisinusal

Nodal

Fibrilación auricular(microentradas)

Fluter auricular

Atrioventricular(AV)(vías accesorias)

b)Auricular(aumento del automatismo)

Unifocal

Multifocal

3)TAQUICARDIAS VENTRICULARES

A.Monomorfica

B.PolimórficaD

C.Helicoidal(torsade de pointes)

4)BRADICARDIAS

A-Sinusal

B.Bloqueo AV

a.Primer grado

b)Segundo grado

i. Mobitz I(Wenckelback)

ii.Monitz II

c)Tercer grado(completo)

C. Ritmos nodales o idioventriculares

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CLASIFICACION DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES

Presentación clínica	
Hemodinámica estable	Asintomático
	Minimamente sintomático
Hemodinámica inestable	Presíncope
	Síncope
	Muerte súbita
	Muerte súbita resucitada
ECG	
TVNS	Monomórfica
	Polimórfica
TVS	Monomórfica
	Polimórfica
TV por bloqueo de rama reentrante	
TV bidireccional	
Torsades de pointes	
Flutter ventricular	
FV	

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

TV (taquicardia ventricular): tres o más latidos que mantienen una frecuencia ventricular >100 lpm

- TVNS (taquicardia ventricular no sostenida): tres o más latidos que terminan espontáneamente en menos de 30 seg.
- Monomórfica: TVNS con una sola morfología de QRS.
- Polimórfica: TVNS con morfología de QRS cambiante con duración de ciclos entre 600 y 180 mseg.
- TVS (taquicardia ventricular sostenida): TV que dura más de 30 seg o que requiere intervención para terminarla por compromiso hemodinámico.
- Monomórfica: TVS con una sola morfología de QRS.

- Polimórfica: TVS con morfología de QRS cambiante con duración de ciclos entre 600 y 180 mseg.
- TV por bloqueo de rama reentrante: TV por reentrada que incluye el sistema Hiss-Purkinge, generalmente ocurre en pacientes con miocardiopatía y suele tener morfología de BRIHH.
- TV bidireccional: TV con alternancia latido a latido del eje del QRS en el plano frontal, generalmente asociado a toxicidad digitálica.
- Torsades de pointes: TV asociada a QT o QTc alargado, caracterizada por giro del pico del QRS alrededor de la línea isoeleétrica.
- Flutter ventricular: sucesión de QRS sin intervalo entre ellos, de apariencia monomórfica, con frecuencia ventricular aproximadamente a 300 lpm.
- FV (fibrilación ventricular): ritmo ventricular irregular, con variabilidad marcada en la morfología, duración y amplitud en los QRS, y frecuencia superior a 300 lpm³⁸.

CLASIFICACION DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS

MECANISMO	ARRITMIA
Alteraciones en la formación del impulso en el nodo sinoauricular	Arritmia sinusal Taquicardia sinusal Bradicardia sinusal Fallo sinusal
Formación del impulso Ectópico	Escape auricular Extrasístole auricular Taquicardia auricular Flutter auricular Fibrilación auricular Escape nodal Extrasístole nodal Ritmo nodal de escape Ritmo nodal acelerado Taquicardia nodal por reentrada Taquicardia Aurículoventricular por reentrada Escape ventricular Extrasístole ventricular Ritmo ideoventricular acelerado Taquicardia ventricular monomórfica Taquicardia ventricular polimórfica Torsade de Pointes Fibrilación ventricular
Alteración de la conducción	Bloqueo sinoauricular Bloqueo intraauricular Bloqueo aurículoventricular ➤ Primer grado ➤ Segundo grado: Mobitz tipo I (Wenckebach) ➤ Segundo grado: Mobitz tipo II ➤ Disociación AV Bloqueo de rama y combinaciones Síndrome de preexcitación ventricular
Combinación de mecanismos	Combinaciones del tercer grupo

Rowlands DJ, Brownlee WC. The Cardiac Dysrhythmias. En: Tinker J, Zapf WM: Care of Critically ill Patient Second edición. Springer-Verlag 1992:217-241.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CONDUCCION ABERRANTE VS ECTOPIA VENTRICULAR

CONDUCCIÓN ABERRANTE

Bloqueo de rama derecha con $R' > R$
Frecuencia cardíaca >170
Vector inicial de QRS = QRS conducido
QRS <140 mseg
Eje normal.
P' anterógrada
Fenómeno de Asman's

ECTOPIA VENTRICULAR

Eje izquierdo
QRS >140 mseg
 V_1 monofásica o difásica
Latido de fusión o captura
Frecuencia <170
AV disociado
En $V_1 R > R'$

¡Ningún criterio es absoluto!

Davis WR. Cardiac arrhythmias. En: Cvetta JM, Taylor RW, Kirby RR (eds) Critical Care. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997: 1781-1786. Cvetta JM, Taylor RW, Kirby RR (eds) Critical Care. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

ORIGEN DE LOS 8 PATRONES BASICOS DEL RITMO CARDIACO

PATRÓN	ARRITMIA
Ritmo regular a frecuencia normal	Arritmia sinusal Ritmo acelerado de la unión Ritmo idioventricular acelerado Flutter auricular, conducción 4:1 Taquicardia auricular con bloqueo
Latidos precoces	Extrasístole Parasístole Capturas Reanudación del ritmo tras bigeminismo inaparente Mejoría intermitente de la conducción durante bloqueos cardíacos
Pausas	Bloqueo sinoauricular 2º grado Bloqueo auriculoventricular > Segundo grado: Mobitz tipo I (Wenckebach) > Segundo grado: Mobitz tipo II Extrasístoles auriculares no conducidos Conducción oculta
Bradicardia	Bradicardia sinusal Bigeminismo auricular no conducido Bloqueo sinoauricular 2º grado Bloqueo auriculoventricular 2º y 3º grado
Bigeminismo	Extrasístoles auriculares y ventriculares Bloqueo sinoauricular 3:2 y auricular Taquicardia auricular y flutter con conducción alternante Trigeminismo auricular no conducido Latidos reciprocos
Ritmo caótico	Fibrilación auricular Flutter auricular con conducción variable Taquicardia auricular multifocal Marcapasos errante Parasistolia Extrasistolia multifocal
Taquicardia regular	Taquicardia sinusal Taquicardia paroxística auricular Flutter auricular Taquicardia ectópica auricular Taquicardia de la unión Taquicardia ventricular
Latidos agrupados	Extrasistolia no conducida Bloqueo sinusal de salida tipo Wenckebach Bloqueo nodal tipo Wenckebach

Tomado de Ross Davis W. Cardiac Arrhythmias. En: Cvettes JM, Taylor RW, Kirby RR: Critical Care, third ed. Lippincott-Raven. 1997: 1781-1786.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.



FIGURA 5. Bloqueo AV de 1º grado.

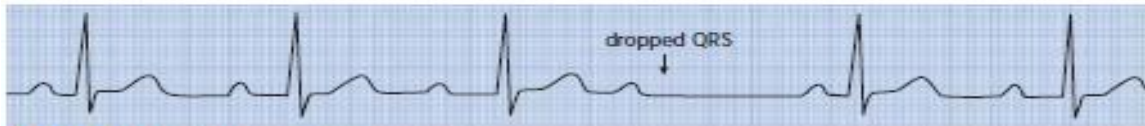


FIGURA 6. Bloqueo AV de 2º grado Mobitz I.



FIGURA 7. Bloqueo AV de 2º grado Mobitz II.



FIGURA 8. Bloqueo AV de 3º grado.

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰

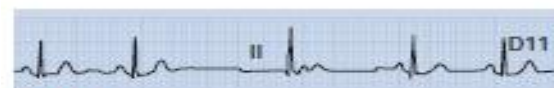


FIGURA 1. Parada sinusal.



FIGURA 2. Bloqueo de la salida sino auricular de 1º grado.

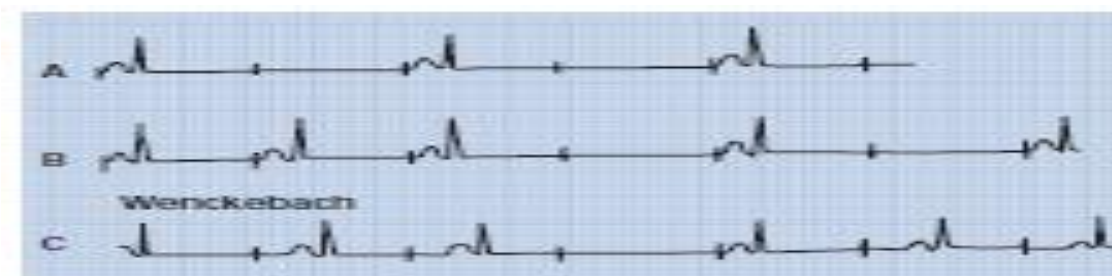


FIGURA 3. Bloqueo de la salida sino auricular de 2º grado.



FIGURA 4. Bloqueo de la salida seno auricular de 3^{er} grado.



FIGURA 11. Aleteo auricular.

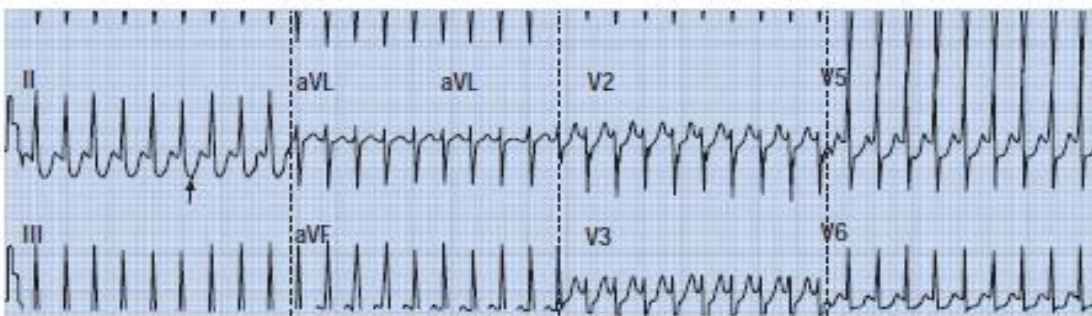


FIGURA 12. Taquicardias supraventriculares paroxísticas.



FIGURA 13. Taquicardia auricular multifocal.

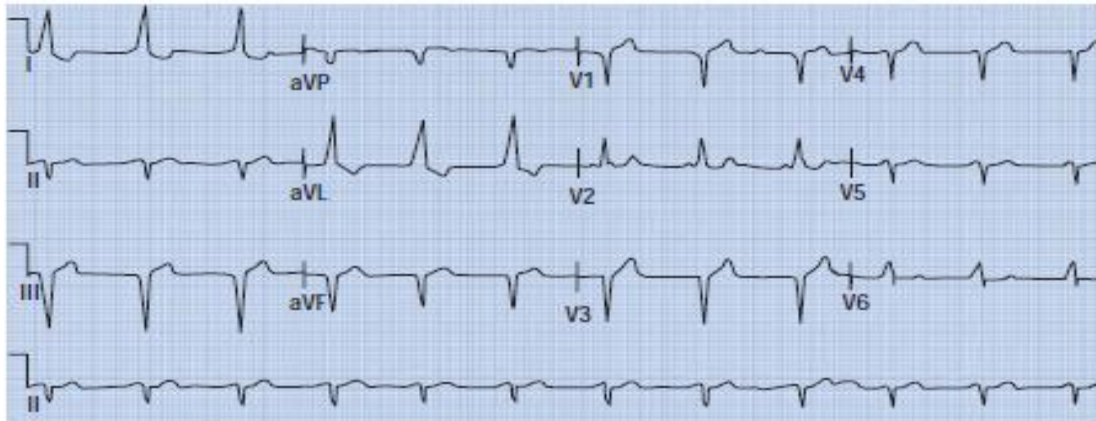


FIGURA 14. Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

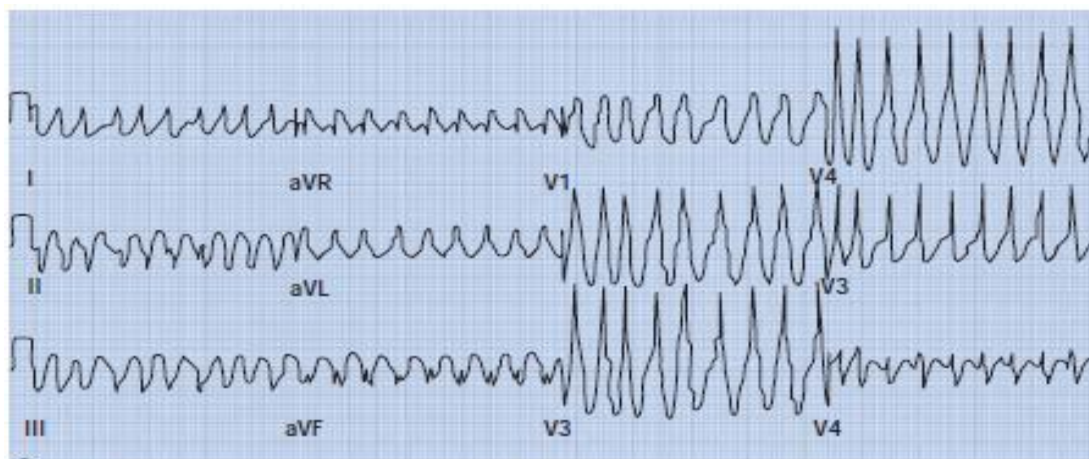


FIGURA 15. Fibrilación auricular en el síndrome de Wolff Parkinson White.

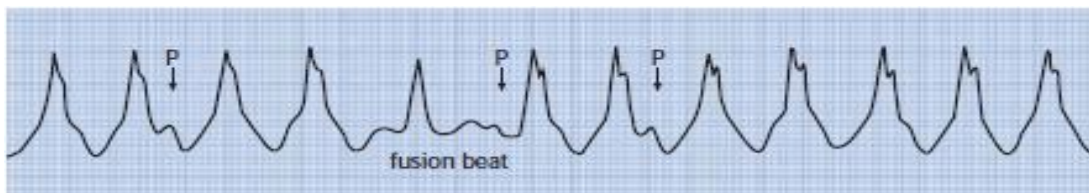


FIGURA 16. Taquicardia ventricular.

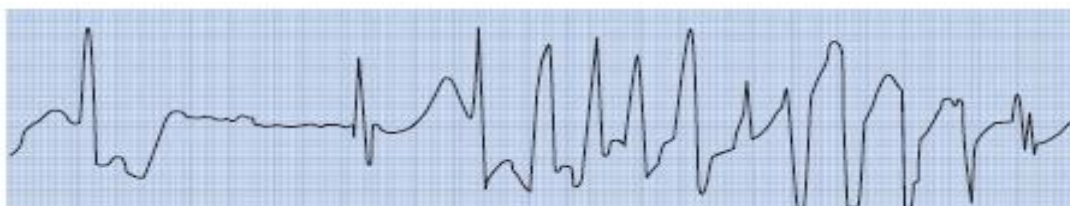




FIGURA 18. Síndrome de Brugada.

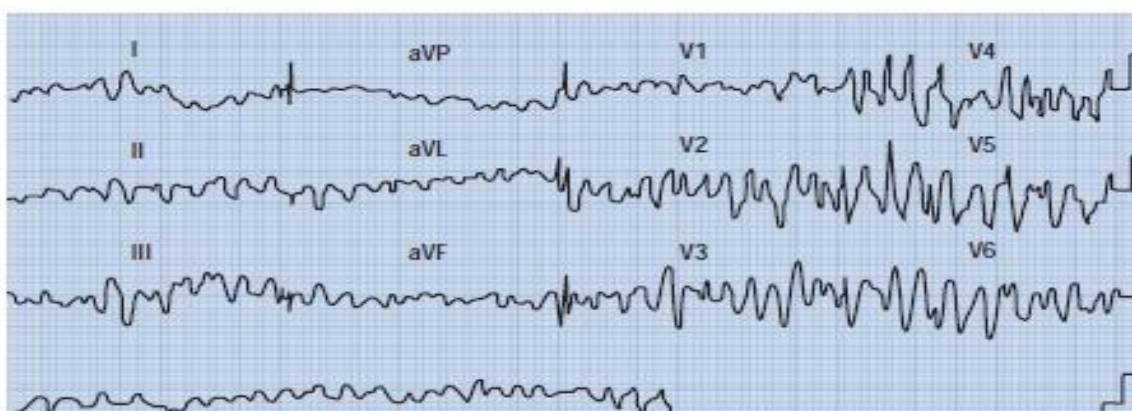


FIGURA 19. Fibrilación ventricular.

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

ARRITMIAS EN ANESTESIA

El primer requisito en el manejo de las arritmias durante la anestesia, es tratar al paciente en lugar de tratar el electrocardiograma; debiendo decidirse si la arritmia está suponiendo un problema para el enfermo y establecer la urgencia del tratamiento. En el caso de que se manifiesten signos de inestabilidad clínica (pérdida de consciencia, signos de isquemia miocárdica, o deterioro hemodinámico) y si la presión arterial sistólica es menor de 80 mmHg, será necesario realizar una cardioversión inmediata para evitar complicaciones secundarias a la hipoperfusión como la isquemia cerebral o el infarto agudo de miocardio (IAM). Al mismo tiempo hay que descartar la presencia de causas corregibles como hipoxemia, hipoventilación, hipovolemia absoluta o relativa (como en una anafilaxia), ya que la arritmia puede presagiar una complicación que pone en riesgo la vida del paciente

El objetivo del tratamiento antiarrítmico es en primer lugar lograr la estabilidad hemodinámica, que en el contexto del perioperatorio equivale a disminuir la respuesta ventricular. El siguiente objetivo debe ser la restauración del ritmo sinusal. En caso de que esto no sea posible se deben prevenir las complicaciones¹⁰⁵.

CLASIFICACION DE LAS ARRITMIAS MAS RELEVANTES EN ANESTESIA

BRADIARRITMIAS • Arritmia sinusal. • Pausa sinusal. • Bloqueo sinoauricular. • Marcapasos errante. • Enfermedad del nódulo sinusal.
TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES • Taquiarritmias auriculares 1. Fibrilación auricular. 2. Flutter auricular. 3. Taquicardia auricular. • Taquicardias reentrantes de la unión aurículo ventricular. 1. Taquicardia intranodal. 2. Taquicardia ortodrómica mediada por vía accesorio. 3. Síndrome de preexcitación.
TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES • Arritmias ventriculares no sostenidas. • Taquicardia ventricular sostenida. • Taquicardia ventricular polimórfica.
Adaptado de Atlee JL ¹ .

Tomado de García F. Indicaciones del electrocardiograma preoperatorio en cirugía programada. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2002; 49: 5-12¹⁰⁵.

El diagnóstico de las arritmias más comunes requiere un razonamiento mínimo deductivo en el que se analizará la relación, contorno y duración de la onda P, intervalo P-R y QRS.

SISTEMATICA EN EL DIAGNOSTICO DE UNA ARRITMIA PERIOPERATORIA

Localizar la onda P. Analizar la relación entre la onda P y el QRS. Morfología de la onda P. Morfología del QRS y compararlo con el ritmo sinusal. Análisis del intervalo PR y QT. ¿Son iguales la frecuencia auricular y ventricular? Realizar maniobras vagales. Valoración de la alteración del ritmo en el contexto clínico.

Adaptado de Atlee JL ¹ .

Tomado de García F. Indicaciones del electrocardiograma preoperatorio en cirugía programada. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2002; 49: 5-12¹⁰⁵.

FARMACOS ANTIARRITMICOS. CLASIFICACION DE VAUGHAN-WILLIAMS. MECANISMO DE ACCION Y EFECTOS EN EL ECG

	Mecanismo de acción	Efecto en el ECG
Clase I	Bloqueo de los canales rápidos de sodio.	
IA: Disipiramide Quinidina Procainamida	Reducen la Vmax. Prolongan la duración del potencial de acción.	Aumentan la FC. Alargan el QRS e intervalo QT.
IB: Lidocaína Mexiletina	No reducen la Vmax. Acortan la duración del potencial de acción.	No modifican QRS ni intervalo QT.
IC: Flecainida Moricizina Propafenona	Reducen Vmax. Retardan la velocidad de conducción.	Disminuyen la FC. Alargan el QRS. Sin cambios en QT o lo aumentan.
Clase II	Bloqueo de los receptores beta-adrenérgicos.	
Propranolol Metoprolol Timolol Esmolol	Reducción del automatismo del nodo sinusal y fibras de Purkinje.	Disminuyen la FC. Prolongan el intervalo PR. Sin cambios en QRS ni intervalo QT.
Clase III	Bloqueo de los canales de potasio	
Amiodarona* Bretilo Sotalol** Butilido Dofetilide	Prolongan la duración del potencial de acción y periodo refractario en todas las fibras cardiacas.	Disminuyen la FC. Aumentan el QRS e intervalo QT. Pueden alargar el intervalo PR.
Clase IV	Antagonistas de los canales de calcio.	
Verapamil Diltiazem Nifedipina	Reduce el automatismo sinusal, la Vmax en el nodo sinusal y AV. Prolongan la conducción y periodo refractario del nodo AV.	Disminuyen la FC. Prolongan el intervalo PR.

* La Amiodarona además posee propiedades antiarrítmicas Clase I (Bloqueo de canales de Na), Clase II (Acción antiadrenérgica) y clase IV(Bloqueo canales de calcio [Ca-L]). ** El Sotalol posee además propiedades beta-bloqueantes; Vmax= velocidad máxima

Tomado de García F. Indicaciones del electrocardiograma preoperatorio en cirugía programada. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2002; 49: 5-12¹⁰⁵.

dos fármacos, también antiarrítmicos, quedan fuera de esta clasificación: la digoxina y la adenosina (o el ATP que es muy similar). Existe una cierta especificidad en la localización del efecto antiarrítmico en relación a la “clase” del fármaco: los fármacos de las clases II y IV, la digoxina y la adenosina actúan sobre el nodo aurículo ventricular (AV). Esta estructura es clave en la génesis de las taquicardias de la unión AV y también como “controlador de la frecuencia ventricular” durante taquiarritmias auriculares mediante su función de “filtro” en el paso de impulsos de aurículas a ventrículos. Por tanto, estos fármacos pueden cesar un episodio de taquicardia de la unión AV y también “controlar la respuesta ventricular” en pacientes con taquiarritmias auriculares.

DOSIFICACION DE FARMACOS ANTIARRITMICOS

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis y forma de administración</i>
Adenosina	Dosis inicial 6 mg IV en 1-3 s, 1-2 dosis adicionales de 12 mg en 2 min si es necesario
Amiodarona	150 mg IV en 10 min, seguido de 360 mg IV para 6 h y después 540 mg IV para 18 h; dosis máxima 2.2 g/24 h
Atropina	0.5-1 mg IV cada 3-5 min, dosis máxima 0.04 mg/kg, 2-3 mg en 10 ml de solución salina por vía traqueal en caso de no contar con IV
Digital	Dosis de carga 10-15 µg/kg de peso magro y después 0.125-0.250 mg/d
Diltiazem	0.25 mg/kg IV en 2 min, puede darse dosis adicional de 0.35 mg/kg después de 15 min y después infusión a 5-15 mg/h
Dofetilida	Dosis única de 8 µg/kg IV en 30 min
Dopamina	Infusión de 1-5 µg/kg/min (dosis bajas o dopa como vasodilatador), 5-10 µg/kg/min (dosis β para bradicardias) y 10-20 µg/kg/min (dosis α para hipotensión)
Adrenalina	2-10 µg/min
Esmolol	0.5 mg/kg en 1 min seguidos de infusión de 0.05 mg/kg/min
Flecainida	Bolo de 2 mg/kg a 10 mg/min
Ibutilida	1 mg IV en 10 min, puede usarse dosis adicional 10 min después, en pacientes de <60 kg 0.01 mg/kg
Isoproterenol	2-10 µg/min
Lidocaína	Dosis inicial 1-1.5 mg/kg IV en bolo, dosis adicionales de 0.5-0.75 mg/kg cada 5-10 min hasta dosis total de 3 mg/kg
Sulfato de Mg	1-2 g IV en 10 ml de solución glucosada al 5% (SG5) en bolo (para torsade de pointes sin pulso) o 1-2 g IV en 50-100 ml de SG5 para 5-60 min seguidos de 0.5-1 g/h IV en infusión
Procainamida	20 mg/min hasta dosis máxima de 17 mg/kg
Propafenona	1-2 mg/kg IV a 10 mg/min
Sotalol	Dosis inicial de 1-1.5 mg/kg y luego infusión a 10 mg/min
Verapamilo	2.5-5 mg IV en bolo para 2-3 min, dosis adicional 5-10 mg 15-30 min después, dosis máxima 20 mg

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

BRADIARRITMIA

Bradiarritmia: disminución anormal del número de latidos cardíacos. El límite entre lo normal y lo anormal resulta difícil de identificar y no se puede establecer con una sola cifra de frecuencia cardíaca, ya que individuos jóvenes, pueden tener frecuencias cardíacas llamativamente bajas (menos de 40 latidos por minuto) estando asintomáticos y otras personas pueden desarrollar síntomas graves atribuibles a bradicardia con frecuencias parecidas.

La bradicardia sinusal, pausa sinusal, bloqueo sinoauricular y parada sinusal, se asocian con un excesivo tono vagal, en la fase aguda del infarto y con cambios fibróticos que afectan a la aurícula. La incidencia de bradiarritmias intraoperatorias que precisan tratamiento, oscila entre un 0,016% y un 0,4%^{1,4-7}, estando relacionadas con la estimulación producida por la intubación traqueal, reflejos quirúrgicos como el oculocardíaco, ciertas intervenciones como en la cirugía de la epilepsia y asociadas a la anestesia espinal y epidural.

CLASIFICACION DE LA FIBRILACION AURICULAR

Paroxística	Autolimitada Duración menor de 48 h *Recurrente Recomendaciones: • Cardioversión eléctrica o farmacológica • Prevención de recurrencias
Persistente	Duración mayor de 48 h *Recurrente Recomendaciones: • Cardioversión eléctrica • Prevención de recurrencias y del tromboembolismo
Permanente	Ritmo estable de FA No revierte con cardioversión, o no está indicada Recomendaciones: • Control de la frecuencia cardíaca • Prevención del tromboembolismo.
*Cuando un paciente presenta dos o más episodios de FA se considera recurrente. FA = fibrilación auricular (Adaptado de Fuster y cols ¹⁸).	

Tomado de García F. Indicaciones del electrocardiograma preoperatorio en cirugía programada. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2002; 49: 5-12¹⁰⁵.

VALORACION BASICA PREOPERATORIA EN EL PACIENTE CON FIBRILACION AURICULAR

Historia y exploración física
Electrocardiograma completo
Radiografía de tórax
Ecocardiograma
Analítica general
Otros: Prueba de esfuerzo, Holter, Ecocardiograma transesofágico, estudio electrofisiológico (valorar de forma individualizada).

(Adaptado de Fuster y cols¹⁸).

Tomado de García F. Indicaciones del electrocardiograma preoperatorio en cirugía programada. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2002; 49: 5-12¹⁰⁵

FARMACOS UTILIZADOS PARA EL CONTROL DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR EN LA FIBRILACION AURICULAR

Fármaco	Dosis iv	Limitaciones	Tipo de paciente
Digoxina	0,25 mg/2 h (máximo 1,5 mg)	Control en horas, no útil en estados hiperadrenérgicos, evitar en WPW	Anciano, ICC
Diltiazem	0,25 mg-0,35 mg Kg ⁻¹ en 2 min	Hipotensión, bloqueo cardiaco, precaución en ICC	Todos los pacientes incluido ICC
Verapamil	0,075-0,15 mg Kg ⁻¹ en 2 min	Inotrópico negativo, hipotensión, bloqueo cardiaco, no en ICC	No indicado si función VI deprimida
Esmolol	0,5 mg Kg ⁻¹ en 1 min	Inotrópico negativo, bloqueo cardiaco, broncoespasmo	Estados hiperadrenérgicos: FA postoperatoria. No indicado si función VI deprimida, ni en asma
Metoprolol	5 mg en 5 min/máximo 15 mg	Inotrópico negativo, bloqueo cardiaco, broncoespasmo	Estados hiperadrenérgicos: FA postoperatoria. No indicado si función VI deprimida, ni en asma
Propranolol	0,15 mg Kg ⁻¹	Inotrópico negativo, bloqueo cardiaco, broncoespasmo	Estados hiperadrenérgicos: FA postoperatoria. No indicado si función VI deprimida, ni en asma
WPW: Wolff-Parkinson-White, ICC: insuficiencia cardiaca congestiva. VI: ventrículo izquierdo, FA: fibrilación auricular. (Adaptado de Fuster y cols ¹⁸).			

Tomado de García F. Indicaciones del electrocardiograma preoperatorio en cirugía programada. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2002; 49: 5-12¹⁰⁵.

DISRITMIAS

PROTOCOLO PARA EL ESTUDIO DE UNA DISRITMIA

Para la aproximación al diagnóstico de una DRT, el protocolo incluye:

1. Anamnesis. Indagar sobre disritmias familiares, malformaciones, síndromes, alteraciones electrolíticas, ingesta de fármacos. Preguntar sobre mareos, palpitaciones, síncope, dolor precordial.
2. Exploración física. Contar la FC y su regularidad. Características del latido cardíaco y el pulso periférico, presencia de soplos, tonos anormales y medir presión arterial.
3. Electrocardiograma (ECG). Cuantificar la FC máxima, mínima y media; su variabilidad respiratoria (fisiológica); observar la secuencia de las ondas: P-QRS-T; la regularidad del ritmo y sus alteraciones.
4. Radiología para detectar posibles causas de base (CC, miocardiopatía) y consecuencias de la DRT (cardiomegalia por insuficiencia cardíaca).
5. La analítica es necesaria para interpretar implicaciones etiológicas y efectos farmacológicos (Ca, Na, K, Mg, función tiroidea, hepática, renal y niveles farmacológicos).
6. Electroencefalograma cuando haya síntomas neurológicos.
7. Ecocardiograma (ECO) para el diagnóstico de alteraciones asociadas como causa de DRT (miocardiopatías, prolapso mitral, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y estudio fetal).
8. ECG ambulatorio continuo de Holter (RH) para conocer los cambios en la frecuencia, ritmo, morfología y repolarización del ECG, mientras el paciente desarrolla su actividad habitual. Frente a las DRT detectadas con ECG habitual (8%), el RH detecta 60%.
9. ECG de esfuerzo para evidenciar DRT ocultas en fases de reposo, calificar de benignas las que desaparecen con el ejercicio, estudio de la función y enfermedad sinusal y capacidad de respuesta de los bloqueos a-v.
10. Electrofisiología intracavitaria (EF), para registro de tiempos e intervalos de la activación sinusal, auricular, His y ventrículos. Aplicar estímulos y registro de sus

consecuencias; conocer el mecanismo de una DRT, localizar focos y haces anómalos, valorar los efectos de fármacos y aplicar medidas terapéuticas (radiofrecuencia)⁵⁵.

CLASIFICACION CLINICA-PRACTICA DE LAS DISRITMIAS

Variantes de la normalidad

- Arritmia respiratoria fisiológica
- Ritmo del seno coronario
- Marcapasos migratorio
- Variaciones del sueño

Sin repercusión clínica

- Extrasístoles aislados
- Bloqueo auriculo-ventricular de 1º y 2º grado

Con repercusión clínica

- Con frecuencias rápidas
- Con frecuencias lentas
- Formas especiales

Tomado de Ardura J. Trastornos de la frecuencia y el ritmo cardiaco en el niño. En: Cruz M, ed. Manual de Pediatría. 9ª edición (II). Madrid: Ergon; 2006. p. 1433-8⁵⁵.

APROXIMACIONAL DIAGNOSTICO Y EVALUACION DE LA REPERCUSION DE UNA DISRITMIA

Síntoma guía	Electrocardiograma	Radiología
Palpitaciones	Frecuencia: { Alta: taquicardia Baja: bradicardia	IC/T: { Alto: insuficiencia cardiaca Normal: sin repercusión
Mareos	Ritmo: { Irregular < 100 mS: { Origen supraventricular Q-R-S: { Origen ventricular > 100mS: { Origen supraventricular + conducción aberrante	
IC/T índice cardio/torácico; mS milisegundos.		

Tomado de Ardura J. Trastornos de la frecuencia y el ritmo cardiaco en el niño. En: Cruz M, ed. Manual de Pediatría. 9ª edición (II). Madrid: Ergon; 2006. p. 1433-8⁵⁵.

CRITERIOS PARA EL DIAGNOSTICO DEFINITIVO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA

CRITERIOS	PUNTUACIÓN
Amplitud:	
• R o S $\geq$ 20 mm	3
• S en V1 ó V2 $\geq$ 30 mm	3
• R en V5 o V6 igual o mayor	3
Negatividad final de P en V1 $\geq$ 1 mV ó $\geq$ 40 mseg,	3
ST-T opuesto al QRS.	3
Eje QRS $< 30^\circ$.	2
QRS $\geq$ 90 mseg.	1
Deflexión intrínsecoide $\geq$ 50 ms en V5-6	1

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

ECOCARDIOGRAFIA

La ecocardiografía nos permite diferenciar 4 grupos de mecanismos fisiopatológicos:

A- Disfunción sistólica.

B- Disfunción diastólica.

C- Alteraciones valvulares.

D- Alteraciones pericárdicas⁵²

La ecocardiografía debe utilizarse en todo pacientes con sospecha de IC, pues puede brindarnos valiosa información sobre el grado de dilatación ventricular izquierda y el deterioro en la función contráctil del mismo. La sensibilidad y la especificidad del ecocardiograma transtorácico 2 D para el diagnóstico de disfunción ventricular es alto (80 y 100%, respectivamente)⁵³.

Un gran número de alteraciones pueden detectarse a través de este método, incluyendo a las alteraciones segmentarias de la motilidad compatibles con la presencia de isquemia miocárdica (no sólo exclusivas de este tipo de cardiopatía, pues se hallan presentes también en un 50 a 60% en la miocardiopatía idiopática). Sin embargo, el comportamiento de la motilidad regional ante el apremio con dobutamina puede discriminar la presencia de una miocardiopatía isquémica. La presencia de 6 ó más segmentos aquinéticos resultó en un 80% de sensibilidad y un 96% de especificidad para el diagnóstico de miocardiopatía de origen isquémico⁵³.

La definición de un engrosamiento pericárdico (pericarditis constrictiva), el diagnóstico de diferentes grados de valvulopatías o shunt intracavitarios, como así también el diagnóstico de patologías miocárdicas infiltrativas, hacen de la ecocardiografía una herramienta ineludible y costo-efectiva al momento de definir diagnóstico y terapéutica en la IC. La evaluación de la función ventricular derecha, la estimación de la presión arterial pulmonar (mediante la velocidad pico del flujo regurgitante tricuspídeo) y la presión capilar pulmonar (PCP: E/E_a o E/E' , $E/e' > 15$ sugiere PCP > 15 mm Hg²⁴) deben ser mensuradas en un estudio de rutina en pacientes con IC⁵³.

Otras variables predictoras han sido descriptas nuevas variables independientes predictoras de mal pronóstico en pacientes portadores de severo deterioro de la función ventricular izquierda, entre ellas podemos mencionar el tiempo de desaceleración < 125 mseg (aún en pacientes asintomáticos).

La ecocardiografía también nos permite evaluar el grado de severidad de la dilatación ventricular izquierda, derecha o de ambas cavidades, en pacientes portadores de miocardiopatía dilatada idiopática; así como la confirmación de trombos intracavitarios⁵³.

Los estudios ecocardiográficos transtorácicos mediante apremio con dobutamina nos permiten predecir la capacidad de recuperación contráctil de una miocardiopatía isquémica tras la revascularización con un alto grado de sensibilidad y especificidad⁵³

Candidatos a trasplante cardiaco es imprescindible la realización de una radiografía simple de tórax y una espirometría que incluya el estudio de la DLCO como despistaje de neumopatía subyacente. Algunas enfermedades vasculares subsidiarias de trasplante, sobre todo la cardiopatía isquémica, comparten factores de riesgo con las enfermedades pulmonares, fundamentalmente el tabaquismo.

La hipertensión pulmonar (presión media de la arteria pulmonar –PmAP–, resistencias vasculares pulmonares y gradiente transpulmonar), debe ser valorada, condición la cual suele ser una contraindicación relativa para el trasplante cardíaco, considerado como un factor predictor de la mortalidad a 5 años²².

En los candidatos a trasplante hepático (TxH) es útil la realización de una espirometría, sobre todo cuando se sospeche una EPOC tras la realización de una historia clínica detallada. Otras pruebas complementarias necesarias son la gasometría y la ecocardiografía. Estos test nos definirán qué pacientes presentan complicaciones vasculares pulmonares de la enfermedad hepática, las cuales van desde el síndrome hepatopulmonar hasta la hipertensión portopulmonar²².

El síndrome hepatopulmonar (SHP) está presente hasta en el 4-25% de los candidatos a Tratamiento. Se define como una diferencia alveolo-arterial de oxígeno mayor de 20 mmHg, respirando aire ambiente estando el paciente en supino y por la identificación de un shunt derecha-izquierda por la presencia de dilataciones vasculares intrapulmonares). El shunt puede detectarse por técnicas ecocardiográficas o de medicina

nuclear. En ecocardiografía, se caracteriza por la aparición precoz de microburbujas en aurícula izquierda pasados más de 3-6 ciclos cardiacos de la opacificación de la aurícula derecha tras la inyección venosa periférica de material de ecocontraste, generalmente suero salino agitado. En medicina nuclear, tras la inyección venosa periférica de macroagregados de albúmina marcados con tecnecio^{99m}, se hace un rastreo corporal con la gammacámara y se cuantifica el shunt según la rapidez de aparición del trazador en territorios sistémicos. Se considerará positivo si el índice del shunt es mayor o igual al 6%. El SHP se clasifica en tres niveles según el grado de hipoxemia detectado en las gasometrías realizadas en sedestación; leve para presiones arteriales de oxígeno (PaO₂) mayores de 80 mmHg, moderado para valores de PaO₂ entre 60 y 80 y grave si la PaO₂ es menor de 60 mmHg²².

Anormalidades leves no lastran los resultados del TxH, pero la hipoxemia grave aumenta la mortalidad perioperatoria(. Estas alteraciones son reversibles tras el trasplante. La presencia de un SHP grave (PaO₂ menor de 50 mmHg y shunt mayor del 20%) precisa de una priorización del TxH como única medida curativa²².

La hipertensión portopulmonar (HTPP) tiene una incidencia variable, entre 2 y 4% de los pacientes con hepatopatía crónica, siendo obligado el cribado ecocardiográfico. Si se detectan cifras de presión sistólica en arteria pulmonar por encima de 50 mmHg, es necesaria la confirmación diagnóstica por estudio hemodinámico (cateterismo cardiaco derecho). El diagnóstico de HTPP requiere la identificación de PmAP mayor de 25 mmHg en reposo, con una presión capilar pulmonar de enclavamiento menor de 15 mmHg y un incremento de las resistencias vasculares pulmonares por encima de 240 dinas/seg/cm⁻⁵. Se clasifica como leve si la PmAP está entre 25 y 34 mmHg, moderada entre 35 y 44 y grave si es mayor o igual a 45 mmHg(27,28). La HTPP presenta un peor pronóstico que la hipertensión arterial pulmonar idiopática). Este proceso, a diferencia del SHP, no es reversible tras el TxH y, si bien la hipertensión leve no tiene influencia pronóstica, la hipertensión moderada o grave es una contraindicación absoluta salvo su control con terapia específica. La modalidad terapéutica a utilizar dependerá por tanto de la gravedad de la hipertensión pulmonar, la necesidad de inclusión del paciente en lista activa de trasplante y el perfil de seguridad de los fármacos a emplear²²

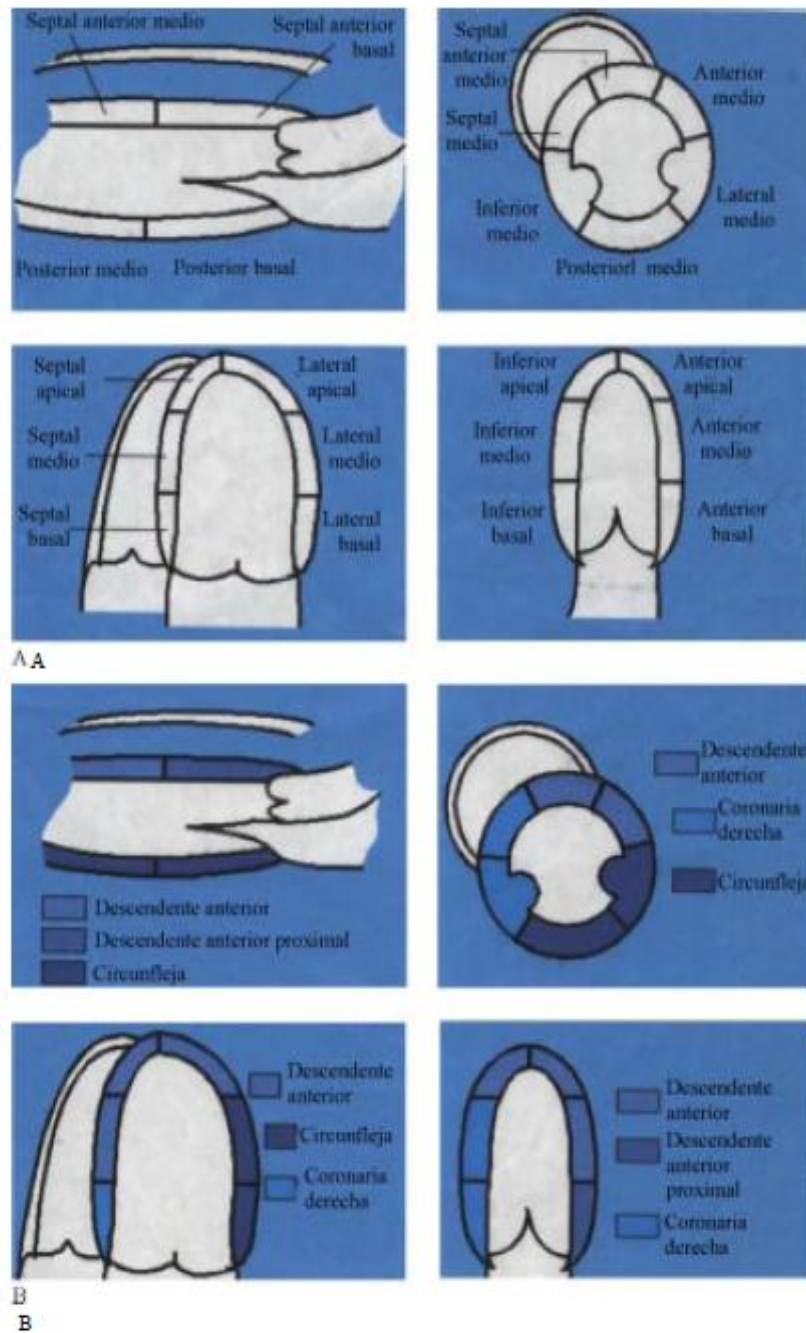


Fig. 3.14. Segmentación del ventrículo izquierdo. A) Segmentación según Sociedad Americana de Ecocardiografía. B) Relación entre segmentación del ventrículo izquierdo y riego coronario.

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

PATRON DEL FLUJOGRAMA MITRAL NORMAL

Ondas y cálculos del flujograma mitral	Normal
Onda E (flujo de llenado precoz)	72 ± 14 cm/s
Onda A (flujo de llenado diastólico causado por la contracción auricular)	$0,85 \pm 15$ cm/s
Índice E/A mayor que 1	$1,5 \pm 0,5$
Tiempo de desaceleración de onda E	Entre 160 y 230 min
Tiempo de relajación isovolumétrica	72 ± 14 min
Velocidad de propagación de flujo del VI en modo M color	$74 + 17$ cm/s

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

VALORES NORMALES EN LAS PRESIONES VASCULARES EN EL ADULTO

Presiones	Símbolos	Unidades	Valor normal
P venosa central	CVP	mmHg	3-7
P sistólica arteria pulmonar	SPAP	mmHg	16-30
P diastólica arteria pulmonar	DPAP	mmHg	4-13
P media arteria pulmonar	MPAP	mmHg	9-18
P oclusión de arteria pulmonar (capilar pulmonar - PCWP)	PAOP	mmHg	5-12
P arterial sistólica	SAP	mmHg	110-130
P arterial diastólica	DAP	mmHg	70-85
P arterial media	MAP	mmHg	75-105

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

VALORES NORMALES DE LAS PRESIONES VASCULARES EN NIÑOS

Presiones	Símbolos	Unidades	Valor normal
P venosa central	CVP	mmHg	2-6
P sistólica arteria pulmonar	SPAP	mmHg	12-30
P diastólica arteria pulmonar	DPAP	mmHg	3-12
P media arteria pulmonar	MPAP	mmHg	7-18
P oclusión de arteria pulmonar (capilar pulmonar-PCWP)	PAOP	mmHg	3-6 a 110-130 7-10 a 105-130 11-15 a 115-140
P arterial diastólica	DAP	mmHg	3-6 a 65-70 7-10 a 70-75 11-15 a 70-80
P arterial media	MAP	mmHg	3-6 a 80-87 7-10 a 82-93

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

VALORES NORMALES DEL GASTO CARDIACO E INDICES DERIVADOS EN ADULTOS Y NIÑOS

Valores normales	Símbolo	Unidades	Adultos	Pediatría
Gasto cardíaco	Qt	L/min	4-8	4-7
Índice cardíaco	CI	L/min/m ²	2,5-4,2	2,7-3,2
Volumen sistólico	SV	mL/latido	50-85	50-75
Índice volumen sistólico	SI	mL/latido/m ²	30-50	30-50

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

VALORES NORMALES DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES

Medición	Valor normal	Unidad de medida
	900-1 500	din/s/cm ³
Resistencia vascular sistémica (RVS o SVR)	1 600-2 400 9,5-19	din/s/cm ³ /m ² Unidades Wood
	200-400	din/s/cm ³
Resistencia vascular pulmonar (RVP o PVR)	350-700 2,5-5	din/s/cm ³ /m ² Unidades Wood
	80-240	din/s/cm ³
Resistencia pulmonar arteriolar (RPA o PAR)	140-400 1-3	din/s/cm ³ /m ² Unidades Wood

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

CLASIFICACION HEMODINAMICA DEL SHOCK

Tipo	CVP	MPAP	PAOP	MAP	Qt	CI	SVR
Hipovolémico	Baja	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
IMA	Alta	Alta	Alta	Baja	Bajo	Bajo	Alta
IMA del VD	Alta	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
TEP	Alta	Alta	Normal/baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
Taponamiento	Alta	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Alta
Séptico	Normal	Baja	Normal	Baja	Alto	Alto	Baja
Estancamiento periférico	Baja	Baja	Baja	Baja	Bajo	Bajo	Baja

Nota: séptico hiperdinámico extremo: CI > 7 L/min SVR < 1 000 dina/s/cm³

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

CLASIFICACION HEMODINAMICA EN OTRAS ENTIDADES

Tipo	CVP	MPAP	PAOP	MAP	Qt	CI	SVR
Insuficiencia cardíaca izquierda severa	Normal	Normal	Alta	Normal /baja	Bajo	Bajo	Alta
Est. mitral crítica	Normal /alta	Alta	Alta	Baja	Bajo	Bajo	Alta
Cor pulmonale (estadio final)	Alta	Alta	Normal	Baja	Bajo	Bajo	Alta

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

SIMBOLOS Y EQUIVALENCIAS, FORMULAS DE CALCULO Y VALORES NORMALES DE LOS PARAMETROS HEMODINAMICOS

Símbolo	Equivalencia	Fórmula de cálculo	Valores normales
IC	Índice cardíaco	GC/SC	2,8-4,2 L/min
VS	Volumen sistólico	GC x 1 000/FC	50-83 mL/lat.
IS	Índice sistólico	IC x 1 000/FC	30-50 mL/lat/m ²
ITSVI	Índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo	(PAM-Pcap) x IS x 0,0136	45-80 g/min/lat/m ²
ITSVD	Índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho	(PAPM-PVC)IS x 0,0136	5-10 g/min/lat/m ²
RVS	Resistencia vascular sistémica	IC x PAM x 13,6/FC PAM-PVC/IC x 79,9 TAS-PVC/IC	800-1 600 dina/s/cm ⁵ /m ² 10-20 UI/m ²
RVP	Resistencia vascular pulmonar	PAPM-Pcap/IC x 79,9 PAPM-Pcap/IC	<200 dina/s/cm ⁵ /m ² < 3 UI/m ²
PPC	Presión de perfusión coronaria	PDF-VI- PDAo PAD - Pcap	65-75 mmHg
CaO ₂	Contenido arterial de oxígeno	Hb x 1,39 x HbaO ₂ + 0,0031 x PaO ₂	16,3 - 20,3 vol/%
CvO ₂	Contenido venoso mixto de oxígeno	Hb x 1,39 x HbvO ₂ + 0,0031 x PvO ₂	11-15 vol/%
CcO ₂	Contenido capilar de oxígeno	Hb x 1,39 x HbcO ₂ + 0,0031 x PAO ₂	17-22 vol/%
PAO ₂	Presión alveolar de oxígeno	FiO ₂ (Pb-PH ₂ O) - PaCO ₂ /R	103 mmHg con FiO ₂ =0,21
PA-aO ₂	Diferencia de presión alvéolo-arterial de oxígeno	PAO ₂ - PaO ₂	6 - 13 mmHg con FiO ₂ =0,21
Qs/Qt	Shunt intrapulmonar	CcO ₂ - CaO ₂ / CcO ₂ - CvO ₂	< 8 %
TO ₂	Transporte de oxígeno	IC x CaO ₂ /SC x 10 GC x CaO ₂	570-670 mL/min/m ²
ExtO ₂	Extracción de oxígeno	Ca-vO ₂ /CaO ₂ vO ₂ /TO ₂	24-28 %
Ca-vO ₂	Contenido arterio-venoso de oxígeno	CaO ₂ - CvO ₂	3,5-5,5 vol/%
VO ₂	Consumo de oxígeno	GC . Ca-vO ₂ . 10 VM(FiO ₂ -FeO ₂)	120-200 mL/min/m ²
VCO ₂	Producción de CO ₂	FeCO ₂ .VM.1000	96-160 mL/min/m ²
DP	Doble producto	TAS . FC	6 000-14 000
TP	Triple producto	TAS.FC.PVCmm	36 000-168 000
PDAP	Presión diastólica de arteria pulmonar		4-12 mmHg
PSAP	Presión sistólica de arteria pulmonar		15-30 mmHg
PAPM	Presión arterial pulmonar media		10-20 mmHg
Pcap	Presión capilar pulmonar		6-12 mmHg
PAM	Presión arterial media		60-80 mmHg

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

HIPERTENSION

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS³⁸

1. Emergencias hipertensivas:

- 1.1. Disección aórtica.
- 1.2. Encefalopatía hipertensiva.
- 1.3. Edema pulmonar.
- 1.4. Accidente cerebral vascular isquémico.
- 1.5. Hemorragia intracerebral.
- 1.6. Hemorragia subaracnoidea.
- 1.7. Traumatismo craneoencefálico.
- 1.8. Feocromocitoma.
- 1.9. Cardiopatía isquémica aguda.
- 1.10. Eclampsia.

2. Urgencias hipertensivas:

- 2.1. HTA acelerada.
- 2.2. Postoperatorio:
 - 2.2.1. Trasplante de órganos.
 - 2.2.2. Revascularización coronaria.
 - 2.2.3. Cirugía de grandes vasos.
- 2.3. Enfermedad renal.
- 2.4. Vasculitis.
- 2.5. Grandes quemados.
- 2.6. Traumatismo medular.
- 2.7. Crisis inducidas por fármacos y drogas de abuso.

Clasificación de crisis hipertensivas, documento original: García Garmendia JL, Jiménez FJ. Crisis hipertensivas. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M: Manual de Medicina Intensiva. Mosby.1.996;115-120.

CONDICIONES QUE SUGIEREN EMERGENCIA HIPERTENSIVA	
CLINICAS	PARACLINICAS
Angina inestable	Anemia hemolítica microangiopática
Infarto de miocardio	Elevación de azoados
Insuficiencia cardiaca	Acidosis metabólica
Edema agudo pulmonar	Alteración del segmento ST en el ECG
Evento vascular cerebral	
Encefalopatía hipertensiva	
Papiledema(retonopatía grado IV	
*no disponibles en México	

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

MEDICAMENTOS INTRAVENOSOS PARA USO EN EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS Y DOSIS	
MEDICAMENTO	DOSIS
Vasodilatadores	
Nitroprusiato	0.25-10mcg/kg/min
Nitroglicerina	5-100mcg/min
Nicardipina	5-10mg/hr
Felnoldopam*	0.1-0.3mcg/kg/min
Enaprilato	1.25-5mg c/6hr
Hidralazina	10-20mg
Inhibidores adrenérgicos	
Labetalol*	20-80mg c/10min
Fentolamina*	5-15mg
*no disponibles en México	

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

MEDICAMENTO RECOMENDADO SEGU N TIPO DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA	
Tipo de emergencia	Fármaco intravenoso
Edema agudo de pulmón	Nitroprusiato+nitroglicerina
Encefalopatía hipertensiva	Nitroprusiato, Labetalol, Nicardipina
Disección aórtica	Nitroprusiato+ Esmolol/Labetalol
Infarto de miocardio	Nitroglicerina+ esmolol/Labetalol
Eclampsia	Hidralazina
Crisis adrenérgica	Fenoldopam, Nicardipina
Insuficiencia renal aguda	Nicardipina, Nitroglicerina
Anemia microangiopática	Fenoldopam, Nicardipina

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS CARDIOPATIA HIPERTENSIVA

1. Ausencia de otra etiología
2. Documentación de Hipertrofia Ventricular Izquierda
3. Presión arterial sistólica > 160mmHg o PAD sin tratamiento en los últimos 3 meses
4. Hipertensión arterial tratada con 2 drogas al menos por 5 años
5. Hipertensión arterial y Diabetes⁵².

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LAS CARDIOPATÍAS SEGÚN LA NEW YORK HEART ASSOCIATION

La dependencia funcional es un importante predictor de complicaciones postoperatorias pulmonares. . Total dependencia fue la imposibilidad de realizar cualquier actividad de la vida diaria y la dependencia parcial fue la necesidad de equipos o dispositivos y asistencia de de otra persona para algunas actividades de la vida diaria¹⁵.

TABLA 1. Clasificación sintomática de la insuficiencia cardíaca según la New York Heart Association

Clase I	Sin limitación: la actividad física habitual no causa fatiga, disnea o palpitaciones inapropiadas
Clase II	Limitación leve de la actividad física: asintomático en reposo, pero la actividad física ordinaria causa fatiga, disnea o palpitaciones
Clase III	Limitación marcada de la actividad física: asintomático en reposo, pero los esfuerzos inferiores a los de la actividad física habitual provocan síntomas
Clase IV	Incapaz de llevar a cabo cualquier tipo de actividad sin molestias; los síntomas de insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo y aumentan con la actividad física de cualquier grado de intensidad

Tomado de Cubero J. Avances en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca(II). Etiología y Evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. Revista Española de Cardiología 2004;57(3):250-9.^{38, 51}. El artículo original de esta clasificación es: Criteria Committee. New York Heart Association Inc. Diseases of the heart and blood vassels. Nomenclature and criteria for diagnosis. 6ª ed. Boston, Little Brown and Co. 1964; 114.

CLASIFICACION SEGÚN CLASE FUNCIONAL

Clasificación funcional	NYHA (1964)	Sociedad Cardiovascular Canadiense (1975)	Escala específica de actividad física (Goldman, 1975)
Clase funcional I	La actividad física ordinaria NO causa fatiga, disnea, palpitaciones o angor.	NO con actividad física cotidiana, SI con esfuerzos no habituales.	Correr o practicar deportes: > 7 mets.
Clase funcional II	La actividad física ordinaria SI causa fatiga, disnea, palpitaciones o angor.	Ligera limitación de actividad física. (escaleras, pendientes, etc.)	Caminar, barrer, limpiar: 5 a 7 mets.
Clase funcional III	La actividad física leve causa fatiga, disnea, palpitaciones o angor. Sólo está comfortable en reposo.	Clara limitación. Sólo puede caminar en llano.	Caminar a 4 km/hs. Bañarse o cambiarse: 2 a 5 mets.
Clase funcional IV	Los síntomas se encuentran presentes en reposo y se incrementan rápidamente con cualquier actividad.	Imposibilidad de realizar cualquier actividad. Posiblemente angor de reposo.	Ninguna actividad: < 2 mets.

Tomado de Atamañuk N. Diagnóstico etiológico y funcional de la insuficiencia cardíaca Grados de insuficiencia cardíaca. Rev Insuf Cardíaca 2009; (Vol 4) 2:59-65.⁵²

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

La insuficiencia cardíaca congestiva se ha estudiado como un factor de riesgo significativo para las complicaciones pulmonares posoperatorias¹⁵.

TABLA 5. Clasificación de la insuficiencia cardíaca

Nueva aparición	Primera presentación
Transitoria	Episodio agudo o subagudo
Crónica	Recurrente o episódica
	Persistente
	Estable, empeorada o descompensada

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

CLASIFICACION DE KILLIP-KIMBAL PARA ICC

- CLASE I.- Infarto no complicado.
- CLASE II.- Insuficiencia cardíaca moderada: crepitantes en bases pulmonares, galope por tercer ruido, taquicardia.
- CLASE III.- Insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón.
- CLASE IV.- Shock cardiogénico.

Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary unit: a two years experience of 250 patients. Am J Cardiol 1967;20:457-464.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CRITERIOS DE FRAMINHAM PARA ICC

Criterios mayores

- Disnea paroxística nocturna u ortopnea
- Ingurgitación yugular
- Estertores
- Cardiomegalia
- Edema agudo de pulmón
- Galope por tercer tono
- Presión venosa central > 16 mmHg
- Tiempo de circulación > 25 s
- Reflujo hepatoyugular

Criterios menores

- Edema maleolar
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Reducción de la capacidad vital en un tercio respecto la máxima
- Taquicardia (> 120 lat/min)
- Pérdida de > 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento (también puede ser criterio mayor)

Se precisan 2 criterios mayores o uno mayor y 2 menores. En los criterios menores deben descartarse otras posibles causas.

Tomado de Cubero J. Avances en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca(II). Etiología y Evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardiaca. Revista Española de Cardiología 2004;57(3):250-9.⁵¹.

CLASIFICACION DE LOS FACTORES RELEVANTES EN LA PREDICCIÓN DE LA SUPERVIVENCIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

VARIABLE	PARÁMETROS CLÍNICOS
Función ventricular	FE de VI <30% FE de VD <35%
Tolerancia al ejercicio	NYHA clase IV Consumo de O ₂ <14 mL/Kg/min en < 300 m caminando durante 6 min
Tamaño cardíaco	Cardiomegalia en RX Diámetro telediastólico VI >7 cm Volumen diastólico VI >130 mL
Electrolitos	Sodio plasmático <134 mEq/L
Hemodinámica	Índice de trabajo VI <20 g/m ² Índice cardíaco <2,25 L/min/m ² PCP >27 mm Hg
Arritmias	TV FV
Hormonal	Norepinefrina > 600 pg/mL Peptido natriurético atrial >125 pg/mL

FE: fracción de eyección; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; NYHA: clasificación de la New York Heart Association

Mehrs MR, Ventura HO. Heart failure. En: Civeta JM, Taylor RW, Kirby RR: *Critical Care Third edition*. Lippincott- Raven publishers, Philadelphia. 1997; 117:1749-1767.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CONDUCTA ANTE PACIENTES DE INTERMEDIO Y ALTO RIESGO CON INSUFICIENCIA CARDÍACA:

ALTO RIESGO: CAPACIDAD FUNCIONAL < 11 ML/MIN/KG, o CX AORTA o CX ESÓFAGO . Se demostró mortalidad CV del 4,6 %. Deben ser receptado en UCI desde el preoperatorio y de ser posible colocar catéter de Swang gans, determinar parámetros hemodinámicos basales.

RIESGO INTERMEDIO: CAPACIDAD FUNCIONAL > 11ML/MIN/KG + ISQUEMIA AL ESFUERZO. Mortalidad CV del 1,7 %. UCI con monitoreo CCG continuo, medición de PVC, PA, Fisioterapia Intensiva.

BAJO RIESGO: > 11 ML/MIN/KG + Esfuerzo normal. Mortalidad CV 0. Pasan a sala común en el postoperatorio.

Se ha visto que la insuficiencia cardíaca es la responsable de más muertes que la isquemia cardíaca. La muerte por insuficiencia cardíaca no es AGUDA ni DRAMÁTICA, sino que se asocia a una LENTA DECLINACIÓN DE LA FUNCIÓN ORGÁNICA. Se presenta como oliguria, Hipotensión, Taquipnea despues de varios días de postoperatorio.

CLASIFICACION DE ANGINA INESTABLE DE BRANWALD

Gravedad	Circunstancia clínica		
	A. Condición extracardiaca (secundaria)	B. Sin condición extracardiaca (primaria)	C. 2 semanas desde infarto (postinfarto)
I. De aparición reciente o acelerada	IA	IB	IC
II. En reposo en último mes pero no en últimas 48 h (de reposo subaguda)	IIA	IIB	IIC
III. En reposo en últimas 48 h (de reposo aguda)	IIIA	IIIB (Tpos y Tneg)	IIIC

Tpos = troponina positiva, Tneg = troponina negativa

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

ANOMALIAS ELECTROCARDIOGRAFICAS FRECUENTES EN ICC

TABLA 12. Anomalías electrocardiográficas más frecuentes en la insuficiencia cardiaca

Anomalia	Causas	Implicaciones clínicas
Taquicardia sinusal	IC descompensada, anemia, fiebre, hipertiroidismo	Evaluación clínica Pruebas de laboratorio
Bradicardia sinusal	Bloqueadores beta, digoxina Antiarrítmicos Hipotiroidismo	Evaluar tratamiento farmacológico Pruebas de laboratorio
Taquicardia o aleteo o fibrilación auricular	Síndrome de la enfermedad del seno Hipertiroidismo, infección, valvulopatía mitral IC descompensada, infarto	Conducción auriculoventricular lenta, conversión farmacológica, cardioversión eléctrica, ablación por catéter, anticoagulación
Arritmias ventriculares	Isquemia, infarto, miocardiopatía, miocarditis, hipopotasemia, hipomagnesemia	Pruebas de laboratorio Prueba de esfuerzo, estudios de perfusión, coronariografía, electrofisiología, DAI
Isquemia/infarto	Sobredosis de digital	Eco, troponinas, coronariografía, revascularización
Ondas Q	Enfermedad coronaria Infarto, miocardiopatía hipertrófica, bloqueo completo de rama izquierda, síndrome de preexcitación	Eco, coronariografía
Hipertrofia ventricular izquierda	Hipertensión, valvulopatía aórtica, miocardiopatía hipertrófica	Eco-Doppler
Bloqueo auriculoventricular	Infarto, toxicidad por fármacos, miocarditis, sarcoidosis, enfermedad de Lyme	Evaluar tratamiento farmacológico, marcapasos, enfermedad sistémica
Microvoltaje	Obesidad, enfisema, derrame pericárdico, amiloidosis	Eco, radiografía de tórax
QRS > 120 ms con morfología de bloqueo completo de rama izquierda	Disincronía eléctrica y mecánica	Eco TRC-P, TRC-D

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

HALLAZGOS ANORMALES MAS FRECUENTES EN LA RADIOGRAFIA TORACICA EN INSUFICIENCIA CARDIACA

Anomalia	Causas	Implicaciones clínicas
Cardiomegalia	Dilatación de VI, VD, aurículas Derrame pericárdico	Eco-Doppler
Hipertrofia ventricular	Hipertensión, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica	Eco-Doppler
Hallazgos pulmonares normales	Congestión pulmonar poco probable	Reconsiderar diagnóstico (si no se ha tratado) Enfermedad pulmonar es poco probable
Congestión pulmonar venosa	Presión de llenado VI elevada	Insuficiencia cardiaca izquierda confirmada
Edema intersticial	Presión de llenado VI elevada	Insuficiencia cardiaca izquierda confirmada
Derrame pleural	Presiones de llenado elevadas En caso de ser bilateral, la IC es probable	Si es abundante, considerar etiología no cardiaca Si es abundante, reconsiderar el diagnóstico y otros centros terapéuticos
Líneas B de Kerley	Infección pulmonar, cirugía o derrame maligno Presiones linfáticas elevadas	Estenosis mitral o IC crónica
Hiperclaridad en campos pulmonares	Enfisema o embolismo pulmonar	TC, espirometría, eco
Infección pulmonar	La neumonía puede ser secundaria a la congestión pulmonar	Tratar infección e IC
Infiltración pulmonar	Enfermedad sistémica	Proceso diagnóstico

IC: insuficiencia cardiaca; TC: tomografía computarizada; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

HALLAZGOS ANORMALES MAS FRECUENTES EN LAS PRUEBAS DE LABORATORIO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Anomalia	Causas	Implicaciones clínicas
Creatinina sérica elevada (> 150 µmol/l)	Enfermedad renal IECA/ARA, bloqueo de la aldosterona	Calcular TFG Considerar reducción de la dosis de IECA/ARA o de los bloqueadores de la aldosterona Controlar potasio y nitrógeno ureico
Anemia (13 g/dl en varones, 12 en mujeres)	IC crónica, hemodilución, pérdida o mala utilización de hierro, insuficiencia renal, enfermedad crónica	Proceso diagnóstico Considerar tratamiento
Hiponatremia (< 135 mmol/l)	IC crónica, hemodilución, liberación de arginina-vasopresina, diuréticos	Considerar restricción de agua, reducir la dosis de diuréticos Ultrafiltración, antagonistas de la vasopresina
Hipernatremia (> 150 mmol/l)	Hiperglucemia Deshidratación	Evaluar ingesta de agua Proceso diagnóstico
Hipopotasemia (< 3,5 mmol/l)	Diuréticos, hiperaldosteronismo secundario	Riesgo de arritmias Considerar suplementos de potasio, IECA/ARA, bloqueadores de la aldosterona
Hiperpotasemia (> 5,5 mmol/l)	Insuficiencia renal, suplementos de potasio, bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona	Suspender tratamiento ahorrador de potasio (IECA/ARA, bloqueadores de la aldosterona) Evaluar la función renal y pH Riesgo de bradicardia
Hiperglucemia (> 6,5 mmol/l) Hiperuricemia (> 500 µmol/l)	Diabetes, resistencia a la insulina Tratamiento diurético, gota, enfermedad maligna	Evaluar hidratación, tratar intolerancia a la glucosa Alopurinol Reducir dosis de diuréticos
BNP > 400 pg/ml, NT-proBNP > 2.000 pg/ml	Estrés aumentado de la pared ventricular	IC probable Indicación para eco Considerar tratamiento
BNP < 100 pg/ml, NT-proBNP < 400 pg/ml	Estrés normal de la pared	Reevaluar el diagnóstico IC improbable si está sin tratar Rehidratar
Albúmina elevada (> 45 g/l) Albúmina baja (< 30 g/l) Aumento de transaminasas	Deshidratación, mieloma Mala nutrición, pérdida renal Disfunción hepática Insuficiencia cardíaca derecha Toxicidad por fármacos	Proceso diagnóstico Proceso diagnóstico Congestión hepática Reconsiderar terapia
Troponinas elevadas	Necrosis de los miocitos Isquemia prolongada, IC severa, miocarditis, sepsis, insuficiencia renal, embolismo pulmonar	Evaluar patrón de incremento (los aumentos discretos son comunes en la IC severa) Coronariografía Evaluación para revascularización
Pruebas tiroideas anormales	Hipertiroidismo o hipotiroidismo Amiodarona	Tratar anomalías del tiroides
Análisis de orina	Proteinuria, glucosuria, bacterias	Proceso diagnóstico Descartar infección
INR > 2,5	Sobredosis de anticoagulantes Congestión hepática	Evaluar la dosis de anticoagulantes Evaluar la función hepática Valorar la dosis de anticoagulantes
Proteína C reactiva > 10 mg/l, leucocitosis neutrofílica	Infección, inflamación	Proceso diagnóstico

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

ANOMALIAS ECOCARDIOGRAFICAS MAS COMUNES EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Determinación	Anomalia	Implicaciones clínicas
FEVI	Reducida (< 45-50%)	Disfunción sistólica
FEVI, general y focal	Acinesia, hipocinesia, discinesia	Infarto de miocardio/isquemia
	Micardiopatía, miocarditis	
Diámetro telediastólico	Aumentado (> 55-60 mm)	Sobrecarga de volumen IC probable
Diámetro telesistólico	Aumentado (> 45 mm)	Sobrecarga de volumen IC probable
Fracción de acortamiento	Reducido (< 25%)	Disfunción sistólica
Tamaño de la aurícula izquierda	Aumentada (> 40 mm)	Presiones de llenado aumentadas Disfunción mitral Fibrilación auricular
Grosor del VI	Hipertrofia (> 11-12 mm)	Hipertensión, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica
Función y estructura valvular	Estenosis o regurgitación valvular (especialmente estenosis aórtica e insuficiencia mitral)	Puede ser la causa primaria de la IC o un factor agravante Evaluar gradientes y fracción regurgitante Valorar las consecuencias hemodinámicas Considerar cirugía
Perfil de flujo diastólico mitral	Anomalías de los patrones de llenado diastólico, tempranos y tardíos	Indica disfunción diastólica y el posible mecanismo
Máxima velocidad de regurgitación tricuspídea	Aumentada (> 3 m/s)	Presión sistólica ventricular derecha aumentada Sospecha de hipertensión pulmonar
Pericardio	Derrame, hemopericardio, engrosamiento	Considerar taponamiento, uremia, enfermedad maligna, enfermedad sistémica, pericarditis aguda o crónica, pericarditis constrictiva
Integral tiempo velocidad del flujo de salida aórtico	Reducida (< 15 cm)	Volumen de eyección reducido
Vena cava inferior	Flujo retrógrado dilatado	Presiones auriculares derechas aumentadas Disfunción ventricular derecha Congestión hepática

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

INDICES ECOCARDIOGRAFICOS DOPPLER Y LLENADO VENTRICULAR

Índices Doppler	Patrón	Consecuencia
Razón ondas E/A	Restrictiva (> 2 , tiempo corto de deceleración < 115 -150 ms)	Presiones de llenado altas. Sobrecarga de volumen
	Relajación lenta (< 1)	Presiones normales de llenado. Resistencia disminuida
E/Ea	Normal (> 1)	No concluyente, puede ser seudonormal
	Aumentada (> 15)	Presiones de llenado altas
	Reducida (< 8)	Presiones de llenado bajas
	Intermedia (8-15)	No concluyente
Duración (A mitral – A pulmonar)	> 30 ms	Presiones de llenado normales
	< 30 ms	Presiones de llenado altas
Onda S pulmonar	$>$ onda D	Presiones de llenado bajas
Vp	< 45 cm/s	Relajación lenta
E/Vp	$> 2,5$	Presiones de llenado altas
	< 2	Presiones de llenado bajas
Maniobra de Valsalva	Cambio de un patrón de llenado seudonormal a uno anormal	Desenmascara la presión de llenado alta en el contexto de disfunción sistólica y diastólica

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

ENTIDADES ASOCIADAS A UN MAL PRONOSTICO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Demográfica	Clinica	Electrofisiológica	Funcional/esfuerzo	Laboratorio	Imagen
Edad avanzada*	Hipotensión*	Taquicardia	Actividad reducida, VO ₂ máxima baja*	Acusada elevación del BNP/NT-proBNP*	FEVI baja*
Etiología isquémica*	Clase funcional III-IV (NYHA)*	QRS Ancho*		Hiponatremia*	
Muerte súbita resucitada*	Hospitalización previa por IC*	Hipertrofia VI Arritmias ventriculares complejas*		Troponinas elevadas* Activación elevada de biomarcadores neurohumorales*	
Resistencia reducida	Taquicardia	Poca variabilidad de la frecuencia cardíaca Fibrilación auricular	Poca distancia en la marcha de 6 min	Creatinina/nitrógeno ureico elevados	Volúmenes VI elevados
Disfunción renal	Estertores pulmonares	Ondas T alternantes	Gradiente VENC ₂ elevado	Bilirrubina elevada Anemia	Bajo índice cardíaco
Diabetes	Estenosis aórtica		Respiración periódica	Ácido úrico elevado	Presión de llenado VI elevada
Anemia	Bajo índice de masa corporal				Patrón restrictivo de llenado mitral, hipertensión pulmonar
EPOC	Trastornos de la respiración durante el sueño				Función ventricular derecha disminuida
Depresión					

*Indicadores de riesgo

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

DOSIS DE LOS FARMACOS MAS FRECUENTEMENTE USADOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

	Dosis de inicio (mg)	Dosis objetivo (mg)
Inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina		
Captopril	6,25 tres veces al día	50-100 tres veces al día
Enalapril	2,5 dos veces al día	10-20 dos veces al día
Lisinopril	2,5-5 una vez al día	20-35 una vez al día
Ramipril	2,5 una vez al día	5 dos veces al día
Trandolapril	0,5 una vez al día	4 una vez al día
Antagonistas de los receptores de angiotensina		
Candesartán	4 u 8 una vez al día	32 una vez al día
Valsartán	40 dos veces al día	160 dos veces al día
Antagonistas de la aldosterona		
Eplerenona	25 una vez al día	50 una vez al día
Espironolactona	25 una vez al día	25-50 una vez al día
Bloqueadores beta		
Bisoprolol	1,25 una vez al día	10 una vez al día
Carvedilol	3,125 dos veces al día	25-50 dos veces al día
Succinato de metoprolol	12,5/25 una vez al día	200 una vez al día
Nebivolol	1,25 una vez al día	10 una vez al día

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

DOSIS DE DIURETICOS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Diuréticos	Dosis de inicio (mg)		Dosis diaria habitual (mg)	
Diuréticos de asa ^a				
Furosemida	20-40		40-240	
Bumetanida	0,5-1		1-5	
Torsemida	5-10		10-20	
Tiacidas ^b				
Bendroflumetiazida	2,5		2,5-10	
Hidroclorotiazida	25		12,5-100	
Metolazona	2,5		2,5-10	
Indapamida*	2,5		2,5-5	
Diuréticos ahorradores de potasio ^c				
	+ IECA/ARA	- IECA/ARA	+ IECA/ARA	- IECA/ARA
Espironolactona/eplerenona	12,5-25	50	50	100-200
Amilorida	2,5	5	20	40
Triamtereno	25	50	100	200

^aPuede ser necesario ajustar la dosis al volumen/peso; las dosis excesivas pueden causar afección renal y ototoxicidad.

^bNo usar tiacidas si la TFG estimada es < 30 ml/min, excepto cuando se prescriban como medicación coadyuvante a diuréticos de asa.

^cSiempre son preferibles los antagonistas de la aldosterona frente a otros diuréticos ahorradores de potasio.

*La indapamida es una sulfonamida no tiazídica.

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

INDICACION Y DOSIS DE VASODILATADORES INTRAVENOSOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Vasodilatador	Indicación	Dosis	Efectos secundarios más importantes	Otros
Nitroglicerina	Congestión/edema pulmonar; PA > 90 mmHg	Iniciar con 10-20 µg/min, aumentar hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefaleas	Tolerancia con el uso continuado
Dinitrato de isosorbida	Congestión/edema pulmonar; PA > 90 mmHg	Iniciar con 1 mg/h, aumentar hasta 10 mg/h	Hipotensión, cefaleas	Tolerancia con el uso continuado
Nitroprusiato	Insuficiencia cardiaca hipertensiva, congestión/edema PA > 90 mmHg	Iniciar con 0,3 µg/kg/min y aumentar hasta 5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad del isocianato	Sensibilidad a la luz
Nesiritida*	Congestión/edema pulmonar; PA > 90 mmHg	Bolo de 2 µg/kg + infusión de 0,015-0,03 µg/kg/min	Hipotensión	

*No disponible en muchos países europeos.

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

DOSIS DE INOTROPICOS POSITIVOS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

	Bolo	Infusión
Dobutamina	No	2-20 µg/kg/min (β+)
Dopamina	No	< 3 µg/kg/min: efecto renal (δ+) 3-5 µg/kg/min: inotrópico (β+) > 5 µg/kg/min: (β+), vasopresor (α+)
Milrinona	25-75 µg/kg durante 10-20 min	0,375-0,75 µg/kg/min
Enoximona	0,25-0,75 mg/kg	1,25-7,5 µg/kg/min
Levosimendán ^a	12 µg/kg durante 10 min (opcional) ^b	0,1 µg/kg/min, se puede reducir a 0,05 o aumentar a 0,2 µg/kg/min
Noradrenalina	No	0,2-1 µg/kg/min
Adrenalina	Se puede administrar un bolo intravenoso de 1 mg durante la reanimación, repetido cada 3-5 min	0,05-0,5 µg/kg/min

^aEste fármaco también tiene propiedades vasodilatadoras.

^bEn pacientes hipotensos (presión sistólica < 100 mmHg), se recomienda iniciar el tratamiento sin bolo inicial.

Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴

TAPONAMIENTO CARDIACO

CARACTERISTICAS CLINICAS DEL TAPONAMIENTO CARDIACO	
SINTOMAS	SIGNOS
Molestias torácicas inespecíficas	Hipotensión arterial
Disfagia	Pulso paradójico
Tos	Taquicardia
Taquipnea	Frote pericárdico
Disnea	Ruidos cardíacos distantes
Debilidad	Reforzamiento de S2
Anorexia	Choque de la punta no palpable
Lipotimia	Extremidades, nariz y orejas frías
Dolor precordial	Cianosis acral
Insuficiencia renal	Fiebre(infección o enfermedades autoinmunitarias)
	Ingurgitación yugular con ausencia de descenso de y
	Signo de Kussmaul(aumento de ingurgitación yugular durante inspiración)
	poco frecuente(indica constricción)

Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

ETIOLOGIA DEL TAPONAMIENTO CARDIACO			
TAPONAMIENTO DE ORIGEN MEDICO	TAPONAMIENTO QUIRURGICO	DE	ORIGEN
Neoplasia(metastásis)	Lesión cardíaca traumática		
Pericarditis aguda idiopática	Perforación cardíaca o aórtica		
Uremia	Causa médica asociada a anticoagulación		
Infección bacteriana o TB	Rotura de aneurisma ventricular		
Pericarditis idiopática crónica	Apertura de disección aórtica a pericardio		
Postradiación			
Otros(LEG, mixedema, etc)			
TB: tuberculosis, LEG: Lupus eritematoso sistémico, AR: artritis reumatoide.			

Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

DISECCION AORTICA.

Se define como una ruptura de la capa íntima de la aorta, en ausencia de rotura de la capa externa, con la consecuente infiltración entre las dos capas por sangre y representa uno de los eventos más letales de los que afecta a la aorta.

El factor de riesgo que se relaciona con la disección aórtica es la Hipertensión arterial sistémica hasta en un 70-90%. Afecta predominantemente al género masculino, en proporciones que van del 2.1 al 5:1. La presentación en mujeres suele ser a mayor edad. La disección aórtica afecta a pacientes menores de 40 años por lo general guarda relación con el Síndrome de Marfan o embarazo. La presentación más frecuente de la disección aórtica es la porción ascendente, adyacente a la válvula aórtica, aunque se puede presentar en cualquier porción.

DISECCION AORTICA SEGÚN EL TIEMPO	
Aguda	Menor de 2 semanas
Crónica	Mayor a 2 semanas desde el inicio de los síntomas

Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CLASIFICACIÓN DE STANFORD DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

Tipo A	Afectan a la aorta ascendente, con independencia del lugar del desgarro y de la extensión distal.
Tipo B	Afectan al cayado, a la aorta descendente, o ambos, pero no a la porción ascendente.

Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg 1970; 10:237-247.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CLASIFICACION DE DEBAKEY DE LA DISECCION AORTICA

Tipo I	Afecta a la Aorta ascendente y descendente
Tipo II	Afecta a la Aorta ascendente o al cayado
Tipo III	Solo afecta a la porción descendente

DeBakey ME, Herly WS, Cooley DA. Surgical management of dissecting aneurysm of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1965;49:130-149.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CLASIFICACION DE SVENSON PARA DISECCION AORTICA

Clase 1	DA clásica con una separación entre el lumen verdadero y el falso
Clase 2	Es la ruptura de la media, con la formación de un hematoma, con una formación diverticular en el sitio de rotura
Clase 3	Es una disección pequeña, sin hematoma, con una formación diverticular en el sitio de la rotura
Clase 4	Es la rotura de un placa ateromatosa que lleva a la formación de una úlcera aórtica envuelta por un hematoma, por lo general subadventicio
Clase 5	Es la disección traumática o iatrogénica

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CLASIFICACION DE LOS ANEURISMAS

CLASIFICACION DE LOS ANEURISMAS AORTICOS

Por aspecto macroscópico	Por localización	Por etiopatogenia
Fusiformes	Torácicos	Arterioscleróticos
Saculares	Abdominales	Disecantes

González Fernández FJ, Blázquez Romero MV. Aneurismas aórticos. En: Montejó JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M: *Manual de Medicina Intensiva*. Mosby. 1.996:111-115.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

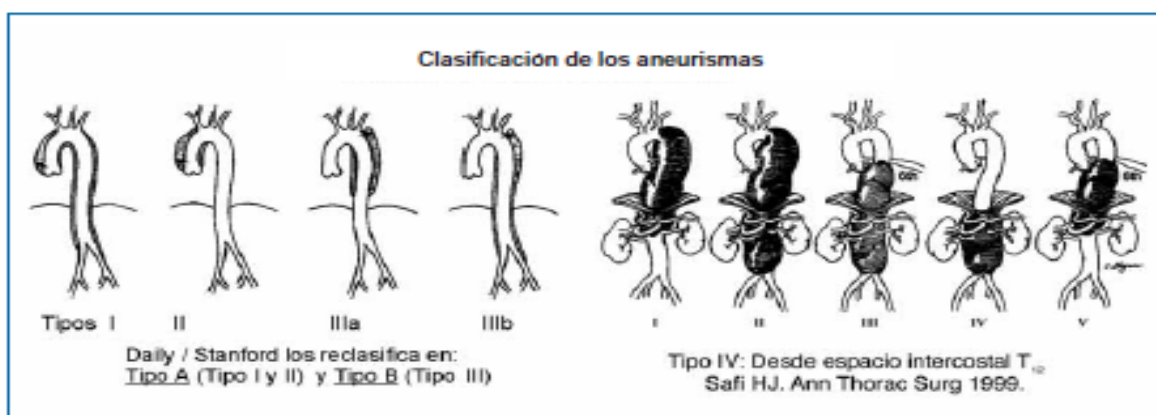


FIGURA 1. Clasificación de los aneurismas de aorta.

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

CLASIFICACION DE CRAWFORD DE LOS ANEURISMAS TORACO-ABDOMINALES

Tipo I	Desde el tercio superior de la aorta torácica hasta la parte superior de la abdominal. Incluye arterias viscerales.
Tipo II	Desde el tercio proximal de la aorta descendente a la aorta infrarrenal.
Tipo III	Empieza en los dos tercios distales de la aorta torácica y se extiende por gran parte de la aorta abdominal.
Tipo IV	Confinado a la aorta abdominal, incluyendo vasos viscerales.

Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, Coselli JS, Hess K, Brooks BS, Norton HJ, Glaeser DH. Thoracoabdominal aortic aneurysm: Preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986;3:389-404.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

TIPOS DE RUPTURA EN LA AORTA ABDOMINAL

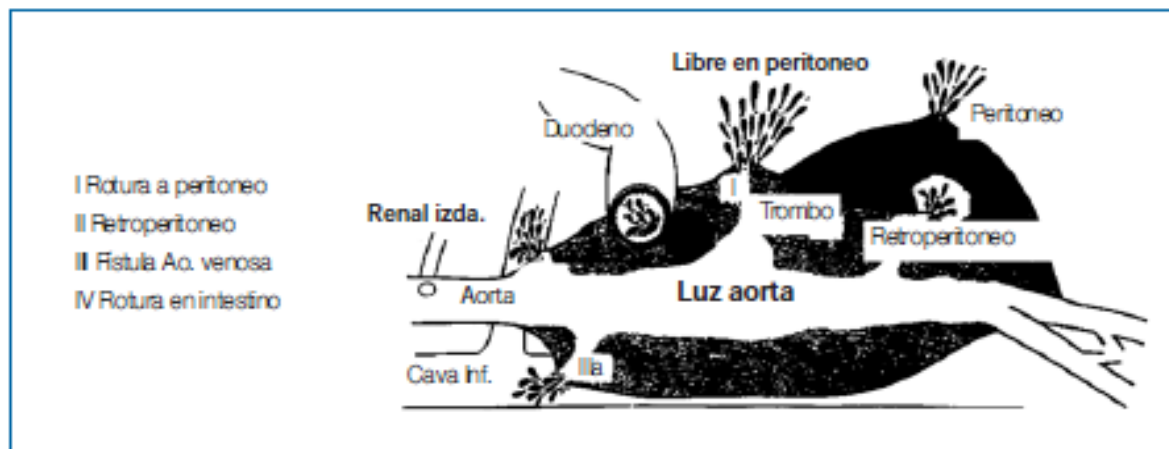


FIGURA 2. Tipos de rotura del aneurisma de aorta abdominal.

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

SOPLOS CARDIACOS

La clasificación de los soplos más utilizada corrientemente fue introducida por Levine en 1933 teniendo en cuenta su intensidad.

- Grado 1: Soplo muy suave, difícil de oír, que requiere auscultar varios ciclos cardíacos para detectarlo.
- Grado 2: Soplo suave, fácil de auscultar rápidamente.
- Grado 3: Soplo de moderada intensidad, no acompañado de frémito.
- Grado 4: Soplo intenso acompañado de frémito.
- Grado 5: Soplo muy intenso que puede ser auscultado por el solo contacto del borde del estetoscopio sobre el tórax.
- Grado 6: Soplo tan intenso que puede oírse sin apoyar el estetoscopio sobre la pared torácica¹⁰⁶.

CARDIOPATIA ISQUEMICA

La cardiopatía isquémica, es el resultado de un compromiso en el flujo sanguíneo coronario que ocasiona un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno. Su etiología es variada y puede presentarse como efecto de la rotura de una placa de ateroma, un proceso embólico, obstrucción dinámica, obstrucción mecánica evolutiva, por inflamación, o por formación secundaria.

el electrocardiograma (ECG) es el estudio paraclínico de mayor relevancia para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que sufren alguna de las presentaciones del SICA. El electrocardiograma es un instrumento de gran disponibilidad, bajo costo e incalculable valor predictivo y pronóstico. Su sensibilidad diagnóstica en los SICA, está condicionada por el momento en que se realiza el ECG y por la presencia de sintomatología; mientras que su valor pronóstico se establece por el tipo de alteración electrocardiográfica (principalmente por supradesnivel o infradesnivel del segmento ST-T) así como por su magnitud y localización.

La realización de un ECG es de vital importancia cuando el paciente se encuentra sintomático, ya que podemos encontrar cambios en el segmento ST (> 0.05 mV) durante un evento anginoso en reposo y si dichos cambios desaparecen cuando el paciente se encuentra asintomático, sugieren fuertemente la presencia de isquemia aguda, así como enfermedad coronaria relevante.

Todo paciente con dolor sugestivo de isquemia miocárdica cuyo ECG en reposo es normal, no excluye el diagnóstico de SICA pues se conoce que el 1% de la población puede tener IAM y hasta el 4% SICA sin elevación del ST (angina inestable).

Las recomendaciones indican realizar ECG al ingreso hospitalario a todo paciente con clínica sugestiva de dolor torácico de origen isquémico, el cual se deberá repetir cada 15 a 30 minutos. En cuanto al seguimiento, se aconseja realizar ECG a pacientes con alteraciones del ritmo y posterior a reperusión cada 6-8 horas durante las primeras 24 horas.

El ECG debe efectuarse por lo menos cada 24 horas y siempre que el paciente presente sintomatología o equivalentes anginosos (II-C). Desde el punto de vista electrocardiográfico, cuando ocurre una privación en el flujo sanguíneo coronario, se produce una serie de cambios paulatinos tanto en la despolarización como en la

repolarización ventricular; de dicha sucesión de eventos podemos extraer tres conceptos que son: isquemia, lesión y necrosis.

Concepto de isquemia

Se presenta cuando existe un déficit transitorio en la perfusión del flujo sanguíneo coronario, lo que ocasiona una despolarización parcial de las células miocárdicas y alarga la duración del potencial de acción.

Isquemia subendocárdica

Cuando el tejido subendocárdico se encuentra isquémico se produce un retraso en la repolarización de dicha área. El tejido isquémico genera un vector que se conoce como vector de isquemia, el cual se alejará de la zona isquémica y apuntará hacia el epicardio. Este evento se manifiesta en el ECG con ondas T altas, simétricas y acuminadas.

Isquemia subepicárdica

Al existir isquemia en el tejido subepicárdico, se produce un retraso en la repolarización del área afectada, esto crea un vector de isquemia que se aleja de la región isquémica y apunta hacia el subendocardio, razón por la cual se registrarán ondas T aplanadas o negativas, de vértices picudos y ramas simétricas.

Concepto de lesión

Si la isquemia persiste, el tejido miocárdico comienza a lesionarse, hasta este punto los daños pueden ser reversibles y se representa en el ECG por el ST. Se pueden distinguir dos tipos de lesión:

Lesión subendocárdica

Se produce un vector de lesión en el subendocardio afectado, que apunta hacia la lesión y se aleja del epicardio. Este vector de lesión determina un desnivel negativo del ST (por lo menos a 1 mm de la línea isoelectrica y a 80 ms del punto J).

Lesión subepicárdica

El tejido subepicárdico lesionado genera un vector de lesión que apunta hacia el epicardio y se aleja del endocardio, generando en el ECG un desnivel positivo del ST. En la cardiopatía isquémica el desnivel positivo del ST suele acompañar al dolor torácico.

Concepto de necrosis

Cuando el flujo sanguíneo miocárdico queda permanentemente interrumpido, sus células sufren un proceso irreversible de necrosis. El grado de muerte celular está determinado por: (el grado de isquemia miocárdica) x (el grado de metabolismo cardíaco).

Un tejido necrótico es eléctricamente inactivo, por lo que no produce el vector de despolarización correspondiente, la expresión electrocardiográfica de este hecho es la presencia de ondas Q. La onda Q no patológica expresa habitualmente la actividad eléctrica del septum interventricular siendo fácilmente reconocible en DI, DIII, V4, V5 y V6.

Para diferenciar las ondas Q con significación patológica de aquellas que no la tienen se establecen distintos criterios, entre los que destacan:

Que la duración de las ondas Q es igual o mayor a 0.04 segundos, que el voltaje de Q es más del 25% del voltaje de R y la existencia de muescas y empastamientos en la rama descendente o ascendente de Q.

Infarto No Q (SICA SEST)

Los cambios electrocardiográficos que se aprecian en el infarto no Q son desnivel negativo en el ST (horizontal y persistente > 1 mm) y la presencia de inversión constante y simétrica de la onda T, sin presentar alteraciones en el complejo QRS, por lo que el diagnóstico debe sustentarse con enzimas cardíacas (CPK-MB).

Los datos que con mayor frecuencia podemos encontrar (en población mexicana) son los cambios inespecíficos del ST y la onda T (56%), seguido por desnivel negativo del ST extenso (> 3 derivaciones [26%]) y desnivel negativo del ST no extenso (18%).

Infarto Q (SICA CEST)

La génesis de la onda Q en la necrosis se explica por el desarrollo de un vector de despolarización que se aleja de la zona infartada. En los SICA CEST se observan los siguientes cambios evolutivos. La primera manifestación es una onda T alta, picuda y simétrica, posteriormente se observa elevación del ST que aparece en las derivaciones que enfrenta a la necrosis, después de 6 a 8 horas aparece la onda Q patológica, aproximadamente entre las 18-24 horas de la oclusión se puede observar la onda T invertida y el descenso del segmento ST a la línea isoeléctrica.

. IAM TOPOGRAFICA

Tabla I. Localización del infarto y su relación con la arteria afectada.

Localización	Derivación	Arteria
Postero-inferior o diafragmático		
Cambios en espejo V1-V3	DII, DIII y aVF	C D
Lateral alta	DI, aVL	Diagonal, circunfleja
Lateral baja	V5, V6	Circunfleja, CD
Lateral	DI, aVL, V5 y V6	CD
Anteroseptal	V1 a V3	CI, DA
Anterior	V1 a V6	CI, DA
Anterior extenso	DI, aVL, V1 a V6	DA
Ventrículo derecho	V3r, V4r	CD
Punta	DII, DIII, aVF, V5 y V6	Circunfleja
Dorsal	V1-V3	DA

Tomado de Puntunet B. M. Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos. Archivos de Cardiología de México Vol. 77 Supl. 4/Octubre-Diciembre 2007:S4, 230-234³⁴.

CLASIFICACIÓN DE FORRESTER DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL IAM

Clase funcional	Presión capilar pulmonar (mm Hg)	Índice cardíaco (L/min/m ²)
I. Normal	<15-18	>2,2
II. Congestión	>18	>2,2
III. Hipoperfusión	<15-18	<2,2
IV. Congestión + hipoperfusión	>18	<2,2

Forrester JS, Diamond GA, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by the hemodynamic subsets. N Eng J Med 1976;295:1356-1362.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

INDICADORES CARDIACOS BIOQUIMICOS

Indicador	Ventajas	Desventajas	Recomendaciones
TnT y TnI	Mayor sensibilidad y especificidad que CK-MB	Baja sensibilidad con <6 h de síntomas, limitadas para detectar reinfarto menor tardío	Útiles como prueba única (mediciones seriadas)
	Detección de IAM hasta 2 semanas después de sucedido	Falsos positivos: insuficiencia renal avanzada, tromboembolia pulmonar	
CK-MB	Rapidez, bajo costo	Pérdida de especificidad con enfermedad o lesión musculares (cirugía)	Antiguo estándar y todavía aceptable
	Detección de reinfarto temprano	Baja sensibilidad con <6 h o >36 h de síntomas y para lesiones menores (detectables con Tn)	
Mioglobina	Alta sensibilidad	Muy baja especificidad con enfermedad o lesión musculares	No usar como indicador único
	Detección temprana de IAM (primer indicador en aparecer)		
	Detección de reperfusión	Rápido retorno a niveles normales	
	Máxima utilidad para descartar IAM		

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA ELEVACION DEL ST.

<i>Dx</i>	<i>Elevación del ST</i>	<i>Resto del ECG</i>
IAM	≥0.1 mV (1 mm) en ≥2 derivaciones contiguas, con meseta o ascendente	Comportamiento recíproco entre aVL y III
<i>Normal (patrón masculino, prevalencia 90% en varones jóvenes sanos)</i>	1-3 mm, máxima en V ₂ , cóncava	
<i>Repolarización temprana</i>	Máxima en V ₄	Muesca en punto J, T altas, depresión del ST recíproca en aVR y no en aVL
<i>Variante normal de elevación del ST</i>	V ₃ -V ₅	T revertidas, QT corto, QRS de alto voltaje
<i>Hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI)</i>	Cóncava	Otros datos de hipertrofia del VI
<i>Bloqueo de rama (BR) izquierda</i>	Cóncava, opuesta al componente mayor del QRS (discordante), cuando concordante es específica de IAM	
<i>Pericarditis aguda</i>	Difusa (derivaciones precordiales y de miembros), <5 mm	Depresión del ST recíproca en aVR y no en aVL, depresión del PR
<i>Hiperkalemia</i>	Descendente	Otros datos de hiperkalemia: QRS amplio, T altas y picudas, P de baja amplitud o ausentes
<i>Síndrome de Brugada</i>	V ₁ y V ₂ , descendente	rSR' en V ₁ y V ₂
<i>Embolia pulmonar</i>	Simula IAM en derivaciones inferiores y anteroseptales	
<i>Cardioversión eléctrica</i>	Marcada (>10 mm), inmediata y transitoria (1-2 min)	
<i>Angina de Prinzmetal</i>	Igual que en IAM pero transitoria	

El nivel del ST se debe medir con base en el segmento TP, no en el PR.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

RELACION ENTRE ECG Y ANATOMIA

<i>Derivaciones</i>	<i>Miocardio</i>	<i>Coronaria</i>		<i>Complicaciones</i>
V_1, V_2	Septum (haz de His)	Izquierda (CI): descendente anterior (DA) - rama septal	CI: DA proximal (ST >2.5 mm en V_1 o BR derecha + Q o depresión del ST >1 mm en II, III y aVF)	Bloqueo infranodal, BR
V_3, V_4	VI: pared anterior	CI: DA - rama diagónica		Disfunción del VI, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), BR, bloqueo cardíaco completo, complejos ventriculares premáturos (PVC)
V_5, V_6, I, aVL	VI: pared lateral	CI: circunfleja		Disfunción del VI, bloqueo del nodo atrioventricular (AV)
II, III, aVF	VI: pared inferior (y posterior)	Derecha (CD): rama descendente posterior		Hipotensión, sensibilidad a NG y a M
V_4R (II, III, aVF)	Ventrículo derecho (VD) (VI: paredes inferior y posterior)	CD: ramas proximales		Hipotensión, bloqueo del nodo AV y supranodal, flúter/fibrilación au- ricular (FA), complejos auriculares premáturos, reacciones me- dicamentosas adversas
V_1-V_4 (depresión del ST)	VI: pared posterior	CI: circunfleja o CD: rama descendente posterior		Disfunción del VI

* Los indicadores ECG de oclusión proximal identifican IAM grandes que se benefician más de revascularización temprana y completa (angioplastia primaria).

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

INDICADORES CARDIACOS SERICOS

<i>Cinasa de creatinina (CK) MB</i>	<i>Troponinas cardiacas (Tn) I y T</i>
Dx durante las primeras 6 h de evolución del IAM	• Eficientes para Dx tardío de IAM • No basarse sólo en Tn, ya que permanecen altas durante 7-14 d, lo que dificulta el Dx de IAM recurrente

Mejor combinación: CKMB + Tn

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CONTRAINDICCIONES DE LA FIBRINOLISIS

<i>Absolutas</i>	<i>Relativas</i>
• Antecedente de enfermedad vascular cerebral (EVC) hemorrágica • EVC no hemorrágica en el último año • Neoplasia intracraneal • Sangrado interno activo (no menstrual) • Sospecha de disección aórtica • Embarazo (sólo contraindicado para estreptocinasa y anistreplasa) • Exposición a estreptocinasa o a anistreplasa en el último año	• PA >180/110 mmHg • Patología cerebral no especificada • Anticoagulación (INR $\geq$2-3) • Trastorno hemorrágico conocido • Traumatismo en las últimas 2-4 semanas (todavía más; en particular cefálico) • Punción vascular no compresible [<i>precaución</i>: gasometría arterial, marcapasos (MP) transvenoso] • Sangrado interno en las últimas 2-4 semanas • Úlcera péptica activa • Hipertensión crónica • Reanimación cardiopulmonar prolongada (>10 min) • Cirugía mayor en las últimas 2-4 semanas

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

FIBRINOLITICOS

	<i>Estreptocinasa</i>	<i>Anistreplasa (APSAC)</i>	<i>Alteplasa (activador de plasminógeno tisular)</i>	<i>Reteplasa</i>
<i>Generación</i>	1ª		2ª	3ª
<i>Especificidad fibrina</i>	No		Sí	
<i>Dosis</i>	1.5 MU en 30-60 min	30 mg en 5 min	15 mg bolo, después 0.75 mg/kg en 30 min (máximo 50 mg), después 0.5 mg/kg en 60 min (máximo 35 mg)	10 U en 2 min, repetir a los 30 min
<i>Antigenicidad</i>	Sí		No	
<i>Depleción de fibrinógeno</i>	<i>Grave</i>		<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>
<i>Mortalidad</i>	7.3%	10.5%	7.2%	7.5%
<i>Costo</i>	US \$294	US \$2116	US \$2196	US \$2196

* La **tenecteplasa** (específica para fibrina) es la más recientemente aprobada (2000) por la Administración de Alimentos y Fármacos (Food and Drug Administration, FDA).

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

VENTAJAS DE LAS MODALIDADES DE REPERFUSION

<i>Fibrinólisis</i>	<i>ICP primaria</i>
• Acceso "universal" • Tratamiento más temprano • Mayor reducción de tamaño del infarto • Mayor mejoría de la función del VI • Menor dependencia de la experiencia del médico • Menor costo	• Mayor tasa de reperfusión inicial • Menos recurrencias de isquemia/infarto • Menor estenosis residual • Menos sangrados intracraneales • Definición de anatomía coronaria y de función del VI • Útil cuando hay contraindicación de fibrinólisis

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

INOTROPICOS EMPLEADOS EN IAM

<i>Fármaco</i>	<i>Mecanismo de acción</i>	<i>Efecto vascular</i>	<i>Indicaciones</i>
<i>Isoproterenol</i>	Agonista adrenérgico β -1	Dilatación	Hipotensión por bradicardia; indisponibilidad de marcapasos (véase también cuadro 6-8).
<i>Dobutamina</i>		Dilatación leve	Bajo gasto con pa sistólica <90 mmHg
<i>Dopamina</i>	Dosis baja: agonista dopaminérgico	Dilatación renovascular	Hipoperfusión con pa sistólica <90 mmHg o $\geq$ 30 mmHg debajo de la habitual
	Dosis intermedia: agonista adrenérgico β -1	Constricción	
	Dosis alta: agonista adrenérgico α	Constricción intensa	
<i>Noradrenalina</i>	Agonista adrenérgico α		Hipotensión grave a pesar de dopamina
<i>Amrinona</i>	Inhibidor de fosfodiesterasa	Dilatación	Segunda elección tras falla de dopamina/ dobutamina
<i>Milrinona</i>			
<i>Digital</i>	Inhibidor de bomba de Na^+ - K^+	Variable	Disfunción del VI y datos clínicos de ICC

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

INDICACIONES DE MARCAPASOS EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Cuadro 6-8. Indicaciones de marcapasos (MP) en infarto agudo del miocardio (IAM)

<i>Clase</i>	<i>Temporal</i>	<i>Permanente</i>
<i>I</i>	- Asistolia - Bradicardia sintomática - BR bilateral - Bloqueo bifascicular nuevo o indeterminado + PR prolongado - Bloqueo AV 2° Mobitz II	- Bloqueo AV 2° persistente en sistema His-Purkinje + BR bilateral o bloqueo AV 3° en —o debajo de— sistema His-Purkinje - Bloqueo AV infranodal avanzado (2° o 3°) transitorio + BR - Bloqueo AV 2° o 3° persistente y sintomático
<i>IIa</i>	- BR derecha + bloqueo fascicular (BF) anterior izquierdo o BF posterior izquierdo nuevos o indeterminados - BR derecha + PR prolongado - BR izquierda nuevo o indeterminado - Pausas sinusales recurrentes refractarias a atropina	
<i>IIb</i>	- Bloqueo bifascicular indeterminado - BR derecha nuevo o indeterminado	Bloqueo AV 2° persistente en nodo AV
<i>III</i>	- PR prolongado - Bloqueo AV 2° tipo 1 hemodinámicamente normal - Ritmo idioventricular apresurado - BR o fascicular antiguo	- Defectos de conducción AV transitorios sin defectos de conducción intraventricular - Bloqueo AV transitorio + BF anterior izquierdo - BF anterior izquierdo sin bloqueo AV - Bloqueo AV 1° persistente + BR antiguo o indeterminado

Para evitar venopunciones no compresibles en pacientes aptos a —o que recibieron— fibrinólisis el MP transcutáneo se debe utilizar como puente para el transvenoso (preferentemente guía fluoroscópica).

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

COMPLICACIONES MECANICAS DEL IAM

	<i>Edad (años)</i>	<i>Días postIAM</i>	<i>IAM previo</i>	<i>Mortalidad</i>		<i>IAM anterior</i>	<i>Soplo nuevo</i>	<i>Frémito</i>
				<i>Médica</i>	<i>Quirúrgica</i>			
<i>Defecto septal interventricular</i>	63-69	3-6	25-30%	90%	50%	66%	90%	Sí
<i>Rotura de pared libre</i>					Informes de casos	50%	25%	No
<i>Rotura de músculo papilar</i>					40-90%	25%	50%	Raro

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

DOS CLASIFICACIONES EN EL CONTEXTO DE LA SEVERIDAD DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL CONTEXTO DE INFARTO DE MIOCARDIO

TABLA 10. Dos clasificaciones de la severidad de la insuficiencia cardiaca en el contexto del infarto agudo de miocardio

Clasificación de Killip	
Diseñada para proporcionar una estimación clínica de la severidad de los trastornos circulatorios en el tratamiento del infarto agudo de miocardio	
Estadio I	Sin insuficiencia cardiaca. Sin signos clínicos de descompensación cardiaca
Estadio II	Insuficiencia cardiaca Los criterios diagnósticos incluyen: estertores, galope S3 e hipertensión venosa pulmonar Congestión pulmonar con estertores húmedos en la mitad inferior de los campos pulmonares
Estadio III	Insuficiencia cardiaca severa Edema pulmonar franco con estertores en todos los campos pulmonares
Estadio IV	Shock cardiogénico Entre los signos se incluyen: hipotensión (< 90 mmHg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y sudoración
Clasificación de Forrester	
Diseñada para describir el estado clínico y hemodinámico en el infarto agudo de miocardio	
1. Perfusión y presión de enclavamiento pulmonar normales (PCP-estimación de la presión auricular izquierda)	
2. Perfusión disminuida y PCP baja (hipovolemia)	
3. Perfusión prácticamente normal y PCP elevada (edema pulmonar)	
4. Perfusión disminuida y PCP elevada (shock cardiogénico)	
Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967;20:457-64. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1977;39:137-45.	

Tomado de Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica (2008). Rev Esp Cardiol. 2008;61(12):1329.e1-1329.e70⁵⁴.

GRADOS TIMI DE REPERFUSION

- GRADO I: no circulación de contraste después de la obstrucción.
- GRADO II: mínima circulación de contraste después de la obstrucción.
- GRADO III: buen flujo de contraste, aunque lento, más allá de la obstrucción.
- GRADO IV: circulación normal y rápida del contraste a través del vaso.

The TIMI Study Group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) Trial. N Engl J Med 1985; 312:932-936.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

ESTRATIFICACION DEL RIESGO DEL SCASEST SCORE

1. Edad >65 años.
2. Presencia de, al menos, 3 factores de riesgo cardiovascular.
3. Evidencia de enfermedad coronaria previa.
4. Uso de aspirina en los 7 días previos.
5. Presentar, al menos, 2 episodios anginosos en las últimas 24 horas.
6. Presencia de alteraciones del segmento ST.
7. Elevación de los marcadores de daño miocárdico (CK-MB o troponina).

Se valoran 7 variables pronósticas, adjudicando 1 punto si está presente y 0 puntos si no lo está:

Riesgo de complicaciones (mortalidad total, infarto de miocardio o isquemia recurrente que requiere revascularización a las dos semanas)

Clasificación	Puntuación	Mortalidad (%)
Riesgo bajo	0 - 2	3% de riesgo de muerte o IAM y 5-8% de riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente
Riesgo intermedio	3 - 4	5-7% de riesgo de muerte o IAM y 13-20% de riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente
Riesgo alto	5 -7	12-19% de riesgo de muerte o IAM y 26-41% de riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente

IAM: infarto agudo de miocardio

Antman EM, Cohen M, Berman P, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000; 284: 835-842.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

PRONOSTICO TIMI DEL RIESGO EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DE ST

Factores de riesgo	Puntuación
Edad: 65-74 años	2
Edad: >74 años	3
TAS<100 mm Hg	3
FC>100 lpm	2
IAM anterior o BRIHH	1
Diabetes y/o HTA y/o angina previa	1
Retraso en el tratamiento > 4 horas	1

TAS: presión arterial sistólica; FC: frecuencia cardíaca; IAM: infarto agudo de miocardio; HTA: hipertensión arterial; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss.

MORTALIDAD A LOS 30 DÍAS

Puntuación	% mortalidad
0	0,8
1	1,6
2	2,2
3	4,4
4	7,3
5	12,4
6	16,1
7	23,4
8	26,8
>8	35,9

MORTALIDAD AL AÑO

Puntuación	% mortalidad
0	1,0
1	1,0
2	1,8
3	3,0
4	4,2
5	6,7
6	7,7
7	12,1
8	16,3
>8	17,2

Morrow DA, Animan EM, Charlesworth A, Calms R, Murphy SA, de Lemos JA, Giulliano RP, McCabe CH, Brauwald E. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction. A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. *Circulation* 2000;102:2031-2037.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

ESTADO HEMODINAMICO EN EL INFARTO

Normal	Presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria normales y buena circulación periférica
Estado hiperdinámico	Taquicardia, ruidos cardíacos fuertes, buena circulación periférica
Hipotensión	
Bradicardia	Hipotensión «caliente», bradicardia, venodilatación, presión yugular venosa normal, perfusión tisular disminuida. Normalmente en el infarto inferior, pero pueden causarla los opiáceos. Responde a la atropina o a la estimulación eléctrica
Infarto del ventrículo derecho	Presión yugular venosa elevada, mala perfusión tisular o shock, bradicardia, hipotensión
Hipovolemia	Venoconstricción, presión yugular venosa baja, mala perfusión tisular. Responde a la infusión de fluidos
Fallo de bomba	
Congestión pulmonar	Taquicardia, taquipnea, estertores basales
Edema pulmonar	Taquicardia, taquipnea, estertores en el 50% de los campos pulmonares
Shock cardiogénico	Signos clínicos de mala perfusión tisular (oliguria, estado de conciencia disminuido), hipotensión, presión de pulso baja, taquicardia, edema pulmonar

Tomado de Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). anejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST . Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47⁵⁶.

DOSIS DE AGENTES FIBRINOLITICOS EMPLEADOS EN INFARTO DE MIOCARDIO

	Tratamiento inicial	Contraindicaciones específicas
Estreptocinasa	1,5 MU durante 30-60 min i.v.	Estreptocinasa o anistreplasa previas
Alteplasa (t-PA)	Bolo i.v. de 15 mg 0,75 mg/kg durante 30 min seguido de 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min. La dosis total no excederá 100 mg	
Reteplasa (r-PA)	Bolo i.v. de 10 U + 10 U administrados con 30 min de diferencia	
Tenecteplasa (TNK-Tpa)	Bolo i.v.: 30 mg si < 60 kg 35 mg si 60-70 kg 40 mg si 70-80 kg 45 mg si 80-90 kg 50 mg si ≥ 90 kg	

Tomado de Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). anejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST . Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47⁵⁶.

DOSIS DE TRATAMIENTOS ANTIPLAQUETARIOS ADJUNTOS

TABLA 9. Dosis de tratamientos antiplaquetarios adjuntos

Con ICP primaria	
Aspirina	Dosis oral de 150-325 mg o dosis i.v. de 250-500 mg si la administración oral no es posible
Clopidogrel	Dosis oral de carga de al menos 300 mg, preferiblemente 600 mg
Inhibidores de la GPIIb/IIIa	Abciximab: bolo i.v. de 0,25 mg/kg seguido de infusión de 0,125 µg/kg/min (máximo, 10 µg/min durante 12 h)
Con tratamiento fibrinolítico	
Aspirina	Dosis oral de 150-325 mg o dosis i.v. de 250 mg si la administración oral no es posible
Clopidogrel	Dosis de carga de 300 mg en pacientes de edad ≤ 75 años; 75 mg en pacientes mayores de 75 años
Sin tratamiento de reperfusión	
Aspirina	Dosis oral de 150-325 mg
Clopidogrel	Dosis oral de 75 mg

Tomado de Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). anejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST . Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47⁵⁶.

DOSIS DE TRATAMIENTO ANTITROBOTICO ADJUNTO

Con ICP primaria	
Heparina	Bolo i.v. en la dosis inicial habitual de 100 U/kg (60 U/kg si se administran antagonistas de la GPIIb/IIIa). Si el procedimiento se realiza siguiendo el tiempo de coagulación activado (TCA), se administrará la dosis de heparina necesaria para mantener un TCA de 250-350 s (200-250 s si se administra un antagonista de la GPIIb/IIIa). La infusión se interrumpirá al final del procedimiento
Bivalirudina	Bolo i.v. de 0,75 mg/kg seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h no regulada por el TCA, que normalmente se interrumpe al final del procedimiento
Con tratamiento fibrinolítico	
Enoxaparina	En pacientes < 75 años y creatinina ≤ 2,5 mg/ml o 221 µmol/l (varones) o ≤ 2 mg/ml o 177 µmol/l (mujeres): bolo i.v. de 30 mg seguido 15 min más tarde de dosis s.c. de 1 mg/kg cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 8 días. Las primeras dos dosis s.c. no deben exceder los 100 mg En pacientes > 75 años: no se administra bolo i.v. inicial, se comienza con una dosis s.c. de 0,75 mg, con un máximo de 75 mg en las primeras dos dosis s.c. En pacientes con un aclaramiento de la creatinina < 30 ml/min, independientemente de la edad, la dosis s.c. se repite cada 24 h
Heparina	Bolo i.v. de 60 U/kg con un máximo de 4.000 U seguido de infusión i.v. de 12 U/kg con un máximo de 1.000 U/h durante 24-48 h. Objetivo para el TTPA 50-70 s monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 h
Fondaparinux	Bolo i.v. de 2,5 mg seguido de una dosis s.c. de 2,5 mg/24 h hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina es ≤ 3 mg/ml o 265 µmol/l
Sin tratamiento de reperfusión	
Fondaparinux	La misma dosis que con fibrinolíticos
Enoxaparina	La misma dosis que con fibrinolíticos
Heparina	La misma dosis que con fibrinolíticos

Tomado de Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). anejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST . Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47⁵⁶.

MANEJO DE LAS ARRITMIAS Y DE LAS ALTERACIONES DE LA CONDUCCION EN LA FASE AGUDA

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
TV y FV hemodinámicamente inestables		
Cardioversión con DC	I	C
TV monomórfica mantenida hemodinámicamente inestable refractaria a cardioversión con DC		
Amiodarona i.v.	IIa	B
Lidocaína o sotalol ^c i.v.	IIa	C
Interrupción mediante estimulación eléctrica con marcapasos transvenoso en los casos resistentes a la cardioversión o frecuente recurrencia a pesar de tratamiento antiaritmico	IIa	C
Presentaciones sintomáticas repetitivas de TV monofórmica no sostenida		
Amiodarona, sotalol ^c u otro bloqueador beta ^c i.v.	IIa	C
TV polimórfica		
En caso de QT basal normal		
Sotalol ^c i.v. u otro bloqueador beta ^c , amiodarona o lidocaína	I	C
En caso de QT basal prolongado		
Corregir electrolitos, considerar magnesio, sobreestimulación eléctrica, isoprenalina o lidocaína	I	C
Considerar la realización de angiografía urgente	I	C
Control de la frecuencia de la fibrilación auricular		
Bloqueadores beta o antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (como diltiazem o verapamilo) ^d . En ausencia de signos clínicos de insuficiencia cardíaca, broncospasmo (sólo para los bloqueadores beta) o bloqueo AV	I	C
Amiodarona i.v. para reducir la respuesta ventricular rápida y mejorar la función del VI	I	C
Digital i.v. en caso de disfunción grave del VI y/o insuficiencia cardíaca	IIb	C
Cardioversión eléctrica en caso de deterioro hemodinámico severo o isquemia intratable o cuando no se pueda controlar adecuadamente la frecuencia cardíaca con agentes farmacológicos	I	C
Anticoagulación para la fibrilación auricular		
Administración i.v. de una dosis terapéutica de heparina o HBPM	I	C
Bradicardia sinusal asociada a hipotensión		
Atropina i.v.	I	C
Marcapasos temporal si fracasa la atropina	I	C
Bloqueo AV II (Mobitz 2) o bloqueo AV III con bradicardia que causa hipotensión o insuficiencia cardíaca		
Atropina i.v.	I	C
Marcapasos temporal si fracasa la atropina	I	C

AV: auriculoventricular; DC: corriente directa; HBPM: heparina de bajo peso molecular; i.v.: intravenoso; TV: taquicardia ventricular; VI: ventrículo izquierdo.

^aClase de recomendación.

^bNivel de evidencia.

^cNo se debe administrar sotalol u otro bloqueador beta en caso de una FEVI baja.

^dEstos antagonistas del calcio deben usarse con precaución o evitarse en pacientes con insuficiencia cardíaca debido a sus efectos inotrópicos negativos.

Las dosis recomendadas de agentes antiaritmicos aparecen en la tabla 17.

Tomado de Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47⁵⁶.

DOSIS INTRAVENOSA DE FARMACOS ANTIARRITMICOS/ANTIBRADICARDIA RECOMENDADOS

Fármaco	Bolo	Infusión de mantenimiento
Amiodarona	150 mg durante 10 min. Pueden administrarse bolos suplementarios de 150 mg durante 10-30 min en caso de arritmias recurrentes, limitados a 6-8 bolos en periodos de 24 h	1 mg/min durante 6 h, después puede ser necesaria la infusión de 0,5 mg/min tras la dosis inicial
Esmolol	500 µg/kg durante 1 min, seguido de 50 µg/kg/min durante 4 min	60-200 µg/kg/min
Metoprolol	2,5-5 mg durante 2 min; hasta 3 dosis	—
Atenolol	5-10 mg (1 mg/min)	—
Propranolol	0,15 mg/kg	—
Digoxina	0,25 mg cada 2 h, hasta 1,5 mg	—
Lidocaína	0,5-0,75 mg/kg	—
Sotalol	20-120 mg durante 10 min (0,5-1,5 mg/kg). Puede repetirse después de 6 h (máximo 640 mg/24 h)	—
Verapamilo	0,075-0,15 mg/kg durante 2 min	—
Diltiazem	0,25 mg/kg durante 2 min	—
Atropina	Bolo rápido de al menos 0,5 mg repetido hasta una dosis total de 1,5-2 mg (0,04 mg/kg)	—
Isoprenalina	0,05-0,1 µg/kg/min hasta 2 µg/kg/min. Dosis ajustada a la frecuencia y ritmo cardíacos	—

Tomado de Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). anejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST . Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47⁵⁶.

TRATAMIENTO PROFILACTICO SISTEMATICO EN LA FASE AGUDA DEL IAM CEST

Recomendaciones	Clase ^a	Nivel ^b
Aspirina: dosis de mantenimiento de 75-100 mg	I	A
Clopidogrel: dosis de mantenimiento de 75 mg	I	A
Inhibidores selectivos y no selectivos de la COX-2	III	C
Bloqueador beta i.v.	IIb	A
Bloqueador beta oral	I	A
IECA: fórmula oral durante el primer día		
para todos los pacientes en los que no esté contraindicado	IIa	A
para pacientes con alto riesgo	I	A
Nitratos	IIb	A
Antagonistas del calcio	III	B
Magnesio	III	A
Lidocaína	III	B
Infusión de glucosa-insulina-potasio	III	B

^aCaso de recomendación.

^bNivel de evidencia.

Tomado de Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). anejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST . Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47⁵⁶.

PRINCIPALES CRITERIOS DE MAL PRONOSTICO EN LAS PRUEBAS DE ESTRES

Ergometría convencional

- Capacidad física limitada (menos de 2 estadios de Bruce)
- Síntomas con menos de 120 lpm
- Descenso del segmento ST 1 mm antes de completar el segundo estadio de Bruce o a menos de 120 lpm
- Descenso del segmento ST 2 mm en cualquier momento de la prueba
- Escaso o nulo incremento de la presión arterial durante el ejercicio
- Descenso del segmento ST en más de 5 derivaciones
- Descenso del segmento ST que tarda más de 5-6 min en resolverse

Gammagrafía de perfusión

- Defectos de perfusión extensos que afectan al territorio de la arteria descendente anterior o en más de un territorio
- Defectos amplios de perfusión con captación similar a la del fondo
- Descenso de la fracción de eyección con el esfuerzo
- Aumento de la captación pulmonar de talio

Ecocardiografía de estrés

- Anomalías contráctiles severas (acinesia o discinesia)
 - Anomalías contráctiles extensas (más de 4 segmentos)
 - Tiempo de isquemia corto
 - Isquemia a distancia de una zona de infarto previo
 - Empeoramiento de anomalías previas
 - Dilatación de la cavidad con el estrés
 - Descenso de la fracción de eyección con el estrés
 - Respuesta «bifásica»
-

Tomado de Alonso J. Revascularización miocárdica (I). Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):198-216⁵⁷.

INDICACIONES DE CLASE I DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION EN LA ANGINA ESTABLE Y EL SCASEST(RECOMENDACIONES DE LA ACC/AHA)

1. Pacientes asintomáticos o angina ligera con enfermedad del tronco común izquierdo significativa (estenosis $\geq 50\%$) o con equivalente de tronco (estenosis $\geq 70\%$ en DA proximal y Cx) (nivel de evidencia A)
2. Pacientes asintomáticos o angina ligera con enfermedad significativa de 3 vasos. El beneficio en la supervivencia es mayor con función sistólica anormal (FE $< 0,50$) y/o grandes áreas de isquemia miocárdica evidente (nivel de evidencia C)
3. Angina estable con enfermedad del tronco común izquierdo significativa (estenosis $\geq 50\%$; nivel de evidencia A) o con equivalente de tronco (estenosis $\geq 70\%$ en DA proximal y Cx; nivel de evidencia A)
4. Angina estable con enfermedad significativa de 3 vasos. El beneficio en la supervivencia es mayor con función sistólica anormal (FE $< 0,50$; nivel de evidencia A)
5. Angina estable, enfermedad significativa de 2 vasos, incluida la enfermedad significativa de la DA proximal y/o bien función sistólica anormal (FE $< 0,50$) o isquemia demostrable en pruebas no invasivas (nivel de evidencia A)
6. Angina estable, enfermedad significativa de 2 vasos sin enfermedad significativa de la DA proximal pero con área grande de miocardio viable y criterios de riesgo alto en pruebas no invasivas (nivel de evidencia B)
7. Angina estable incapacitante a pesar del tratamiento médico cuando la cirugía puede llevarse a cabo con un riesgo aceptable. Si la angina no es típica se debería demostrar evidencia objetiva de isquemia (nivel de evidencia B)
8. Angina inestable o IAM sin onda Q con enfermedad del tronco común izquierdo significativa (estenosis $\geq 50\%$; nivel de evidencia A) o con equivalente de tronco (estenosis $\geq 70\%$ en DA proximal y Cx; nivel de evidencia A)
9. Pacientes con angina inestable o IAM en los que la revascularización percutánea no es óptima o no es posible, con isquemia en evolución que no responde a tratamiento no quirúrgico máximo

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; Cx: circunfleja; DA: descendente anterior; FE: fracción de eyección; IAM: infarto agudo de miocardio; SCASEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.

Tomado de Alonso J. Revascularización miocárdica (I). Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):198-216⁵⁷.

INDICACIONES DE CLASE IIa DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION EN ANGINA ESTABLE Y SCASEST(RECOMENDACIONES ACC/AHA 2004)

-
1. Pacientes asintomáticos o con angina ligera con enfermedad de la DA proximal y de 1 o 2 vasos. En presencia de función sistólica anormal o isquemia extensa demostrada en una prueba no invasiva se considera indicación clase I (nivel de evidencia A)
 2. Angina estable y enfermedad de la DA proximal y de 1 o 2 vasos. En presencia de función sistólica anormal o isquemia extensa demostrada en una prueba no invasiva se considera indicación clase I (nivel de evidencia A)
 3. Angina estable, enfermedad significativa de 1-2 vasos sin enfermedad significativa de la DA proximal pero con un área moderada de miocardio viable e isquemia demostrable en pruebas no invasivas (nivel de evidencia B)
 4. Angina inestable/IAM sin onda Q con enfermedad de la DA proximal y de 1 o 2 vasos (nivel de evidencia A)
-

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; DA: descendente anterior; IAM: infarto agudo de miocardio; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tomado de Alonso J. Revascularización miocárdica (I). Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):198-216⁵⁷.

INDICACIONES CLASES IIb Y III DE CIRUGIA DE REVASCULARIZACION EN LA ANGINA ESTABLE Y SCASEST(RECOMENDACIONES ACC/AHA 2004)

Clase IIb

1. Pacientes asintomáticos o con angina ligera con enfermedad de 1 o 2 vasos no incluyendo la DA proximal. En presencia de una amplia zona de miocardio viable y criterios de riesgo alto en una prueba no invasiva se considera indicación clase IIa (nivel de evidencia B)
2. Angina inestable/IAM sin onda Q con enfermedad de 1 o 2 vasos no incluida la DA proximal cuando la revascularización percutánea no va a ser óptima o posible. En presencia de una amplia zona de miocardio viable y criterios de alto riesgo en una prueba no invasiva se considera indicación clase I (nivel de evidencia B)

Clase III

1. Angina estable con enfermedad de 2 vasos que no incluya la DA proximal, con síntomas ligeros con poca probabilidad de ser debidos a isquemia miocárdica o pacientes que no han recibido terapia médica adecuada y: a) que tienen sólo una pequeña área de miocardio viable (nivel evidencia B), y b) no tienen isquemia evidente en una prueba no invasiva (nivel de evidencia B)
2. Angina estable y estenosis coronarias limítrofes (entre el 50 y el 60% en localizaciones diferentes del tronco común izquierdo) y sin isquemia demostrable en pruebas no invasivas (nivel de evidencia B)
3. Angina estable y con estenosis coronarias insignificantes (menores del 50%; nivel de evidencia B)

ACC: American College of Cardiology; AHA: American Heart Association; DA: descendente anterior; IAM: infarto agudo de miocardio; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tomado de Alonso J. Revascularización miocárdica (I). Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):198-216⁵⁷.

INDICACIONES DE INTERVENCION PERCUTANEA CORONARIA CLASES I Y II EN ANGINA ESTABLE Y SCASEST(RECOMENDACIONES ACC/AHA 2001)

Indicaciones clase I

1. Pacientes no diabéticos con isquemia asintomática o con angina de grado I de la CCS con 1 o más lesiones significativas en 1 o 2 arterias coronarias susceptibles de ICP con alta probabilidad de éxito y riesgo bajo de morbilidad. Los vasos a tratar deben irrigar un territorio importante de miocardio viable (nivel de evidencia B)
2. Angina grado II a IV de la CCS, angina inestable o IAM sin onda Q con 1 o más lesiones significativas en 1 o más arterias coronarias susceptibles de ICP con alta probabilidad de éxito y riesgo bajo de morbilidad. Los vasos a tratar deben irrigar un territorio moderado o importante de miocardio viable (nivel de evidencia B)

Indicaciones clase IIa

1. Pacientes con isquemia asintomática o con angina grado I de la CCS, con 1 o más lesiones significativas en 1 o 2 arterias coronarias susceptibles de ICP con alta probabilidad de éxito y riesgo bajo de morbilidad. Los vasos a tratar deben irrigar un territorio al menos moderado de miocardio viable (nivel de evidencia B), o ser el paciente diabético
2. Pacientes con angina grado II a IV de la CCS, angina inestable o IAM sin onda Q con lesiones focales en injertos de safena o estenosis múltiples que sean malos candidatos para reintervención coronaria (nivel de evidencia C)

Indicaciones clase IIb

1. Isquemia asintomática o angina grado I de la CCS, con estenosis en 3 o más arterias coronarias susceptibles de ICP con alta probabilidad de éxito y riesgo bajo de morbilidad. Los vasos a tratar deben vascularizar un territorio al menos moderado de miocardio viable. En la toma de decisión por el médico debe pesar la evidencia de isquemia miocárdica mediante una prueba de esfuerzo, pruebas de provocación de isquemia con isótopos, ecocardiografía de estrés, monitorización electrocardiográfica ambulatoria o medidas fisiológicas intracoronarias (nivel de evidencia B)
2. Angina grado II a IV de la CCS, angina inestable o IAM sin onda Q con 1 o más lesiones con probabilidad de éxito reducida o que vascularicen un territorio de miocardio viable que no llegue a moderado en extensión
3. Pacientes con angina grado II a IV de la CCS, angina inestable o IAM sin onda Q con enfermedad de 2 o 3 vasos, enfermedad significativa de la DA proximal y diabetes o función sistólica anormal (nivel de evidencia B)

CCS: Canadian Cardiovascular Society; DA: descendente anterior, IAM: infarto agudo de miocardio; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tomado de Alonso J. Revascularización miocárdica (I). Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):198-216⁵⁷.

**CONTRAINDICACIONES DE INTERVENCION CORONARIA PERCUTANEA
INDICACIONES CLASE II EN ANGINA ESTABLES Y SCASEST
(RECOMENDACIONES ACC/AHA 2001**

1. Isquemia asintomática o con angina grado I de la CCS que no cumplan los criterios de indicación clase I o II y que presenten:
 - a. Un territorio de miocardio en riesgo pequeño
 - b. No evidencia de isquemia
 - c. Lesiones con pocas posibilidades de revascularización exitosa
 - d. Síntomas leves y poco probables de ser secundarios a isquemia miocárdica
 - e. Factores asociados a riesgo aumentado de morbilidad
 - f. Enfermedad del tronco común izquierdo
 - g. Enfermedad coronaria no significativa, menor del 50%
2. Angina grado II a IV de la CCS, angina inestable o IAM sin onda Q sin evidencia de daño miocárdico o isquemia en pruebas de detección objetivas y en los que no se haya hecho una tentativa de tratamiento médico, o presenten:
 - a. Un territorio de miocardio en riesgo pequeño
 - b. Lesiones o lesión causante a dilatar con morfología que implique pocas posibilidades de revascularización exitosa
 - c. Un riesgo alto de morbilidad secundaria al procedimiento (nivel de evidencia C)
3. Angina grado II a IV de la CCS, angina inestable o IAM sin onda Q con estenosis coronarias no significativas (< 50%; nivel de evidencia C)
4. Angina grado II a IV de la CCS, angina inestable o IAM sin onda Q y enfermedad significativa del tronco común izquierdo candidatos a cirugía de revascularización (nivel de evidencia B)

CCS: Canadian Cardiovascular Society; IAM: Infarto agudo de miocardio; ICP: Intervencionismo coronario percutáneo; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Tomado de Alonso J. Revascularización miocárdica (I). Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):198-216⁵⁷.

TIEMPO DE ESPERA MINIMO PARA LA INTERVENCION QUIRURGICA

• Angioplastia percutánea sin stent	→	> 1-2 semanas
• Angioplastia percutánea con stent metálico	→	> 4-6 semanas
• Angioplastia percutánea con stent recubierto de sirolimus	→	> 3-6 meses
• Angioplastia percutánea con stent recubierto de paclitaxel	→	12 meses
• Cirugía de revascularización	→	6 semanas
- En todos los casos, cuanto mayor sea el intervalo de tiempo entre los procedimientos, menor será el riesgo cardíaco perioperatorio.		
- Si es posible, intentar mantener la antiagregación hasta el día de la cirugía y/o reinitiarla precozmente en el postoperatorio.		

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401 ⁴⁰.

OBJETIVOS HEMODINAMICOS PARA OPTIMIZAR LA PRESION DE PERFUSION CORONARIA

<i>Parámetro</i>	<i>Objetivo</i>	<i>Indicado</i>	<i>Contraindicado</i>
Frecuencia cardíaca	Baja	β -bloqueantes	Isoproterenol Dobutamina Ketamina Pancuronio
Precarga	Normal a baja	Nitroglicerina Diuréticos	Sobrecarga de volumen
Postcarga	Normal a alta	Fenilefrina	Nitroprusiato MAC alta de halogenados
Contractilidad	Normal a disminuida	β -bloqueantes	Adrenalina Anestésicos volátiles

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401 ⁴⁰.

CLASIFICACION DE LAS MIOCARDIOPATIAS SEGÚN SU PRESENTACION CLINICA

	Dilatada	Restringida	Hipertrofica
RX de tórax	Cardiomegalia moderada o intensa. Hipertensión venosa pulmonar.	Ligera cardiomegalia	Cardiomegalia ligera o moderada
ECG	Alteraciones ST-T	Bajo voltaje. Defecto de conducción	Alteración ST-T.
Eco	Dilatación y disfunción VI	Función sistólica normal o ligeramente disminuida.	Hipertrofia septal asimétrica. Función sistólica vigorosa. Movimiento sistólico anterior de la mitral
Isótopos	Dilatación y disfunción VI	Función sistólica normal o ligeramente disminuida	Función sistólica vigorosa, Defecto de perfusión Talio
Cateterismo	Aumento presiones de llenado I y con frecuencia D	Aumento presiones de llenado I y D	Aumento presiones de llenado I y D

VI: ventrículo izquierdo; I: izquierda; D: derecha.

Wyrne J, Braunwald E. Miocardiopatías y miocarditis. En: Harrison: Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill/Interamericana de España S.A. 1.998: 1517-1523.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LAS ALTERACIONES DEL PERICARDIO

	Taponamiento	P. constrictiva	M. restrictiva	IMVD
Pulso paradójico	Común	Suele faltar	Raro	Raro
Pulso yugular: • y prominente • x prominente	Ausente Presente	Suele existir Suele existir	Raro Presente	Raro Raro
Signo Kussmaul	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
3^{er} ruido	Ausente	Ausente	Raro	Puede existir
Golpe pericárdico	Ausente	Suele existir	Ausente	Ausente
Bajo voltaje ECG	Puede existir	Puede existir	Puede existir	Ausente
Alternancia eléctrica	Puede existir	Ausente	Ausente	Ausente
Engrosamiento pericárdico	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Calcificación pericárdica	Ausente	Frecuente	Ausente	Ausente
Derrame pericárdico	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Tamaño VD	Pequeño	Normal	Normal	Aumentado
Espesor miocárdico	Normal	Normal	Aumentado	Normal
Colapso AD y CDVD	Presente	Ausente	Ausente	Ausente
Aumento de llenado precoz y v.f.m.	Ausente	Presente	Presente	Puede existir
Exageración de variación respiratoria de v.f.	Presente	Presente	Ausente	Ausente
Pericardio engrosado en TAC/RM	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Igualación TAD	Suele existir	Suele existir	Suele faltar	Existe o no
Utilidad biopsia	No	No	A veces	No

P. constrictiva: pericarditis constrictiva; M. restrictiva: miocardiopatía restrictiva; IMVD: infarto de miocardio de ventrículo derecho; ECG: electrocardiograma; VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; CDVD: colapso diastólico de ventrículo derecho; v.f.m.: velocidad del flujo mitral; v.f.: velocidad del flujo; TAC/RM: tomografía axial computerizada/resonancia magnética; TAD: presiones diastólicas.

Braunwald E. *Enfermedades del pericardio*. En: *Harrison: Principios de Medicina Interna*. McGraw-Hill-Interamericana de España S.A., 14^ª Edition. 1998:1523-1531.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

.FACTORES DE RIESGO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Alteraciones cardiacas estructurales

- Malformaciones cardiacas congénitas
- Complicaciones cardiacas reumáticas
- Cardiopatías degenerativas

Intervención quirúrgica cardiaca

- Bacteriemia nosocomial
- Cateterismo intravascular
- Líneas de alimentación
- Diálisis
- Marcapasos

Género

- Masculino a femenino: 1-3:1

Edad (años)

- Mayor de 60 años: 21%
- 31-60 años: 54%
- Menor de 30 años: 26%

Uso de drogas intravenosas

Inmunodepresión

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

RELACION PORCENTUAL DE LESION CARDIACA PRECEDENTE EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA

<i>Lesión cardiaca preexistente</i>	<i>31-50%</i>
Enfermedad cardiaca reumática: <i>Lesión mitral 85% • Lesión aórtica 50% • Lesión bivalvular: mitral-aórtica • lesión tricuspídea 10% • lesión pulmonar</i>	25% ^b
Enfermedad cardiaca congénita: ^a <i>Conducto arterioso persistente • comunicación interventricular • coartación aórtica • válvula aórtica bicúspide • tetralogía de Fallot • estenosis de la válvula pulmonar • insuficiencia aórtica (Síndrome de Marfan)</i>	6-24%
Lesiones cardiacas degenerativas: <i>anillo mitral calcificado • lesiones nodulares calcificadas secundarias a enfermedad cardiovascular • trombos posinfarto miocárdico • hipertrofia ventricular con estenosis subaórtica^c • hipertrofia interventricular asimétrica^c</i>	30-40%
Prolapso de la válvula mitral: ^d <i>idiopático</i>	11-29%

^a Excepto ostium secundum.

^b Antes de 1980 la correlación era de 31 a 76 por ciento.

^c 5% de los individuos con hipertrofia ventricular idiopática desarrollan EI.

^d La presencia de EI con insuficiencia de la mitral aislada guarda relación con prolapso idiopático de esta válvula hasta en 50%. Además, se ha comprobado un riesgo relativo de EI de 2.4 a 28.4 (IC de 95%) en pacientes con síndrome de prolapso de válvula mitral.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

RECOMENDACIONES PARA LA ECOCARDIOGRAFIA EN ENDOCARDITIS DE VALVULAS NATIVAS

<i>Indicación según la guía de aplicación clínica de ACC-AHA</i>	<i>Clase</i>
1. Detección y caracterización de lesiones valvulares, su gravedad hemodinámica o compensación ventricular*	I
2. Detección de vegetaciones y caracterización de lesiones en pacientes con enfermedad cardiaca congénita en quienes se sospecha EI	I
3. Detección de anomalías asociadas (p. ej., cortocircuitos, abscesos)	I
4. Reevaluación en endocarditis complicada (p. ej., organismo virulento, alteración hemodinámica grave, afección de válvula aórtica, fiebre o bacteriemia persistentes, cambios clínicos o deterioro sintomático)	I
5. Evaluación de pacientes con alta sospecha clínica de endocarditis con hemocultivos negativos*	I
6. Evaluación de bacteriemia con sitio de origen desconocido	Ia
7. Estratificación de riesgo en endocarditis	Ia
8. Reevaluación sistemática en EI no complicada durante el tratamiento antimicrobiano	Ib
9. Reevaluación de fiebre y soplo no patológico sin evidencia de bacteriemia	III

* El ETE puede mejorar la información obtenida por el ETT. I Fuertemente recomendado para implementación y justificado por estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos bien diseñados. Ia Recomendado para implementación y justificado por algunos estudios experimentales, clínicos o epidemiológicos, así como información teórica. Ib Requerida por regulaciones estatales o federales. Considerado estándar de manejo. III Sugerido para implementación, estudios clínicos, epidemiológicos o información teórica no concluyentes.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

RECOMENDACIONES PARA PREPARACION DE INOTROPICOS Y VASODILADORES

- Dopamina 400mg diluidos en 200cc de solución salina(SS) al 0.9%.
 $\text{ml/h} = \text{dosis deseada mcg/kg/min} \times \text{peso en kg} / 33.3$
- Dobutamina 500mg diluidos en 250ml de SS, misma formula que para dopamina
- Nitroglicerina 50mg diluidos en 250 ml de SS, $1.5 \text{ ml/h} = 5 \text{ mcg/min}$ dosis máxima 60mcg/min
- Nitroprusiato de Sodio 50mg diluidos en 250ml de SS se puede administrar 5ml/hr en un paciente de 70kg(dosis a 0.23mcg/kg/min, dosis máxima 2mcg/kg/min)
- Dinitrato de isosorbide frasco ampolla para infusión de 100ml contiene 100mg se puede iniciar 2-10ml/h⁴⁷.

CLASIFICACION DE CHOQUE

<i>Distributivo</i>	<i>Hipovolémico</i>	<i>Cardiogénico</i>	<i>Obstrutivo</i>
Séptico	Hemorrágico	Problemas de contractilidad	Taponamiento cardiaco
Neurogénico	No hemorrágico • pérdidas gastrointestinales • pérdidas renales • pérdidas a tercer espacio	Lesiones regurgitantes agudas	Neumotórax a tensión
Anafiláctico		Lesiones obstructivas	Embolismo pulmonar
Síndrome de choque tóxico		Bradiarritmias o taquiarritmias	Hipertensión pulmonar grave
Metabólico			

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

SIGNOS DE CHOQUE

Presión sistólica <90 mmHg	Isquemia miocárdica	Hipoperfusión cutánea
Gasto urinario <20 ml/h	Acidosis metabólica	Hipoxemia
Taquicardia o bradicardia	Taquipnea	Confusión

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

VALORACION GASTROINTESTINAL

CLASIFICACION DE FORREST DE ULCERAS HEMORRAGICAS

<i>Estigmas</i>	<i>Prevalencia (%)</i>	<i>RRH (%)</i>
Forrest I Hemorragia activa		
I a: Hemorragia arterial en chorro	10	80
I b: Hemorragia venosa en capa o goteo	10	15
Forrest II Estigmas de hemorragia reciente		
II a: Vaso visible en el fondo de la úlcera	25	50
II b: Coágulo adherido a la base de la úlcera	25	50
II c: Base cubierta de hematina	15	10
Forrest III Úlceras sin estigmas de hemorragia	40	5

RRH: riesgo de reactivación de la hemorragia

Datos de Jensen DM. Severe Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage:

Gastrointest Endosc Clin North Am 1991; 1: 229.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

FACTORES DE RIESGO PREDICTORES DE MUERTE REPETICION DE SANGRADO EN PACIENTES CON HTA

<i>Muerte</i>	<i>Repetición de sangrado</i>
Edad > 70 años Sepsis Estado posquirúrgico Transfusión ≥ 6 U sangre Trombocitopenia Leucocitosis Prolongación de tiempos de coagulación Corticoesteroides	Taquicardia > 100 latidos/min Ortostatismo Hipotensión (sistólica < 100 mmHg) Transfusión 4 U sangre Anticoagulantes
<i>Enfermedades asociadas:</i>	<i>Datos endoscópicos:</i>
Pulmonares (Falla respiratoria aguda, neumonía, EPOC) Hepáticas (Cirrosis, hepatitis alcohólica) Renales (insuficiencia renal aguda, creatinina >4, diálisis) Neurológicas (EVC reciente, delirio) Cardiológicas (Insuficiencia cardíaca, arritmia, cardiopatía isquémica) Datos endoscópicos: Varices esofágicas Cáncer gástrico	Sangrado arterial (70-90%) Vaso visible (50-70%) Coágulo adherido (10-35%) Úlcera > 2cm Úlcera en pared posterior bulbo duodenal

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS DE OBSTRUCCION INTESTINAL DE ACUERDO A SU LOCALIZACION

<i>Intestino delgado</i>	<i>Colon</i>
1) <u>Lesiones intrínsecas</u> A) Congénitas — Atresia — Estenosis B) Inflamatorias — Isquemia — Endometriosis — Posanastomótica — Posradioterapia — Diverticulitis — Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn) C) Invaginación D) Obturación — Neoplasias primarias de intestino — Litos (Íleo biliar, Síndrome de Bouveret) — Cuerpos extraños 2) <u>Lesiones extrínsecas</u> — Bridas congénitas — Adherencias posquirúrgicas — Hernias (Inguinal, femoral, incisional, umbilical) — Vólvulos — Abscesos — Neoplasias — Carcinomatosis peritoneal — Tumores intraabdominales (Páncreas, colon, estómago) — Tumores pélvicos (Ovario) 3) <u>Íleo</u> — Posoperatorio — Trastornos electrolíticos — Trastornos endocrinos (ej. hipotiroidismo) — Miopatías — Neuropatías — Enfermedades de la colágena — Inflamación intraabdominal o intratorácica 4) <u>Seudoobstrucción intestinal crónica idiopática</u> — Familiar — Paraneoplásica (cáncer de pulmón) — Funcional	1) <u>Lesiones intrínsecas</u> A) Inflamatorias — Isquemia — Endometriosis — Posanastomótica — Posradioterapia — Diverticulitis — Enfermedad inflamatoria intestinal (CUCI, enfermedad de Crohn) B) Invaginación C) Obturación — Neoplasias primarias de colon — Cuerpos extraños — Impacción fecal 2) <u>Lesiones extrínsecas</u> — Adherencias posquirúrgicas — Hernias — Vólvulos — Abscesos — Neoplasias — Carcinomatosis peritoneal — Tumores intraabdominales — Tumores pélvicos 3) <u>Seudoobstrucción colónica idiopática</u> — Aguda (síndrome de Ogilvie) — Crónica 4) <u>Trastornos congénitos</u> — Enfermedad de Hirschsprung

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE OBSTRUCCION INTESTINAL

<i>Intestino delgado</i>	<i>Colon</i>
— Adherencias (56%)	— Neoplasias (60%)
— Hernias (25%)	— Vólvulos (20%)
— Neoplasias (10%)	— Enfermedad diverticular (10%)
— Otros (9%)	— Otros (10%)

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

MEDICAMENTOS VINCULADOS A DESARROLLO DE ILEO Y SEUDOOBSTRUCCION INTESTINAL

- Anticolinérgicos
- Agonistas beta
- Bloqueadores de los canales del calcio
- Agonistas dopaminérgicos
- Narcóticos
- Antidepresivos tricíclicos
- Clonidina
- Calcitonina
- Fenotiazinas

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

Litiasis biliar

Etanol

Infecciones

Parotiditis, hepatitis viral, rubéola, ascariasis e infecciones por CMV, VEB, VIH, micoplasmas
M. tuberculosis, *Campylobacter jejuni*, virus ECHO y coxsackie B

Metabólicas

Hipertrigliceridemia (dislipidemias I, IV y V), hipercalcemia, uremia

Inmunitarias

Lupus eritematoso, otras vasculitis

Tóxicas

Ponzoña de alacrán, intoxicación por organofosforados

Traumatismo

Posquirúrgicas

Pos-CPRE

Malformaciones congénitas

Pancreas divisum, coledococoele, divertículo periampollar, páncreas anular

Fármacos

Diuréticos tiazídicos, sulfonamidas, furosemida, tetraciclinas, estrógenos, pentamidina, azatioprina, procainamida, 1-asparaginasa, nitrofurantoína, 6-mercaptopurina, dDI, alfa-metildopa, ácido valproico, metronidazol, cimetidina, Ranitidina, acetaminofén, salicilatos, 5-ASA, ergotamina, eritromicina

Otras

Neoplasias, asa ciega duodenal, úlcera péptica penetrada, isquemia, hipertensión maligna, hipotermia, hereditaria (mutaciones en genes del tripsinógeno catiónico y fibrosis quística)

Idiopática

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS DE ELEVACION DE LIPASA Y AMILASA

Pancreáticas

Pancreatitis, cáncer, obstrucción drenaje pancreático, traumatismo (heridas abdominales, cirugía, CPRE), pseudoquistes, ascitis pancreática, tumores productores de secretina o CCK

Glándulas salivales

Traumatismo, infecciones (parotiditis), radiación, obstrucciones ductales

Insuficiencia renal

Intraabdominales

Úlcera péptica perforada, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, apendicitis aguda

Pulmonares

Neumonía, tuberculosis, cáncer

Tumores malignos

Ovario, próstata, pulmón

Diversas

Cetoacidosis diabética, traumatismo craneoencefálico, quemaduras térmicas, estados posquirúrgicos, embarazo, embarazo ectópico roto, quistes ováricos

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

CRITERIOS DE RANSON Y GLASGOW

Criterios de Ranson y de Glasgow

24 H		48 h	
<i>Criterios de Ranson</i>	<i>Criterios de Glasgow</i> (PA biliar)	<i>Criterios de Ranson</i>	<i>Criterios de Glasgow</i> (PA biliar)
Edad > 55 años Leucocitos > 16 000 DHL > 350 IU/L AST > 250 IU/L Glucosa > 200 mg/100 ml	> 70 años > 18 000 > 400 IU/L > 250 IU/L > 220 mg/100 ml	Baja de hematócrito >10% Elevación BUN > 5 mg/100 ml Calcio sérico < 8 mg/100 ml PaO ₂ < 60 mmHg Exceso de base > 4 meq/L Secuestro líquidos > 6L	igual > 2 mg/100 ml igual igual > 5 meq/Lmeq/L > 4 L

Mortalidad vinculada a PA según la puntuación de Ranson

<i>Número de criterios presentes</i>	<i>Mortalidad asociada</i>
0 – 2	1%
3 – 4	16%
5 – 6	40%
7 – 8	100%

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

CRITERIOS PRONOSTICOS TOMOGRAFICOS EN PA, SEGÚN BALTAZAR

Criterios pronósticos tomográficos en PA, según Balthazar

<i>Grado</i>	<i>Dato</i>	<i>Puntuación</i>
A	Páncreas normal	0
B	Inflamación focal o difusa del páncreas	1
C	Inflamación del páncreas y grasa peripancreática	2
D	Grado C + Presencia de una acumulación peripancreática	3
E	Grado C + Presencia de 2 o más acumulaciones peripancreáticas de líquido o gas	4

<i>Necrosis pancreática</i>	<i>Puntuación</i>
Ausente	0
30%	2
30 – 50%	4
> 50%	6

Morbimortalidad vinculada a PA, según puntuación de índice de Balthazar

<i>Puntuación</i>	<i>Morbilidad</i>	<i>Mortalidad</i>
0 – 3	8%	3%
7 – 10	92%	17%

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷

VALORACION HEPATICA

Se han desarrollado dos sistemas de clasificación para estratificar a los pacientes con disfunción hepática. Ambos sistemas fueron desarrollados inicialmente para diferenciar a los pacientes que pertenecen a poblaciones específicas, pero luego se extendieron y extrapolaron a todos los pacientes con enfermedad hepática.

El sistema Child-Turcotte-Pugh (CTP), desarrollado inicialmente en 1964 como sistema de Child-Turcotte, caracterizaba el grado de enfermedad hepática en pacientes sometidos a procedimientos de derivación portosistémica. Los pacientes eran evaluados mediante la utilización del nivel de albúmina sérica, el nivel de bilirrubina sérica, la ascitis, la encefalopatía y el estado nutricional, y posteriormente se asignaban a una clase: A (bueno, mortalidad del 4% a los 3 meses), B (medio, mortalidad del 14% a los 3 meses), o C (mala, mortalidad del 51% a los 3 meses). La categoría del estado nutricional fue reemplazada por Pugh por el tiempo de protrombina en 1970 para disminuir la subjetividad de los resultados.

ESCALA DE CHILD TURCOTTE PUGH

Tabla 1 Escala de Childs-Turcotte-Pugh			
Característica	1 punto	2 puntos	3 puntos
Ascitis	Ninguna	Controlada	Refractaria
Encefalopatía	Ausente	Controlada	Densa
Albúmina (g/l)	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Bilirrubina (mg/dl)	<2	2–3	>3
INR	<1,7	1,7–2,3	>2,3

Clase A de CTP: 5–6 puntos totales. Poco riesgo, mortalidad del 4% a los 3 meses.

Clase B de CTP: 7–9 puntos totales. Riesgo intermedio, mortalidad del 14% a los 3 meses.

Clase C de CTP: 10–15 puntos totales. Alto riesgo, mortalidad del 51% a los 3 meses.

Tomado de Muilenburg D. Et al. Cirugía en el paciente con enfermedad hepática. *Anesthesiology Clin* 27 (2009) 721–737⁷⁴.

ESCALA MELD

Cuadro 1

Fórmula de la escala MELD

Puntuación MELD = $(0,957 \times \log_e[\text{creatinina sérica (mg/dl)}] + 0,378 \times \log_e[\text{bilirrubina sérica total (mg/dl)}] + 1,120 \times \log_e[\text{INR}]) \times 10$

- El mínimo para todos los valores es 1
- El valor máximo para la creatinina es 4
- La causa de la cirrosis se retiró recientemente del cálculo por UNOS

Tomado de Mulienburg D. Et al. Cirugía en el paciente con enfermedad hepática. Anesthesiology Clin 27 (2009) 721–737⁷⁴.

ASCITIS

I. Ascitis no complicada:

- a) Grado 1. Restricción de sodio y seguimiento. La mayoría evolucionan a grado moderado.
- b) Grado 2. Restricción de sodio (5.2 g/día) y diuréticos:

Evaluación pretratamiento	Manejo inicial recomendado
Concentración de sodio urinario <10 meq/L • Con edema periférico • Sin edema periférico	Espironolactona 100 mg/día + Furosemida 40 mg/día Espironolactona 100 mg/día
Concentración de sodio urinario >10 meq/L • Con edema periférico • Sin edema periférico	Espironolactona 100 mg/día Espironolactona 50 mg/día

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CLASIFICACION PERITONITIS ESPONTANEA

Complicación grave y común de pacientes con ascitis, se debe a una translocación bacteriana resultando del síndrome de sobreproliferación bacteriana⁴⁷:

- Clásica: > 250 PMN/uL y cultivo positivo
- Bacteriascitis > 250 PMN/uL y cultivo positivo
- Ascitis neutrocítica > 250 PMN/uL y cultivo negativo

FACTORES DESENCADENANTES DE ENCEFALOPATIA HEPATICA

- Hemorragia gastrointestinal
 - Infección (peritonitis bacteriana espontánea)
 - Transgresión de la dieta (consumo excesivo de proteínas)
 - Falta de apego al tratamiento (lactulosa o neomicina)
 - Estreñimiento
 - Trastornos hidroelectrolíticos
 - Hipoxemia
 - Insuficiencia renal
 - Uso de sedantes
 - Cortocircuitos portosistémicos (cirugía de derivación, TIPS)
-

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CLASIFICACION DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA

<i>Estadio</i>	<i>Cuadro clínico</i>
0	Sin cambios detectables en la personalidad o comportamiento. Sin asterixis
1	Hipersomnio, insomnio o inversión del ciclo sueño-vigilia. Euforia o depresión. Disminución en la atención. Asterixis* mínima y dificultad para actividades manuales finas
2	Letargo o apatía. Desorientación. Comportamiento inapropiado. Disartria. Asterixis franca. Ataxia
3	Desorientación acentuada y comportamiento extravagante. Estupor. Asterixis por lo general ausente. Hiperreflexia, rigidez, reflejos anormales (atávicos y de Babinski)
4	Coma

* La asterixis es el movimiento a manera de aleteo de las manos causado por pérdida intermitente del tono de los músculos extensores del antebrazo.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS CONOCIDAS DE FALLA HEPATICA AGUDA

Hepatitis viral

Hepatitis A, B, C, D y E

Hepatitis por otros virus

Herpesvirus 1, 2 y 6

Adenovirus

Epstein-Barr

Citomegalovirus

Daño hepático inducido por fármacos

Sobredosis de acetaminofén

Reacción idiosincrásica a fármacos

Toxinas

Amanita phalloides

Solventes orgánicos

Fósforo

Enfermedades metabólicas

Enfermedad aguda del hígado graso en el embarazo

Síndrome de Reye

Eventos vasculares

Falla circulatoria aguda

Síndrome de Budd-Chiari

Enfermedad venooclusiva

Choque de calor

Enfermedades misceláneas

Enfermedad de Wilson

Hepatitis autoinmunitaria

Infiltración tumoral masiva

Trasplante hepático con mala función del injerto

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

DEFINICION DE LAS FORMAS DE LA FALLA HEPATICA AGUDA

Falla hepática aguda

Enfermedad hepática aguda con tiempo de protrombina o factor V menores de 50% de los valores normales

Falla hepática fulminante

Falla hepática aguda con encefalopatía hepática en menos de 2 semanas¹ (u 8 semanas²) después del inicio de la ictericia¹ (o de la agresión inicial al hígado²)

Falla hepática subfulminante

Falla hepática aguda con encefalopatía hepática que se desarrolla después de 2 semanas¹ (u 8 semanas²) hasta 3 meses¹ (ó 6 meses²) después de iniciada la ictericia¹ (o de la agresión inicial al hígado²)

¹ Criterios de: Bernau J, Rueff B, Behamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. Semin Liv Dis 1986;6:97

² Criterios de: Trey C, Davidson LS. The management of fulminant hepatic failure. En: Popper H, Schaffner F (eds). Progress in Liver Disease, Vol 3. New York: Grune & Stratton, 1970; and Gimson AES, et al. Clinical and prognostic differences in fulminant hepatitis type A, B, and non-A, non-B. Gut 1983;24:1194.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

ESTADIOS CLINICOS DE LA ENCEFALOPATIA HEPATICA AGUDA

Estadio	Estado mental	Signos neurológicos	Cambios en EEG
1	Confusión leve, euforia o depresión; disminución en la atención; lentitud mental; inversión del ciclo del sueño	Incoordinación; temblor leve, escritura deficiente	Usualmente ausentes
2	Letargo; déficit en la habilidad analítica; cambios de personalidad, comportamiento inapropiado, desorientación intermitente	Asterixis, signo de la ordeñadora; ataxia; disartria	Anormal
3	Somnolencia, estupor	Hiperreflexia; rigidez muscular; fasciculaciones; signo de Babinski, estupor, respuesta a estímulo verbal y doloroso a la exploración física	Siempre anormal
4	Coma	Respuesta oculovestibular ausente; pérdida de la respuesta a estímulos dolorosos; posición de descerebración	Siempre anormal

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CONTRAINDICACIONES PARA TRANSPLANTE HEPATICO ORTOPICO EN FALLA HEPATICA AGUDA

Seropositividad para VIH *
Abuso de alcohol o fármacos
Enfermedad cardiopulmonar avanzada
Sepsis no controlada
Trombosis extensa de la vena porta o de la mesentérica *
Daño cerebral irreversible
Elevación sostenida de la presión intracerebral > 50 mmHg
Presión de perfusión cerebral < 40 mmHg por > 2 h
Mejoría de la función hepática

Datos de Muñoz SJ. Difficult management problems in fulminant hepatic failure. Semin Liv Dis 1993;13:395.

* En algunos centros se consideran contraindicaciones relativas.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CRITERIOS PARA TRANSPLANTE HEPATICO EN FALLA HEPATICA AGUDA

Criterios del Kings College, Londres¹

Sobredosis de paracetamol

pH < 7.3 (independiente del grado de encefalopatía)

o las siguientes:

- INR > 7.7,
- creatinina sérica > 3.4 mg/100 ml

Causas diferentes a sobredosis de paracetamol

INR > 7.7 o cualquiera de las siguientes:

- Causa: hepatitis no A ni B o reacción a fármacos
- Edad < 10 años y > 40 años
- Duración de la ictericia antes de la encefalopatía > 7 días
- Bilirrubina sérica > 17.6 mg/100 ml
- INR > 3.5

Criterios del Hôpital Paul-Brousse, Villejuif²

Encefalopatía hepática y:

Nivel de factor V < 20% en pacientes menores de 30 años de edad; o bien:

Nivel de factor V < 30% en pacientes de 30 años o mayores

¹ Datos de O'Grady JG *et al.* Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. Gastroenterology 1989; 97: 439.

² Datos de Bernau J *et al.* Criteria for emergency liver transplantation in patients with acute viral hepatitis and factor V below 50% of normal: a prospective study. Hepatology 1991; 14: 49.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

VALORACION RENAL

CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL, PRIMARIA Y SECUNDARIA SEGÚN LA RAPIDEZ DE INICIO

<i>Primarias</i>	<i>Secundarias</i>
Inicio lento Adrenalitis autoinmunitaria (aislada o como parte del síndrome poliglandular autoinmunitaria de tipo I o II) Tuberculosis Adrenomieloneuropatía Infecciones micóticas sistémicas (histoplasmosis, criptococosis, blastomicosis) SIDA (infecciones oportunistas por CMV, bacterias o protozoarios; sarcoma de Kaposi) Carcinoma metastático (pulmón, mama, riñón), linfoma Infiltración suprarrenal no neoplásica, como amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis Deficiencia aislada de glucocorticoides (a menudo familiar) Inducida por drogas (mitotano, aminoglutetimide, etomidato, ketoconazol, suramina, mifepristona, rifampicina, fenilhidantoína, barbitúricos, acetato de megestrol) Hiperplasia suprarrenal congénita (deficiencia de 21-hidroxilasa, 11 β -hidroxilasa, 3 β -HSD, 17-hidroxilasa) que pueden tener inicio repentino, por lo general en la infancia	Tumor hipofisario o metastático Craneofaringioma Cirugía o radiación hipofisaria Hipofisitis linfocítica Sarcoidosis Histiocitosis X Síndrome de silla vacía Tumores hipotalámicos Tratamiento de largo plazo con glucocorticoides (más de 25 mg de cortisol o equivalentes al día, por más de dos semanas)
Inicio súbito Hemorragia suprarrenal, necrosis o trombosis en sepsis meningocócica o de otros tipos, en alteraciones de la coagulación o por efecto de terapéutica con warfarina o en él (síndrome antifosfolípido)	Necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan) Necrosis o sangrado de macroadenoma hipofisario Traumatismo craneal, lesiones del tallo hipofisario Cirugía hipofisaria o suprarrenal por síndrome de Cushing.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE CRISIS SUPRARRENAL

<i>Síntomas</i>	<i>Fisiopatología</i>
Astenia, adinamia, disminución en la fuerza	Deficiencia glucocorticoides, deficiencia de andrógenos suprarrenales
Anorexia, pérdida de peso	Deficiencia glucocorticoides
Dolor abdominal, náusea, vómito (más frecuente en insuficiencia suprarrenal primaria)	Deficiencia de glucocorticoides y mineralocorticoides
Mialgias, dolores articulares	Deficiencia de glucocorticoides
Vértigo	Deficiencia de mineralocorticoides y glucocorticoides
Ansia de sal (sólo en insuficiencia suprarrenal primaria)	Deficiencia de mineralocorticoides
Piel húmeda y con prurito (mujeres)	Deficiencia de andrógenos suprarrenales
Disminución de la libido	Deficiencia de andrógenos suprarrenales
Signos	
Hiperpigmentación cutánea (sólo insuficiencia suprarrenal primaria)	Exceso de péptidos derivados de pro-opiomelanocortina
Fiebre	Deficiencia de mineralocorticoides
Hipotensión arterial (PS < 100 mmHg), hipotensión postural	Deficiencia de gluco y mineralocorticoides
Elevación de creatinina (sólo en la primaria)	Deficiencia de mineralocorticoides
Hiponatremia (comúnmente vinculada a alteraciones neurológicas como delirio, coma y convulsiones)	Deficiencia de mineralocorticoides, deficiencia de glucocorticoides (que culmina en SIADH)
Hipercaliemia (sólo en primaria)	Deficiencia de mineralocorticoides
Anemia, linfocitosis, eosinofilia	Deficiencia de glucocorticoides
Incremento en hormona estimulante del tiroides (sólo en primaria)	Deficiencia de glucocorticoides (sospechar enfermedad tiroidea autoinmunitaria)
Hipercalcemia (sólo en primaria)	Deficiencia de glucocorticoides (más común en hipertiroidismo)
Hipoglucemia	Deficiencia de glucocorticoides
Pérdida de vello axilar o púbico (en mujeres), ausencia de adrenarca o pubarca en niños	Deficiencia de andrógenos suprarrenales

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

TRATAMIENTO SUPRARRENAL CON GLUCOCORTICOIDES

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis equivalente (mg)</i>	<i>Potencia antiinflamatoria</i>	<i>Efecto mineralocorticoideo</i>	<i>Vida media biológica (h)</i>
Betametasona	0.6-0.75	20-30	0	36-54
Cortisona	25	0.8	2	8-12
Dexametasona	0.75	20-30	0	36-54
Hidrocortisona	20	1	2	8-12
Metilprednisolona	4	5	0	18-36
Prednisolona	5	4	1	18-36
Prednisona	5	4	1	18-36
Triamcinolona	4	5	0	18-36

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA INTRARRENAL

INTRARRENAL	CAUSAS
Tubular	Isquémico: estado prerrenal prolongado, sepsis, hipotensión. Nefrotóxico: aminoglucósidos, medios de contraste, metotrexato, cisplatino, mioglobina
Vascular	Infarto renal, estenosis de la arteria renal, trombosis de la vena renal, hipertensión maligna, crisis renal en la esclerodermia, enfermedad ateroembólica
Glomerular	Glomerulonefritis aguda, vasculitis(Wegener, poliarteritis, microangiopatía trombótica(PTT, SHU), riñon de herradura
Intersticial	Medicamentos: penicilinas, cefalosporinas, fenilhidantoína, alopurinol, otra, inflamación tumoral, linfoma, leucemia

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE INSUFICIENCIA RENAL POSTOBSTRUCTIVA

SITIO DE OBSTRUCCION	CAUSAS
Uretér, unilateral	Litiasis
Cuello, vesical	Hipertrofia prostática, cáncer de vejiga, neuropatía autonómica
Uretér, bilateral	Intrarrenal litiasis, coágulos, necrosis papilar, edema posturografía excretora, extra-uretral, fibrosis retroperitoneal, neoplasia pélvica o retroperitoneal

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

INDICES URINARIOS EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

	Prerrenal	NTA
Osmolaridad urinaria	>500	< 350
Concentración de sodio urinario	< 20 mEq	>40 mEq
FENA	< 1%	>2%

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

SEDIMENTO URINARIO EN ENFERMEDAD RENAL

Tipo de sedimento	Enfermedad renal
Cilindros eritrocitarios	Glomerulonefritis, ocasionalmente en NTA, ocasionalmente en nefritis intersticial
Cilindros de leucocitos	Nefritis intestinal, pielonefritis
Cilindros granuloso	NTA
Cilindros de ácido úrico	Síndrome de lisis tumoral
Oxalato de calcio	Ingestión de etilenglicol
Sedimento blando	Prerrenal y posrenal

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CRITERIOS DE LOS PRINCIPALES SÍNDROMES EN NEFROLOGÍA

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LOS PRINCIPALES SÍNDROMES EN NEFROLOGÍA

SÍNDROMES	CLAVES DIAGNÓSTICAS	DATOS FRECUENTES
FRA	Anuria/Oliguria, disminución del FG	HTA, hematuria, proteinuria, piuria, cilindros, edemas
Nefritis aguda	Hematuria/cilindros hemáticos, hiperazoemia, oliguria, edemas, HTA	Proteinuria, piuria, congestión circulatoria,
FRC	Hiperazoemia >3 meses, uremia, osteodistrofia renal, disminución de tamaño renal, cilindruria	Hematuria, proteinuria, cilindros, edemas, oliguria, poliuria, nicturia, edemas, HTA, alteración electrolitos
Síndrome nefrótico	Proteinuria >3,5 g/1,73 m ² /día(*), hipoaalbuminemia, hiperlipidemia, lipiduria	Cilindros, edemas
Alteraciones urinarias inespecíficas	Hematuria, proteinuria, piuria estéril, cilindros	
Infección urinaria	Bacteriuria >10 ⁵ colonias/mL u otros agentes infecciosos, piuria, cilindros leucocitarios, polaquiuria, sensibilidad vesical, hipersensibilidad en flanco	Hematuria, hiperazoemia leve, proteinuria leve, fiebre
Tubulopatías	Alteración electrolitos, poliuria, nicturia, osteodistrofia renal, riñones voluminosos, alteraciones en transporte renal	Hematuria, proteinuria tubular, enuresis
HTA	HTA sistólica y diastólica	Proteinuria, cilindros, hiperazoemia
Nefrolitiasis	Antecedentes de litiasis renal, cólico nefrítico	Hematuria, piuria, polaquiuria, urgencia
Obstrucción vía urinaria	Hiperazoemia, oliguria, anuria, poliuria, nicturia, retención urinaria, disminución chorro urinario, hipertrofia de próstata, riñones grandes, hipersensibilidad en flancos, vejiga llena tras micción	Hematuria, piuria, enuresis, disuria

FRA: fracaso renal agudo; FRC: fracaso renal crónico; HTA: hipertensión arterial; FG: filtrado glomerular; m² se refiere a superficie corporal.

Coe FL, Brenner BM: Estudio del paciente con enfermedades de los riñones y de las vías urinarias. En: Principios de Medicina Interna. 14ª Edición. Mc Graw Hill 1998:1699-1702

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CLASIFICACION DEL FRACASO RENAL AGUDO Y LA LESION RENAL AGUDA

	Lesión Renal Aguda	Síndrome de Fracaso Renal Agudo	Síndrome de Fracaso Renal Agudo Grave
Creatinina (mg/dL)	>1,2	>2,4	Indicación de depuración extrarrenal
Urea (mg/dL)	>48	>96	
Diuresis	<800 mL/24 h	<400 mL/24 h	
Pacientes con fracaso renal crónico			
↑Creatinina (mg/dL)	>0,6 mg/dL por encima del basal	>1,2 mg/dL por encima del basal	Indicación de depuración extrarrenal
↑Urea (mg/dL)	>24 mg/dL por encima del basal	>48 mg/dL por encima del basal	
Diuresis	<800 mL/24 h	<400 mL/24 h	

Bellomo R, Kellum JA, Ronco C: Acute renal failure: time for consensus. Intensive Care Med 2001;27:1685-1688

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CLASIFICACION DEL FRACASO RENAL AGUDO

CLASIFICACIÓN DEL FRACASO RENAL AGUDO

PARÁMETRO	PRERRENAL	NTA
Na ⁺ urinario	<20 mEq/L	>40 mEq/L
Osmolalidad urinaria	>500 mOsm/L	<350 mOsm/L
Densidad urinaria	>1020	<1010
Osmolaridad U/P	>1,3	<1,1
Creatinina U/P	>40	<20
Urea U/P	>8	<3
Urea/creatinina P	>20/1	<10/1
FE Na ⁺	<1%	>1%
Cl ⁻ agua libre	negativo	Positivo
Sedimento	normal	Cilindros granulosos
Respuesta a volumen	positiva	Negativa
Respuesta a diuréticos	positiva	Negativa

NTA: necrosis tubular aguda; P: plasma. U: orina. FE Na: fracción de excreción de sodio Na U x Cr P/Na P x Cr P. Cl: aclaramiento. Por "NTA: necrosis tubular aguda; P: plasma; U: orina; FE Na: fracción de excreción de sodio; Cl: aclaramiento.

Ramos LA: Función renal. En: Ramos LA: Guía práctica de cuidados intensivos. Laboratorios Beecham. 1993:161-172.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

CRITERIOS ACTUALES DE DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA(ERC)

La National Kidney Foundation (NKF)-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (K/DOQI) en sus guías sobre evaluación, clasificación y estratificación de la ERC.

Define como criterios diagnósticos de ésta la existencia de:

1. FG inferior a 60 ml/min/1,73 m² durante un período de tiempo igual o superior a tres meses
2. La presencia de lesión renal, con o sin descenso del FG, durante un período de tiempo igual o superior a tres meses. El concepto de lesión renal hace referencia a alteraciones estructurales o funcionales del riñón puestas de manifiesto directamente, a partir de alteraciones histológicas en la biopsia renal o indirectamente, por la presencia de albuminuria, proteinuria, alteraciones en el sedimento urinario o por técnicas de imagen.

CLASIFICACION DE ERC (GUIAS K/DOQ DE LA NATIONAL KIDNEY FOUNDATION) 2002

La combinación de ambos criterios diagnósticos es la base para la clasificación de la ERC en 5 estadios.

Estadio	Descripción	Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m ²)
1	Lesión renal con filtrado glomerular normal o aumentado	>90
2	Lesión renal con disminución leve del filtrado glomerular	60-89
3	Disminución moderada del filtrado glomerular	30-59
4	Disminución severa del filtrado glomerular	15-29
5	Fallo renal o diálisis	<15

Tomado de Montañes R. Et al. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2011; 31(3),331-45¹¹¹.

CLASIFICACION EN ESTADIOS DE LA ENFERMEDAD RENAL CRONICA SEGÚN GUIAS UK RENAL ASSOCIATION(2007), NICE(2008) Y SING(2008)

Estadio	Descripción	Filtrado glomerular (ml/min/1,73 m ²)
1	Filtrado glomerular normal o aumentado con evidencia de lesión renal	>90
2	Disminución leve del filtrado glomerular con evidencia de lesión renal	60-89
3 A	Disminución moderada del filtrado glomerular con o sin evidencia de lesión renal	45-59
3 B		30-44
4	Disminución severa del filtrado glomerular con o sin evidencia de lesión renal	15-29
5	Fallo renal o diálisis	<15

Para cualquier estadio incluir en la clasificación el sufijo «p» en presencia de proteinuria.

Proteinuria definida como excreción de proteína >0,5 g/día o cociente concentración de proteína/creatinina en muestra de orina > 50 mg/mmol o concentración de albúmina/creatinina en muestra de orina >30 mg/mmol (Guía NICE).

Tomado de Montañes R. Et al. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2011; 31(3),331-45¹¹¹.

En los últimos años, se han propuesto modificaciones a esta clasificación como¹¹¹:

- a) añadir la letra «T», «D» o «p» para identificar a los pacientes con trasplante renal, en diálisis o con proteinuria, respectivamente.
- b) la subdivisión del estadio 3 de ERC en 3A (FG 45-59 ml/min/1,73 m²) y 3B (30-44 ml/min/1,73 m²).
- c) la eliminación de los estadios de ERC 1 y o su unión en un único estadio, dada la inexistencia de una óptima medida de la función renal en este rango de FG
- d) la necesidad de evidencia adicional de lesión renal para valores de FG superiores a 30 o 45 ml/min/1,73 m² como un prerrequisito para catalogar de ERC.
- e) el descenso del punto de corte de 60 a 45 ml/min/1,73 m² para el estadio de ERC
- f) la introducción de valores de referencia de FG en función de la edad y el sexo

Algunas de estas consideraciones han sido incluidas en guías de publicación posterior a las KDOQI .

VALORES UTILIZADOS PARA LA DEFINICION DE PROTEINURIA SEGÚN DISTINTAS SOCIEDADES CIENTIFICAS

Espécimen	Adultos	Niños
Orina de 24 horas	>150 mg/día ² >300 mg/día ⁴	>100 mg/m ² /día ⁹
Orina temporizada		>4 mg/m ² /hora ¹⁰
Orina aleatoria (PR/CR) ¹	>200 mg/g ² >45 mg/mmol ⁶ >50 mg/mmol ⁷ >100 mg/mmol ⁸	>6 meses a 2 años >0,5 mg/mg ¹⁰ >50 mg/mmol ⁴
	Tira reactiva ³ : «1+»	>2 años >0,2 mg/mg ¹⁰ >20-25 mg/mmol ⁴

¹ PR/CR: cociente concentración proteína/creatinina en orina.

² Un valor «1+» se corresponde, en general, con una concentración de proteína de 150-300 mg/l.

³ Guías K/DOQI, NICE, SIGN, CARI y UK Guidelines.

⁴ Guía CARI.

⁵ Guía K/DOQI.

⁶ Guía NICE.

⁷ Guía SIGN.

⁸ Guía Welsh.

⁹ Guía PARADE niños y Guía SIGN.

¹⁰ Guía PARADE niños.

Tomado de Montañes R. Et al. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2011; 31(3),331-45¹¹¹.

VALORES UTILIZADOS PARA DEFINICION DE ALBUMINURIA SEGÚN DISTINTAS SOCIEDADES CIENTIFICAS

Guía	Espécimen	Normal	Microalbuminuria ^a	Macroalbuminuria ^a
SIGN	Orina aleatoria	<20 µg/min	20-200 µg/min	>200 µg/min
	Orina de 24 horas	<30 mg/día	30-300 mg/día	>300 mg/día
	Orina aleatoria (ACR)	H <2,5 mg/mmol M <3,5 mg/mmol	H 2,5-30 mg/mmol M 3,5-30 mg/mmol	>30 mg/mmol
CARI	Tira	<3 mg/dl	>3 mg/dl	>20 mg/dl
	Orina de 24 horas	<30 mg/día	30-300 mg/día	>300 mg/día
	Orina aleatoria (ACR)	H <17 mg/g <1,9 mg/mmol	H >17 mg/g >1,9 mg/mmol	H >250 mg/g >28 mg/mmol
		M <25 mg/g <2,8 mg/mmol	M >25 mg/g >2,8 mg/mmol	M >355 mg/g >40 mg/mmol
KDOQI	Tira	<3 mg/dl	>3 mg/dl	>30 mg/dl
	Orina de 24 horas	<30 mg/día	30-300 mg/día	>300 mg/día
	Orina aleatoria (ACR)	H <17 mg/g M <25 mg/g	H 17-250 mg/g M 25-355 mg/g	H >250 mg/g M >355 mg/g
	Orina aleatoria (ACR)	<30 mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
SEN-semFYC	Orina aleatoria (ACR)	<30 mg/g	30-299 mg/g	>300 mg/g

ACR: cociente albúmina/creatinina en orina; H: hombres; M: mujeres.

Para convertir de Sistema Internacional de Unidades (mg/mmol) a unidades convencionales (mg/g) multiplicar por 8,84.

Para convertir de unidades convencionales (mg/g) a Sistema Internacional de Unidades (mg/mmol) multiplicar por 0,113.

^a Nota: aunque en el documento no se aconseja el empleo de estos términos, se han utilizado en la tabla ya que es así como aparecen en las guías consultadas.

Tomado de Montañes R. Et al. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria y seguimiento de la enfermedad renal crónica. Nefrología 2011; 31(3),331-45¹¹¹.

VALORACION ENDOCRINA

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA TIROTOXICOSIS Y LA TORMENTA TIROIDEA

<i>Sistema</i>	<i>Tirotoxicosis</i>	<i>Tormenta tiroidea</i>
Sistema nervioso central	Labilidad emocional, temblor, debilidad, disminución de la atención	Apatía, agitación, labilidad emocional, delirio, coma
Cardiovascular	Taquicardia, hipertensión sistólica	ICC, arritmias
Gastrointestinal	Hiperdefecación	Vómito, diarrea, ictericia
Termorregulación	Piel húmeda y caliente, intolerancia al calor	Hipertermia
Nutrición	Aumento del apetito, pérdida de peso	Gran pérdida de peso, deficiencia de vitaminas

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

FACTORES DESENCADENANTES DE LA TORMENTA TIROIDEA

- A. Trastornos vinculados a incremento rápido de los niveles de hormonas tiroideas
 - Cirugía tiroidea
 - Suspensión de medicamentos antitiroideos
 - Tratamiento con yodo radiactivo
 - Palpación vigorosa de la glándula tiroides
- B. Trastornos vinculados a una enfermedad no tiroidea aguda o subaguda
 - Cirugía no tiroidea
 - Infección
 - Accidente apoplético
 - Tromboembolia pulmonar
 - Parto
 - Cetoacidosis diabética
 - Estrés emocional
 - Traumatismo

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA TORMENTA TIROIDEA

1. Disfunción termorreguladora

Temperatura (°C)

37.2 a 37.7	5
37.8 a 38.2	10
38.3 a 38.8	15
38.9 a 39.3	20
39.4 a 39.9	25
mayor de 40	30

2. Efectos en el SNC

Ausente	0
Leve	10
Agitación moderada	20
Delirio	
Psicosis	
Letargo intenso	30
Convulsiones	
Coma	

3. Disfunción cardiovascular

Taquicardia (lpm)

90 a 109	5
110 a 119	10
120 a 129	15
130 a 139	20
mayor de 140	25

4. Insuficiencia cardiaca congestiva

Ausente	0
Leve	5
Edema pedio	
Moderado	10
Estertores bibasales	
Intenso	15
Edema pulmonar	
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	10

5. Disfunción gastrointestinal o hepática

Ausente	0
Moderada	10
Diarrea	
Náusea o vómito	
Dolor abdominal intenso	20
Ictericia inexplicable	

6. Historia desencadenante

Negativa	0
Positiva	10

* Una puntuación de 45 o mayor es altamente sugerente de tormenta tiroidea; de 25 a 44 sugiere tormenta tiroidea inminente, y menor de 25 es poco probable.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

SUCESOS DESENCADENANTES DEL COMA MIXEDEMATOSO

Infección	Narcosis por CO ₂	Enfermedad pulmonar
Traumatismo	Fármacos	ICC
EVC	Diuréticos	Hemorragia gastrointestinal
Hipotermia	Sedantes	Omitir tratamiento con hormonas tiroideas
Hipoglucemia	Tranquilizantes	

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

RESULTADOS DE ESTUDIOS DE LABORATORIO EN PACIENTES CON COMA MIXEDEMATOSO

<i>Prueba</i>	<i>Datos positivos</i>
Electrólitos séricos	Hiponatremia
Glucosa sérica	Hipoglucemia
Creatinina sérica	Alta
Gases sanguíneos	Aumento de pCO ₂ , disminución de pO ₂
Diferencial BH	Bandas
Hematócrito	Menor de 30%
Fosfocinasa de creatinina	Alta
ECG	Bajo voltaje

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA DIABETES AHA 2011

Los criterios actuales para el diagnóstico de la diabetes:

- $A1C > 6,5\%$. La prueba debe realizarse en un laboratorio usando un método que es el Programa Nacional de Normalización de Glicohemoglobina (NGSP), certificados y estandarizados para el Control de la Diabetes y sus Complicaciones (DCCT)
- Ensayo de glucosa plasmática en ayunas (GPA) $> 126 \text{ mg / dl}$ ($7,0 \text{ mmol / l}$). El ayuno se define como no ingesta calórica por lo menos durante 8 h.
- 2-h de glucosa plasmática $> 200 \text{ mg / dl}$ ($11,1 \text{ mmol / l}$) durante una prueba de sobrecarga oral de glucosa (SOG). La prueba se realizará según lo descrito por la Organización Mundial de la Salud, con una carga de glucosa que contiene el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua en un paciente con síntomas clásicos de la crisis de hiperglucemia o hiperglicemia, la glucosa plasmática al azar $> 200 \text{ mg / dl}$ ($11,1 \text{ mmol / l}$) en ausencia de hiperglucemia inequívoca, el resultado debe ser confirmado por pruebas repetidas¹¹².

DIABETES MELLITUS Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Los sujetos con diabetes tienen un riesgo de enfermedad cardiovascular de 2-4 veces superior al observado en la población general de similar edad y sexo. Las complicaciones cardiovasculares atribuibles a la arteriosclerosis son responsables del 70-80% de todas las causas en sujetos con diabetes y representan más del 75% del total de las hospitalizaciones por complicaciones diabéticas. Las características de las lesiones arteriosclerosas en los pacientes con diabetes melitus son de desarrollo más rápido y precoz, afectación mas generalizada y grave, mayor frecuencia de placas inestables, similar en ambos sexos y mayor presencia se de isquemia silente. Las principales manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis son la cardiopatía isquémica, los AVC, la rteriosclerosis obliterante de las extremidades inferiores, la afectación de las arterias renales y la aórtica. Se presentan en pacientes tras 10 años de diagnóstico. La diabetes debe considerarse de muy alto riesgo en las siguientes situaciones: EVC clínica o subclínica, resistencia a la insulina y SM con 4 o 5 componentes, presencia de múltiples factores como dislipidemia, HTA y tabaco o existencia de insuficiencia renal o albuminuria.

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR ASOCIADOS CON LA DIABETES

Generales	Propios y más frecuentes de la diabetes
Distipemia	Hiperglucemia
cLDL (c-NO-HDL)	Tiempo de evolución de la diabetes
TG	Glicosilación de lipoproteínas
cHDL	Aumento del estrés oxidativo
CT/cHDL	Insulinorresistencia y síndrome metabólico
Apo B	Alteraciones de la coagulación
Apo B/Apo A1	Disfunción endotelial
Predominio de LDL pequeñas y densas	Inflamación crónica
Acumulo de partículas residuales	Microalbuminuria
Hipertensión arterial	Insuficiencia renal
Tabaquismo	

Tomado de Work group of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease of the Spanish Diabetes Society. Disease of Society Diabetes Mellitus and cardiovascular risk. Recommendations of the working group of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease of the Spanish Diabetes Society. Clin Invest Arterioscl. 2010. Doi: 10.1016/j.arteri.2010.3.04¹¹³.

OBJETIVOS PRIMARIOS EN LA PREVENCIÓN CARDIOVASCULAR EN EL SÍNDROME METABÓLICO Y EN LA DM

	Objetivos		
	Síndrome metabólico	Diabetes mellitus	Diabetes mellitus con alto riesgo cardiovascular*
Dislipemia			
cLDL	< 130 mg/dl	< 100 mg/dl	< 70 mg/dl
c-NO-HDL ^a	< 160 mg/dl	< 130 mg/dl	< 100 mg/dl
Apo B	< 100 mg/dl	< 80 mg/dl	< 70 mg/dl
TG	< 150 mg/dl	< 150 mg/dl	< 150 mg/dl
cHDL	> 40 en varones > 50 en mujeres	> 40 en varones ^b > 50 en mujeres ^b	> 40 en varones ^b > 50 en mujeres ^b
CT/cHDL	< 5	< 4	< 3,5
Apo B/Apo A1	< 0,9	< 0,7	< 0,6
Presión arterial	< 140/90 mmHg	< 130/80 mmHg < 125/75 mmHg con macroalbuminuria o insuficiencia renal	
HbA1c			
DMT1		< 7%	
DMT2		< 6,5 ^c	
AAS	Valorar según riesgo y edad	Valorar en > 40 años con uno o más factores de riesgo	Sí

Apo B: apolipoproteína B; Apo B/Apo A1: índice apolipoproteína B/ apolipoproteína A1; cLDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad; cHDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad; c-NO-HDL: colesterol no HDL; CT/cHDL: índice colesterol total/ colesterol total-cHDL; DMT1: diabetes mellitus tipo 1; DMT2: diabetes mellitus tipo 2; HbA1c: hemoglobina glicada.

*Enfermedad cardiovascular clínica o subclínica, presencia de microalbuminuria, síndrome metabólico caracterizado por la presencia de 4 o 5 de los componentes clásicos o asociación con múltiples factores clásicos de riesgo (hipercolesterolemia, hipertensión, tabaco, etc).

^aHDL cuanto más alto mejor, ideal > 60 mg/dl.

^bEn la diabetes y en el SM el c-NO-HDL debe ser calculado y utilizado, sustituyendo al cLDL, siempre que los TG sean > 200 mg/dl y optativamente cuando los TG > 150 mg/dl.

^cLograr los objetivos de HbA1c debe conseguirse sin hipoglucemias clínicas, ni subclínicas, por el riesgo que tienen de aumentar la morbimortalidad cardiovascular.

Work group of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease of the Spanish Diabetes Society. Disease of Society Diabetes Mellitus and cardiovascular risk. Recommendations of the working group of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease of the Spanish Diabetes Society. Clin Invest Arterioscl. 2010. Doi: 10.1016/j.arteri.2010.3.04¹¹³.

CRITERIOS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNOSTICO DE CAD Y CHNC

<i>Parámetro</i>	<i>Intervalo normal</i>	<i>Leve</i> -	<i>CAD Moderada</i>	<i>Grave</i>	<i>CHNC</i>
Glucosa plasmática (mg/100 ml)	65-103	≥ 250	≥ 250	≥ 250	≥ 600
pH arterial	7.35-7.45	7.25-7.3	7.0 - < 7.2	< 7.0	> 7.3
Bicarbonato sérico (meq/L)	22-28	15-18	10 - < 15	≥ 15	> 15
Osmolaridad efectiva (mosm/kg) [†]	75-295	Variable	Variable	Variable	> 320
Brecha aniónica (meq/L)	< 12	> 10	> 12	> 12	> 12
Cetonas séricas*		Positivas	Positivas	Positivas	negativas-indicios
Cetonas urinarias*		Positivas	Positivas	Positivas	negativas-indicios

* Por reacción de nitroprusiato.

[†] Osmolaridad efectiva calculada: $2[\text{Na medido (meq/L)}] + \text{glucosa (mg/100 ml)} / 18$

Brecha aniónica calculada: $(\text{Na}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) \text{ (meq/L)}$

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

DEFICITS CORPORALES DE AGUA Y ELECTROLITOS TOTALES MAS FRECUENTES EN CAD Y SHH

	<i>CAD</i>	<i>SHH</i>
Agua total (L)	6	9
Agua (ml/kg)	100	100-200
Na (meq/kg)	7-10	5-13
Cl (meq/kg)	3-5	5-15
K (meq/kg)	3-5	4-6
PO ₄ (meq/kg)	5-7	3-7
Mg (meq/kg)	1-2	1-2
Ca (meq/kg)	1-2	1-2

kg, kilogramos de peso corporal.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CLASIFICACION CLINICA DE LA HIPOGLUCEMIA

Paciente de aspecto sano

- Sin enfermedad
- Condición predisponente o causa
- Fármacos: etanol, salicilatos, quinina, haloperidol
- Insulinoma
- Hipoglucemia ficticia inducida por insulina
- Ejercicio intenso
- Hipoglucemia cetósica
- Enfermedad coexistente en tratamiento
- Condición predisponente o causa
- Fármacos: error en la dosis o fármaco, diisopiramida, bloqueadores beta

Paciente de aspecto enfermo

Causa o trastorno predisponente:

- Fármacos: pentamidina en neumonía por *Pneumocystis*; trimetoprim con sulfametoxazol en insuficiencia renal; propoxifeno en insuficiencia renal; quinina en paludismo cerebral; quinidina en paludismo; salicilatos tópicos en insuficiencia renal
- Enfermedad o trastorno
- Talla baja para edad gestacional en niños
- Eritroblastosis fetal
- Hiperinsulinemia en niños debida a diabetes materna
- Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
- Defectos en el metabolismo de ácidos grasos y aminoácidos
- Síndrome de Reye
- Cardiopatía congénita cianótica
- Hipopituitarismo
- Deficiencia aislada de hormona del crecimiento
- Deficiencia aislada de corticotropina
- Enfermedad de Addison
- Galactosemia
- Intolerancia hereditaria de fructosa
- Deficiencia de carnitina
- Enfermedad hepática adquirida intensa
- Tumor grande de células no beta
- Sepsis
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Acidosis láctica
- Anorexia nerviosa
- Hipoglucemia por anticuerpos contra insulina
- Ayuno

Paciente hospitalizado

Causa o trastorno predisponente:

- Hospitalización por enfermedad predisponente
- Nutrición parenteral total y tratamiento con insulina
- Interferencia de la colestiramina en la absorción de glucocorticoides
- Choque

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

DURACION DE LA HIPOGLUCEMIA Y TRATAMIENTO

Minutos:

Por el paciente Glucosa oral (> 20 g)

Por la familia Glucosa oral (líquida o sólida) o
Glucagon*

Horas:

Atención primaria o paramédica

Glucagón, 1 mg,* IM o IV o
25 g de glucosa, IV

Hospital 25 g de glucosa, IV

Terapia intensiva (por daño neurológico)

Manitol (200 ml, solución a 20%)
Dexametasona (16 a 24 mg/día)
más O₂ más hiperventilación
más anticonvulsivos
más infusión de glucosa o insulina
más infusión de potasio

* Se debe comenzar a dar glucosa oral, 20 a 40 g, cuando se haya recuperado el estado de conciencia.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición.
Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES CENTRAL.

<i>Grado</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>
Completa	DDAVP	10-20 µg intranasal cada 12-24 h
Parcial	Tannantato de vasopresina	2-5 U intramuscular cada 24-48 h
	Vasopresina acuosa	5-10 U cada 4-6 h
	Clorpropamida	250-500 mg al día
	Clofibrato	500 mg tres o cuatro veces al día
	Carbamazepina	400-600 mg al día

CDI, diabetes insípida central. (Modificado de Kumar S, Beri T. Sodium. The Lancet 1998;352:226.)

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA Y ASOCIACION DE NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA Y ASOCIACION DE NIVELES DE GLUCOSA EN SANGRE	
HbA _{1c} %	Niveles de glucosa mg/dL
5	97
6	126
7	154
8	183
9	212
10	240
11	269
12	298

Becker D. Preoperative Medical Evaluation: Part 2: Pulmonary. Endocrine, Renal and Miscellaneous considerations. Anesth Prog 56:135-145 2009⁴⁸.

VALORACION ESTADO ELECTROLITICO

CAUSAS DE HIPERMAGNESEMIA

Insuficiencia renal	Depuración de creatinina < 10 ml/min
Aporte excesivo parenteral	Tratamiento de toxemia gravídica
	Tratamiento de arritmias
Aumento en la ingesta	Antiácidos
	Sales de Epsom
	Laxantes que contienen Mg
Enemas de Mg	
Otros	Algunos casos de hiperparatiroidismo
	Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
	Cetoacidosis diabética
	Estados hipercatabólicos (síndrome de lisis tumoral)
	Intoxicación por teofilina
	Ingesta de litio
	Síndrome de leche-álcali
	Insuficiencia suprarrenal

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE TRANSTORNOS DEL MAGNESIO Y VALORES SÉRICOS RELACIONADOS

Concentraciones de Mg en suero mg/100 ml meq/L		Manifestaciones clínicas
< 1.2	< 1	Tetania, convulsiones y arritmias
1.2-1.8	1.0-1.5	Irritabilidad neuromuscular, hipocalcemia
1.8- 2.5	1.5-2.1	Cifras normales
2.5-5.0	2.1-4.2	Usualmente asintomático
5.0-7.0	4.2-5.8	Náusea, vómito y letargo
7.0-12	5.8-10	Pérdida de los reflejos tendinosos, somnolencia e hipotensión
> 12	> 10	Bloqueo AV completo, apnea, parálisis y coma.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CAUSAS DE HIPOMAGNESEMIA

Pérdidas renales:	
Por inhibición de la resorción de sodio en los segmentos en los que se lleva a cabo un transporte pasivo	Diuréticos de asa y tiazidas Expansión de volumen Ingesta de alcohol Hipercalcemia Fármacos nefrotóxicos: (aminoglucósidos, anfotericina B, cisplatino, pentamidina, ciclosporina, tacrolimus)
Disfunción tubular distal o del asa de Henle	Durante la recuperación de una necrosis tubular aguda Trasplante renal Diuresis posobstructiva Síndrome de Bartter Síndrome de Gitelman
Defecto primario de la resorción tubular	Pérdida renal primaria de Mg Síndrome de Gitelman Mutación de paracelina-1 Mutación de ATPasa de Na-K
Causas extrarrenales:	
Gastrointestinales	Esteatorrea Alcoholismo Desnutrición proteica Nutrición enteral Enfermedades inflamatorias Pancreatitis crónica Cirugía de derivación intestinal
Piel	Quemaduras Necrólisis epidérmica tóxica
Hueso	Síndrome de hueso hambriento

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

TRATAMIENTO DE LA HIPOMAGNESEMIA

Leve (1.4-1.8 mg/100 ml)	1-2 tabletas de óxido de Mg/día por vía oral (cada tableta contiene 600 mg)
Moderada (1-1.4 mg/100 ml)	1 ampolleta de MgSO_4 en 20 ml de solución glucosada al 5% cada 4-6 h hasta corregir el déficit
Grave (< 1 mg/100 ml)	1-2 ampolletas de MgSO_4 en 20 ml de solución glucosada al 5% en 15 minutos 6 ampolletas de MgSO_4 diluido para pasar en 3 h a un ritmo no mayor de 15 mg/min de Mg elemental Continuar los 5-6 días siguientes con una infusión de 6-12 mg/k/día de MgSO_4

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.3%:

TRATAMIENTO DE LA HIPERCALIEMIA

Antagonistas de membrana

Gluconato de clacio: 1-2 gr IV, inicia acción en 1-3 minutos y dura de 30-60 min.

Bicarbonato de sodio: 50-100mEq, inicia su acción en 5-10 minutos y dura menos de 2 horas, tiene efecto para la redistribución de potasio. Se debe tener precaución por los riesgos de hipertonidad, alcalosis, sobrecarga de volumen.

Cloruro de sodio al 3%: 50-100mEq IV, inicia su acción en 5-10 min y su efecto es cercano a las 2 horas.

Retribuidores

Soluciones polarizantes: se preparan con 10 unidades de insulina rápida(disminuir la insulina a 2-4 unidades en IRCT) en 50 ml de glucosa al 50% en 30-60 min, tienen inicio de acción a los 30 minutos y duración de efecto de 4-6 horas.

Salbutamol: 10-20mg en aerosol o 0.5mg en 100ml de solución glucosada al 5% para aplicar en 15 minutos, tiene inicio de acción a los 30 minutos y efecto de 2-4 horas.

Promotores de la excreción

Resinas de intercambio iónico: Kayexate(sulfonato de poliestireno de sodio) 20g por vía oral o 50 gr por vía rectal con sorbitol; inicia su efecto en 1-2 horas,, efecto dura de 4-6 horas, cada gramo reduce aproximadamente 1 mEq de potasio.

Diuréticos de asa: furosemide en dosis de 50mg IV, inicia su efecto al iniciar la diuresis y termina al finalizar esta.

Hemodiálisis: su efecto inicia en pocos minutos y termina con la suspensión del procedimiento. La hemodiálisis es el procedimiento preferente en casos de hipercalemia aguda y grave, ya que permite la eliminación de 30-40 mEq/h; se debe considerar su empleo en niveles mayores de 7.5mEq; además ayuda a corregir la acidosis, lo que elimina el factor perpetuador de la hipercalemia. Con diálisis peritoneal su eliminación es de 5.10 mEq/hora.

Marcapaso intravenoso: esta indicado en presencia de bradicardia o bloqueo Av que no revierten en los minutos siguientes a la administración de gluconato de calcio y bicarbonato.

Tratamiento crónico: limitar la ingesta de 40-60mEq/ día, eliminar medicamentos que generan hipercalemia, corregir acidosis, evitarla hipovolemia, y en algunos casos los diuréticos y los mineralocorticoides⁴⁷.

VALORACIONES EN NEUROLOGIA

SEDACION

La sedación y la analgesia son reconocidas actualmente como estrategias importantes tanto en la anestesia como en las unidades de cuidados intensivos. Los pacientes que van a ser sometidos a uno de los múltiples procedimientos de corta estancia o como complemento de una anestesia locorregional así como los pacientes críticos, requieren de una o ambas alternativas. Reducir la ansiedad, la agitación y el dolor ayudan a disminuir el consumo de oxígeno y mejoran además, el intercambio gaseoso sobre todo en aquellos pacientes considerados de alto riesgo, como los cardiópatas y los neumópatas o aquellos que cursan con alguna insuficiencia orgánica. Sedar a los pacientes se ha asociado con una baja en la morbilidad perioperatoria y en las unidades de cuidados intensivos, porque se disminuye la respuesta metabólica al trauma, se disminuye el consumo de oxígeno, sobre todo en los síndromes coronarios agudos y se mejora la capacidad ventilatoria de los enfermos⁷².

RAMSAY

Para evaluar si estamos en el nivel de sedación deseado, existen varias escalas que clínicamente nos indican donde estamos (Cook y Palma), pero la que más se usa es la de Ramsay la cual la divide en 6 niveles como sigue³⁸:

Nivel 1. paciente ansioso y agitado

Nivel 2. paciente cooperador, orientado y tranquilo

Nivel 3. paciente dormido con respuesta a órdenes verbales

Nivel 4. paciente dormido con respuesta breve a la luz y al sonido

Nivel 5. paciente con respuesta sólo al dolor intenso

Nivel 6. paciente sin respuesta

TIPOS DE SEDACION

Sedación mínima "Ansiólisis"	Sedación analgesia "Sedación consciente"	Sedación analgesia profundas "Sedación inconsciente"	Hipnosis* "Anestesia general balanceada"
Tranquilo	Tranquilo	Responde a propósito a estímulos repetidos o dolorosos	Ausencia de respuesta*
Responde normalmente a instrucciones verbales	Coopera Responde a instrucciones verbales y tacto ligero Conservación de las vías respiratorias	¿Conservación de las vías respiratorias?	Reflejo de retiro*

Tomado de Hernández-de la Vega L. Sedación consciente e inconsciente. Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia Endovenosa Vol. 27. Supl. 1 2004. pp 95-97⁷².

ESCALA DE ANSIEDAD

1. Lloroso y agresivo.
2. Ansioso pero fácilmente consolable.
3. Calmo.
4. Dormido.

El paciente en los niveles 1 y 2 debe ser sedado.

Khalil S, Philbroo KL, Rabber M, et al. Sublingual midazolam premedication in children: a dose response study. *Pediatr Anesth* 1998; 8(6):461-5.

Tomado de Cristian Garcia Roig C, et al. Actualización: Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos Parte 1: Aspectos generales, escalas de sedación y valoración del dolor. Archivos Argentinos de Pediatría 2008; 106(5): 429-434²⁵.

ESCALA DE SEDACION DE MICHIGAN

1. Despierto y alerta.
2. Sedación mínima, respuesta presente a la voz.
3. Sedación moderada, somnoliento, respuesta franca a estímulos táctiles.
4. Sedación profunda, dormido, respuesta escasa a estímulos táctiles.
5. No despertable, anestesia general.

-
- Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, et al. Depth of sedation in children undergoing computed tomography: validity and reliability of the University of Michigan Sedation Scale (UMSS). *Br J Anaesth* 2002; 88:241-245.
 - Malviya S, Voepel-Lewis T, Tait AR, Merkel S. Sedation / analgesia of diagnostic and therapeutic procedures in children. *J Perianesth Anesthesia Nur* 2000; 15(6):415- 422.

Tomado de Cristian Garcia Roig C, et al. Actualización: Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos Parte 1: Aspectos generales, escalas de sedación y valoración del dolor. Archivos Argentinos de Pediatría 2008; 106(5): 429-434²⁵.

GLASGOW ADULTO

APERTURA DE LOS OJOS

Espontánea	4
Con la voz	3
Con estímulos dolorosos	2
Nula	1

RESPUESTA VERBAL

Orientado	5
Confuso	4
Emite palabras inadecuadas	3
Emite sonidos ininteligibles	2
Nula....	1

RESPUESTA MOTORA

Obedece a las órdenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira del estímulo doloroso	4
Respuesta flexora	3
Respuesta extensora	2
Nula	1

TCE leve 13 – 15 TCE moderado 9 – 12 TCE severo < 8 ¹¹⁵.

GLASGOW PEDIATRICO

VERBAL	
Baluceo	5
Llanto irritable	4
Llanto al dolor	3
Gemido al dolor	2
No responde	1
MOTORA	
Movimiento espontáneo	6
Retiro al tacto	5
Retiro al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión	2
No responde	1
OJOS	
Apertura espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1 ¹¹⁵ .

GLASGOW OUTCOME SCALE

Puntuación	Resultados
5	Muerte Cerebral
4	Coma o estado vegetativo
3	Discapacidad global severa: consciente, dependiente de otros para el soporte diario
2	Moderada afectación cerebral: actividad independiente para la vida diaria, pero no para el trabajo competitivo
1	Buen resultado global: saludable, alerta y capaz de una vida normal. Podría tener afectación neurológica no severa o deficit psicológico.

Tomado de <http://es.scribd.com/doc/16675719/Indices-Criterios-Escalas>¹⁰⁵.

CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA HUNT Y HESS

Grado 0 - Aneurisma íntegro

Grado I - Asintomático o cefalea mínima y rigidez de nuca mínima

Grado II - Cefalea de moderada a severa, rigidez de nuca, pero no déficit neurológico como otras parálisis de nervios craneales

Grado III – Somnolencia, confusión, o déficit focal medio

Grado IV-Estupor, hemiparesia moderada-grave, posible rigidez, descerebración precoz y alteraciones vegetativas

Grado V - Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo³⁸.

CLASIFICACION DE FISHER DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

GRADOS	CRITERIOS
I	Sin sangre en la TAC, no predice vasoespasmo
II	Sangre difusa pero no lo bastante para formar coágulos. No predice vasoespasmo
III	Sangre abundante formando coagulos densos >1mm en el plano vertical(cisura interhemisférica, cisterna insular, cisterna ambiens) o >3x5 mm en longitudinal(cisterna silviana e interpeduncular). Predice vasoespasmo grave
IV	Hematoma intracerebral o intraventricular con o sin sangre difusa no apreciada en las cisternas basales. No predice vasoespasmo.

Tomado de Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241³⁸.

BOTTERELL CLASIFICACIÓN HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Grados	Criterios
I	Consciente con o sin signos meníngeos
II	Somnoliento sin déficit neurológico significativo
III	Soñoliento con déficit neurológico y probable embolia cerebral
IV	Presencia de déficit neurológico mayor
V	Moribundo con fallo de los centros vitales y rigidez en extensión

Tomado de <http://es.scribd.com/doc/16675719/Indices-Criterios-Escalas>¹⁰⁵.

ESCALA DE LA WORLD FEDERATION OF NEUROLOGICAL SURGEON'S PARA LA CLASIFICACIÓN DE LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Grados WFNS	Escala GCS	Déficit Motor
I	15	Ausente
II	14 - 13	Ausente
III	14 - 13	Presente
IV	12 - 7	Presente o ausente
V	6 - 3	Presente o ausente

Tomado de <http://es.scribd.com/doc/16675719/Indices-Criterios-Escalas>¹⁰⁵.

ESCALA TOMOGRAFICA DE GREENE EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Grado	Definición
1	HSA $\leq$ 5 mm
2	HSA $>$ 5 mm
3A	HSA $\leq$ 5 mm, DLM $\leq$ 5 mm, LEM
3B	HSA $\leq$ 5 mm, DLM $>$ 5 mm, LEM
4A	HSA $>$ 5 mm, DLM $\leq$ 5 mm, LEM
4B	HSA $>$ 5 mm, DLM $>$ 5 mm, LEM

Cuadro 1. Escala tomográfica de Greene en la hemorragia subaracnoidea (HSA). DLM: desviación de la línea media. LEM: lesión con efecto de masa. Tomado de: Greene KA, marciano FF, Johnson BA, et al: *Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized grading scale. J Neurosurg* 1995; 83:445-52 (221)

Tomado de López E. et al. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva 2009;33(1):16-30¹¹⁶.

CLASIFICACION DE MARSHALL Y COLS. SOBRE LESIONES CERBRALES EN TCE

Categoría	Definición
Lesión difusa tipo I	No se visualiza afección en la TAC
Lesión difusa tipo II	Las cisternas están presentes con desplazamiento de la línea media entre 0 y 5 mm No existencia de lesiones de densidad alta o mixta mayor que 25 mL de volumen Puede incluir fragmentos de hueso o cuerpos extraños
Lesión difusa tipo III	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media entre 0 y 5 mm Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas mayor que 25 mL de volumen
Lesión difusa tipo IV	Desplazamiento de la línea media mayor que 5 mm Ausencia de lesiones hiperdensas o mixtas mayor que 25 mL de volumen
Lesión de masa evacuada (v)	Cualquier lesión evacuada mediante cirugía
Lesión de masa no evacuada (vi)	Lesiones hiperdensas o mixtas mayor que 25 mL de volumen no evacuadas

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

CLASIFICACION DEL TCE DE ACUERDO A LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW

CLASIFICACION DEL TCE DE ACUERDO A LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW	
TCE LEVE	Pérdida del conocimiento menor de 15 minutos y un GCS después de la reanimación inicial de 14-15
TCE MODERADO	Pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos y GCS después de la reanimación inicial de 9-12
TCE GRAVE	Lesión con pérdida de conciencia por más de 6 horas y un GCS después de la reanimación inicial de 8-9

Benitez L. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Trauma Vol. 10. No. 2. Mayo-Agosto 2007. Pp 46-57¹¹⁵.

CLASIFICACION DE LESIONES EN EL TCE DE ACUERDO AL SITIO Y TIPO DE LESION

Clasificación

-
- Lesiones de cuero cabelludo.* Traumatismos cerrados.
 - Traumatismos abiertos
 - Lesiones de cráneo.* Fracturas. Lineales, deprimidas, de la base
 - Lesiones de meninges.* Fístulas de LCR. Hernias cerebrales
 - Lesiones de encéfalo*
 - a. Lesiones primarias focales
 - Contusión
 - Laceración
 - b. Lesiones primarias difusas
 - Conmoción cerebral
 - Lesión axonal difusa
 - Hemorragia subaracnoidea
 - c. Lesiones secundarias
 - Lesión isquémica
 - d. Hematomas intracraneanos
 - Hematomas extradurales
 - Hematomas subdurales
 - Agudos
 - Crónicos
 - Hematomas intracerebrales
 - Heridas penetrantes.* Lesiones vasculares
 - a. Arteriales
 - Oclusiones
 - Pseudoaneurismas
 - b. Venosas
 - c. Mixtas
 - Fístulas A-V
 - Lesiones de los nervios craneanos*
 - Edema cerebral*
 - Secuelas*
 - a. precoces
 - Hernia cerebral
 - Infección
 - b. Tardías
 - Lesión isquémica
 - Infecciones
 - Convulsiones
 - Síndrome postconmocional
 - Cefalea
 - Hidrocefalia
 - Fístula de LCR

Tomado de Benitez L. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Trauma Vol. 10. No. 2. Mayo-Agosto 2007. Pp 46-57¹¹⁵.

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEGÚN EL NATIONAL TRAUMATIC COMA DATA BANK(TCDB)

Grado	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ . Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media > 25 cm ³ . Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm ³ .
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta > 25 cm ³ no evacuada quirúrgicamente

Tomado de Benitez L. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Trauma Vol. 10. No. 2. Mayo-Agosto 2007. Pp 46-57¹¹⁵.

CONDICIONES RELACIONADAS CON EL PRONOSTICO EN PACIENTES CON TEC SEVERO Y HEMATOMAS INTRACRANEALES

Condiciones relacionadas con el pronóstico en pacientes con TEC severo y hematomas intracraneales
○ Volumen > 25 cc ○ Hematoma epidural con grosor > 15 mm ○ Hematoma subdural con grosor > 10 mm ○ Hematoma cerebeloso con diámetro > 3 cm ○ Desviación de la línea media (DLM) > 5 mm ○ Diferencia > 5 mm entre el grosor de hematoma subdural y DLM ○ Midriasis, anisocoria ○ Lesiones intracraneales asociadas ○ Edema cerebral severo ○ Obliteración de cisternas mesencefálicas ○ PIC > 20 mmHg ○ Retrasos en la detección e intervención quirúrgica ○ HSA: vasoespasma, drenaje ventricular, TAC Fisher 2 -4

Cuadro 4. Condiciones relacionadas con el pronóstico en pacientes con TEC severo y hematomas intracraneales. HSA: hemorragia

Tomado de López E. et al. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva 2009;33(1):16-30¹¹⁶.

FRACTURAS DE LA FOSA POSTERIOR

- A. Tipo I fractura en la lámina cribiforme
- B. Tipo II fronto etmoidal que transcurre a lo largo de la porción horizontal de la fosa anterior que afecta a los senos paranasales frontal y etmoidal
- C. Tipo III frontal lateral o externa que afecta la pared superior interna de la órbita¹¹⁷.

HEMATOMA EPIDURAL EN LA FOSA POSTERIOR

Indicaciones de neurocirugía:

- 1. Volumen de hematoma >10cc
- 2. Grosor >15mm
- 3. DLM > 5mm
- 4. Compresión de IV ventrículo y cisternas mesencéfalicas
- 5. Presencia de hidrocefalia¹¹⁷.

HEMATOMA SUBDURAL

- 1. Grosor del hematoma >10mm
- 2. Desviación de la línea media(DLM) >5mm
- 3. Diferencia entre el grosor del hematoma y la DLM >5mm
- 4. Presencia de lesiones intracraneanas con compresión de las cisternas mesencéfalicas asociadas al hematoma subdural¹¹⁷.

HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO

1. Volumen de hematoma > 20cc en paciente con ECG $\geq$ de 6 puntos
2. DLM $\geq$ 5mm
3. Compresión de cisternas mesencéfalicas
4. Contusión hemorrágica en lóbulo temporal con efecto de masa¹¹⁷.

INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LESIONES DE FOSA POSTERIOR

1. Hematoma cerebeloso > 3cm
2. DLM > 5mm
3. Compresión del IV ventrículo y cisternas mesencéfalicas
4. Presentación de hidrocefalia
5. Lesiones intracraneanas asociadas
6. Lesión en fosa posterior con deterioro del estado neurológico¹¹⁷.

FRACTURAS DE LA BASE DEL CRANEO

Indicaciones de cirugía de emergencia:

A. Emergencia en un primer tiempo

A1.lesión vascular encarceración, compresión y oclusión de la artería carótida interna y/o sistema vertebrobasilar.

A2.Compresión del nervio y/o el quiasma óptico

A3. Herida facial con destrucción de tejidos blandos

A4. Fractura abierta

B. En segundo tiempo

B1. Reparación de fístulas de LCR

B2, Compresión de los nervios craneales VII, IX, XI y XII¹¹⁷.

FACTORES PREDICTORES DE MALOS RESULTADOS EN TCE

- Hipotermia al ingreso
- Hipotensión en las primeras 4 horas hospitalarias
- Retraso en la monitorización de la presión intracraneal
- Mecanismo lesional de alta energía
- Edad
- GCS de ingreso
- Tamaño y reactividad pupilar
- Tumor en la tomografía computarizada cerebral
- Anticoagulación previa
- Retraso de Ingreso a UCI¹¹⁶.

LESIONES SECUNDARIAS

Intracraneales	Extracraneales
Aumento de la presión intracraneal	Hipotensión arterial/shock
Reducción del flujo sanguíneo cerebral	Hipoventilación
Reducción de la presión de perfusión cerebral	Hipoxemia
Lesión por reperfusión	Hipertermia
Lesión masa	Hipotermia
Convulsiones	Hiponatremia
Edema cerebral	Hipoglucemia o hiperglucemia
Isquemia	Sepsis
	Disfunción multiorgánica

Tomado de López E. et al. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva 2009;33(1):16-30¹¹⁶.

ENSAYOS CLINICOS EN NEUROPROTECCION

Farmacológica	
Bloqueo de receptores excitotóxicos	
Competitivos, no competitivos	No eficaz
y moduladores	
Mejores resultados	Traxoprodil en traumatismo craneoencefálico grave, pero no significativo
	Dexarabilol: antioxidante, antiexcitotóxico, antiinflamatorio; no eficaz
	Magnesio: no hay mejoría
	Coclosporina A: inhibe el aumento de la permeabilidad mitocondrial
En estudio	Ziconotida
	Eritropoyetina
	Progesterona
Eritropoyetina	Minociclina: inhibe la caspasa
No farmacológica	
Hipotermia	

Tomado de López E. et al. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva 2009;33(1):16-30¹¹⁶.

NEUROMONITOREO MULTIMODAL. VALORES DE REFERENCIA

Dispositivo de monitoreo	Parámetro fisiológico	Rango normal
EEG continuo	Actividad cerebral	Índice alfa/delta < 50 %
	Descargas epileptiformes	No descargas epileptiformes
DTC	VM	VM en ACM: 30-70 cm/s
	IP	VM en ACA: 20-75 cm/s
	Reactividad al CO ₂	VM en ACP: 15-55 cm/s
	Índice de Lindergaard	VM en AV: 13 -66 cm/ s
		IP: 0,7 a 1,1
		CO ₂ R: incremento ≥ 2 %
		IL: < 3
Monitoreo de PIC	PIC	<20 mmHg
PIC + TAM	PPC	≥ 60 mmHg
Neurosensar de FSC	FSC	50 mL/100 g/min
(flujometría laser-doppler)		
Oximetría yugular	SyO ₂	55-75 %
Monitor de presión de	PtiO ₂	20 mmHg en sustancia blanca
oxígeno tisular cerebral		35- 40 mmHg en sustancia gris
	CO ₂ tisular cerebral	43-50 mmHg
	pH tisular cerebral	7,2
	Temperatura cerebral	e/ 36,8 y 37,2 °C

*Modificado de Wartenberg y cols. Crit Care Clin 23 (2007) 507-538.

Leyenda: VM: velocidad media. FSC: flujo sanguíneo cerebral. ACM: arteria cerebral media. PIC: presión intracraneal. ACA: arteria cerebral anterior. SyO: saturación yugular de oxígeno. ACP: arteria cerebral posterior. PtiO₂: presión tisular de oxígeno cerebral. AV: arteria vertebral. PPC: presión de perfusión cerebral. IP: índice de pulsabilidad. TAM: tensión arterial media. CO₂ R: reactividad al dióxido de carbono. DTC: Doppler transcraneal. IL: índice de Lindergaard. EEG: electroencefalograma.

Tomado de Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428⁴⁴.

ELECTROENCEFALOGRAMA NORMAL

La frecuencia de una señal electroencefalográfica está dada por el número de ondas en la unidad de tiempo y normalmente pueden identificarse las bandas de frecuencia siguientes:

Banda delta: 0.5 a 3.5 Hz

Banda theta: de 4-7Hz

Banda alfa: 8-13Hz

Banda beta: de 14-30 Hz⁴⁴

CRITERIOS NEUROLÓGICOS PARA LA DETERMINACIÓN DE MUERTE CEREBRAL (U.S. Guidelines)

1. Cese de todas las funciones cerebrales valorables clínicamente.

- Coma profundo
- Ausencia de los siguientes reflejos cerebrales:
 - Reacción pupilar a la luz
 - Reflejos oculocefálicos
 - Reflejos oculovestibulares
 - Reflejo corneal
 - Reflejos orofaríngeos
 - Reflejos respiratorios: test de apnea
- Test de confirmación en caso de duda

2. Cese irreversible de todas las funciones cerebrales

- Se conoce la causa del coma y es suficiente para que se pierdan las funciones cerebrales
- Exclusión de posibilidades de recuperación de las funciones cerebrales, descartar:
 - Intoxicación metabólica o por drogas
 - Hipotermia
 - Shock
- El cese de las funciones persiste tras un adecuado período de observación
 - El período de observación depende del juicio clínico
 - Cuando el EEG es plano: observación clínica durante 6 horas
 - Cuando no se cuenta con EEG: observación clínica durante 12 horas
 - En la anoxia cerebral: observación clínica durante 12 horas (menos si se hace alguna otra prueba)
- Pruebas de confirmación:
 - EEG
 - Diagnóstico del cese del flujo cerebral
 - Angiografía
 - Gammagrafía
 - Doppler transcraneal³⁸.

Documento original: Defining death: medical, legal, and ethical issues in the determination of death. President's Commission for the study of ethical problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research, US Government Printing Office, 1981.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

- Criterios: coma estructural, de etiología conocida y carácter irreversible.
- Prerrequisitos: estabilidad hemodinámica, temperatura corporal superior a 32 °C, ausencia de graves alteraciones metabólicas, ausencia de efectos depresores del sistema nervioso central (SNC) por drogas, fármacos o tóxicos.
- Exploración neurológica: incluye reflejos fotomotor, corneal, oculocefálicos, oculovestibulares, nauseoso,

tusígeno y las pruebas de atropina y apnea.

- Clínica: coma profundo y arreactivo, hipotonía generalizada, ausencia de reflejos de tronco y apnea y ausencia de respuesta motora al dolor.
- Tratamiento previo con fármacos depresores del SNC: utilizar antagonistas específicos o completar diagnóstico con pruebas diagnósticas instrumentales.

Período de observación: mínimo seis horas, modificable según criterio médico. En encefalopatía anóxica se prolongar hasta 24 horas.

- Pruebas complementarias:

- Electrofisiológicas:

i. EEG

ii. Potenciales evocados

- Pruebas de flujo sanguíneo cerebral.

i. Arteriografía cerebral de los cuatro vasos.

ii. Angiografía por sustracción digital.

iii. Sonografía Doppler transcraneal.

iv. Angiogramagrafía cerebral con Tc99-HMPAO (hexametil-propilen-amino-oxima).

v. Determinación de la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular.

vi. Angiografía cerebral con tomografía axial computarizada helicoidal¹⁰⁶.

VALORACION EN TRAUMATOLOGIA

QUEMADURAS

Las quemaduras se clasifican de acuerdo a la histología y fisiología de la piel y sus capas; en su capacidad de regenerarse de forma espontánea y de actuar como barrera cutánea; de acuerdo a la capa alcanzada por la lesión (profundidad).

Quemaduras superficiales o de primer grado involucran sólo la epidermis, presentando pocos cambios fisiológicos; las áreas quemadas están eritematosas; son muy dolorosas debido a que se encuentran expuestas las terminaciones nerviosas.

Quemaduras de segundo grado de profundidad parcial se extienden por dentro de la dermis papilar, son de color rojo o moteado, con edema; con la presencia de ampollas. Las de 2º grado profundo llegan hasta la dermis reticular, son de aspecto grisáceo o encerado puede o no haber dolor por destrucción de fibras nerviosas.

Quemaduras de 3er grado son más profundas a la dermis reticular; son de coloración pálida, negruzca o grisácea, de superficie seca y acartonada; puede llegar hasta el hueso.

Quemaduras de 4º grado; involucran completamente músculo y estructuras óseas.

La gravedad de las quemaduras depende de la extensión de la superficie corporal quemada (% SCTQ), la profundidad, presencia de lesiones asociadas, edad, patologías previas, área anatómica lesionada; de igual forma el manejo intra o extrahospitalario se determinará de acuerdo a la gravedad de las quemaduras.

Los criterios para que los pacientes sean tratados en un hospital general son:

Quemaduras de 2º grado de menos del 10% de SCTQ.

Quemaduras de grosor completo con menos del 5% de SCTQ.

Sin quemaduras en las zonas funcionales especiales o de riesgo, y sin condiciones relacionadas o prepatológicas significativas

FORMULAS PARA LA REPOSICION DE LIQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO

Fórmula	Tipo de soluciones	0-8 h	8-24 h	24-48 h
Brooke	Cristaloides	1 ml Ringer lactato/%/kg	1 ml Ringer lactato/%/kg	Dextrosa 5% para sostén (2,000 ml)
	Coloides	No	No	0.5 ml/%/kg
Parkland	Cristaloides	2 ml Ringer lactato/%/kg	2 ml Ringer lactato/%/kg	Dextrosa 5% para sostén (2,000 ml)
	Coloides	No	No	0.5 ml/%/kg

Tomado de Rivera J. Et al. Manejo perianestésico del paciente con quemaduras. Revista Mexicana de Anestesiología, Vol. 27, No.1, Enero- Marzo 2004. pp 57-65.

CLASIFICACION DE LA ISQUEMIA AGUDA DE UNA EXTREMIDAD Y TRATAMIENTO POR CATEGORIA

Categoría		Descripción o pronóstico	Clínica		Doppler		Manejo
			Pérdida de sensibilidad	Pérdida de fuerza	Arterial	Venoso	
I. viable		No inmediatamente amenazada	No	No	Audible	Audible	Igual que isquemia crónica
II. amenazada	a. marginalmente	Rescatable con tratamiento oportuno	Mínima (dedos pies) o ninguna	No	Inaudible (frecuentemente)	Audible	Monitorización estricta y arteriografía urgente
	b. inmediatamente	Rescatable con revascularización inmediata			Inaudible (en general)	Audible	Tromboembolectomía urgente
III. irreversible		Pérdida hística importante o daño nervioso permanente inevitables	Anestesia	Parálisis (rigidez)	Inaudible	Inaudible	Amputación

* Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular (International Society for Vascular Surgery).

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

TRATAMIENTO MEDICO SUGERIDO EN TODOS LOS PACIENTES CON ISQUEMIA DE EXTREMIDAD

<i>Recomendación</i>	<i>Medidas específicas</i>
<i>Anticoagulación</i>	Heparina no fraccionada; bolo inicial de 100 U/kg, infusión a 10-20 U/kg/h, prolongar TTP al doble. No esperar la realización de estudios diagnósticos.
<i>Hidratación adecuada</i>	Soluciones cristaloides para mantener diuresis de 1-2 ml/kg/h. En caso de oliguria considerar manitol iniciando con un bolo de 25-50 g. En caso de mioglobulinuria alcalinizar la orina agregando bicarbonato (100 meq/L) a soluciones cristaloides.
<i>Control del dolor</i>	Se recomiendan agentes de vida media corta como el fentanilo. Se debe tener cuidado de no encubrir síntomas con dosis inadecuadamente altas.
<i>Precauciones vasculares generales</i>	Proteger extremidad de traumatismo (p. ej., con algodón). Mantener temperatura con calor local sin provocar calentamiento (aumenta riesgo de acidosis láctica). Evitar elevación de la extremidad.

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

CARACTERISTICAS DE PACIENTES ELEGIBLES PARA TRATAMIENTO TROMBOLITICO

Oclusiones de <2 semanas de evolución

Oclusiones distales, de difícil acceso quirúrgico

Trombo residual después de embolectomía quirúrgica

Oclusión de un injerto

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

VALORACION GINECOLOGICA Y OBSTETRICA

CRITERIOS DE HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

- Presión arterial sistólica >140 mmHg y/o Presión arterial diastólica >90 mmHg
- Ausencia de proteinuria
- Aparición después de la semana 20 de gestación en mujeres previamente normotensas, debe resolverse en las 12 semanas posteriores al parto.

GRAVEDAD DE LA HIPERTENSIÓN:

- Hipertensión gestacional GRAVE: presión arterial sistólica ≥ 160 mm Hg o diastólica ≥ 110 mm Hg en dos ocasiones, con al menos seis horas de diferencia.
- Hipertensión Crónica: hipertensión arterial presente antes del embarazo, diagnosticada antes de la semana 20 de gestación y que persiste 12 semanas después del parto^{108, 109}.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PREECLAMPSIA

- Presión arterial sistólica >140 mmHg y/o Presión arterial diastólica >90 mmHg
- Proteinuria de 300 mg/L o más en orina de 24 horas
- Aparición después de la semana 20 de gestación en mujeres previamente normotensas, debe resolverse en las 12 semanas posteriores al parto.
- El edema puede estar presente aunque no es esencial para el diagnóstico.
- Una determinación aislada de proteínas en orina de 30 mg/dL o 1+ en tira reactiva es sugestivo, pero no diagnóstico, de la presencia de proteinuria.
- Factores de riesgo para el desarrollo de preeclampsia: nulíparas, embarazos multifetales, edad > 40 años ó < 18 años, preeclampsia en gestación previa, historia familiar de hipertensión gestacional, hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, síndrome antifosfolípido o trombofilia hereditaria, enfermedad del tejido conectivo o vascular, índice masa corporal elevado, polimorfismos genéticos en el sistema de la renina-angiotensina, hidrops fetal, retraso del crecimiento intrauterino no explicado.
- Se clasifica en preeclampsia leve y grave^{118, 120}.

DATOS SUGESTIVOS DE PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA A HIPERTENSIÓN CRÓNICA

- Hipertensas no proteinúricas: aparición de proteinuria después de la semana 20 de gestación.
- Hipertensas y proteinúricas: aumento súbito de la tensión arterial y/o proteinuria en la segunda mitad del embarazo (TA sistólica $\geq$ 160 mm Hg o diastólica $\geq$ 110 mm Hg), especialmente si asocia trombocitopenia y/o elevación de transaminasas^{38, 119}.

SÍNDROME HELLP

- Hemólisis
- Esquistocitos en sangre periférica.
- Bilirrubina $> 1,2$ mg/dl.
- LDH > 600 U.I./L
- Enzimas hepáticas elevadas
- GOT ≥ 70 U.I./L
- LDH > 600 U.I./L
- Trombopenia
- Plaquetas $< 100.000/ mm^3$

HELLP: hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets: LDH: Láctico deshidrogenasa; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética^{38, 108}.

DIABETES GESTACIONAL

La diabetes mellitus es una enfermedad con gran prevalencia en la población general. Se estima que su incidencia en el embarazo oscila entre el 2 y el 4%, siendo el 90% de estos casos diabetes mellitus gestacional. La clínica de la diabetes en la gestante es la misma que en la población diabética no gestante. A las embarazadas en la semana 24 se les debe realizar una prueba de O'Sullivan, que consiste en la administración de 75 g de glucosa por vía oral y si el valor de la glucemia a los 60 minutos es $\geq$ a 140 mg/dl se debe hacer una curva de glucemia. Se ha de distinguir entre la diabetes pregestacional y la diabetes gestacional. Para valorar a la gestante diabética se utiliza la clasificación de White³⁹.

CLASIFICACION DE WHITE

TABLA 1. Clasificación de White sobre diabetes y embarazo				
Clase	Inicio			Tratamiento
A1	Gestacional			Dieta
A2	Gestacional			Insulina
	Edad de inicio (años)	Duración (años)	Presencia de enfermedad vascular	
B	> 20	< 10	No	Insulina
C	10-19	10-19	No	Insulina
D	< 10	> 20	Retinopatía no proliferativa	Insulina
F	-	-	Nefropatía	Insulina
R	-	-	Retinopatía proliferativa	Insulina
H	-	-	Cardiopatía	Insulina

Tomado de Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258³⁹.

Durante el embarazo se produce un estado de resistencia a la insulina provocado por la interferencia del lactógeno placentario, progesterona, cortisol, hormona del crecimiento y prolactina. Todos estos cambios hormonales y metabólicos conducen al “estado diabetógeno” del embarazo. También se produce una hiperplasia de las glándulas pancreáticas para atender las demandas aumentadas de la secreción de insulina. Estas alteraciones se resuelven a las 24 horas del parto³⁹.

ENFERMEDADES TIROIDEAS

TABLA 3. Complicaciones del hipertiroidismo materno durante el embarazo

Riesgos maternos aumentados	Riesgos fetales aumentados
Preeclampsia	Aborto espontáneo
Insuficiencia cardíaca	Trabajo de parto y parto prematuro
Bajo aumento de peso materno	Bajo peso al nacer
Infecciones	Mortinatos
Anemia	Tirotoxicosis fetal o neonatal
Tormenta tiroidea	

TABLA 4. Complicaciones del hipotiroidismo materno durante el embarazo

Riesgos maternos aumentados	Riesgos fetales aumentados
Hipertensión	Aborto espontáneo
Preeclampsia	Bajo peso al nacer
Hemorragia postparto	Feto muerto, mortinato
Disfunción ventricular	Posible desarrollo cerebral anormal
Anemia	

Tomado de Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258³⁹

CARDIOPATIAS

TABLA 1. Cardiopatías y riesgo de complicaciones durante el embarazo y parto

Cardiopatías de riesgo elevado	Cardiopatías de riesgo moderado	Cardiopatías de riesgo bajo
- Antecedente de miocardiopatía periparto con disfunción ventricular	- Coartación de aorta	- Cortocircuito izquierda-derecha sin HTP
- Síndrome de Eisenmenger	- Síndrome de Marfan con raíz aórtica normal	- Persistencia de conducto arterioso
- HTP moderada-grave	- Cortocircuito izquierda-derecha grave con HTP leve-moderada	- Estenosis aórtica asintomática y función VI normal (FE > 50%)
- Cardiopatías cianóticas complejas (Ebstein, atresia tricuspídea, TA...)	- Estenosis mitral moderada/grave	- Insuficiencia aórtica con VI normal y NYHA I/II
- Síndrome de Marfan con raíz aórtica o valvulopatía aórtica	- Estenosis aórtica leve/moderada	- Prolapso válvula mitral con insuficiencia mitral leve/moderada y VI normal
- Estenosis aórtica grave	- Estenosis pulmonar grave	- Estenosis mitral leve/moderada sin HTP
- Valvulopatía aórtica o mitral con disfunción del VI moderada/grave (FE < 40%)	- Antecedente de miocardiopatía periparto sin disfunción ventricular	- Estenosis pulmonar leve/moderada
- Clase NYHA III/IV asociada a valvulopatía o cardiomiopatía		

HTP: hipertensión pulmonar; TA: truncus arteriosus; VI: ventrículo izquierdo; FE: fracción de eyección; NYHA: New York Heart Association.

Tomado de Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258³⁹.

FARMACOS CARDIOVASCULARES Y EMBARAZO

TABLA 3. Fármacos cardiovasculares y embarazo

Fármaco	Indicaciones	Efectos colaterales en el feto	Seguridad en el feto	Seguridad en la lactancia
Adenosina	Arritmias	No publicados	Sí	No hay experiencia
Amiodarona	Arritmias	RCIU, prematuridad, hipotiroidismo	No	No hay experiencia
IECA	HTA	Oligoamnios, muerte fetal, RCIU, PDA, IR	No	Sí
β -bloqueantes	HTA, arritmias, IAM, S. Marfan, hipertiroidismo	Bradicardia, bajo peso, hipoglicemia	Sí	Sí
Digoxina	Arritmias, IC	Bajo peso, prematuridad	Sí	Sí
Diuréticos	HTA, IC	Disminución perfusión útero-placenta	No definida	Sí
Lidocaína	Arritmias	Depresión SNC	Sí	Sí
Nitratos	HTA, IAM	Sufrimiento fetal si hipotensión	Sí	No hay experiencia
Procainamida	Arritmias	No publicados	Sí	Sí
NTP	HTA, disección aórtica, S. Marfan	Sufrimiento fetal si hipotensión	Potencialmente peligroso (cianuro tóxico)	No hay experiencia
HNF	Prótesis mecánicas, TVP, FA	Hemorragia, trombocitopenia	Sí	Sí
Acenocumarol	Prótesis mecánicas, TVP, FA	Embriopatía, neuropatías, hemorragia	Sí, después de la semana 12 de gestación	Sí

RCIU: retraso crecimiento intrauterino; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina; PDA: persistencia ductus arteriosus; IR: insuficiencia renal; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo miocárdico; IC: insuficiencia cardíaca; SNC: sistema nervioso central; NTP: nitroprusiato sódico; HNF: heparina no fraccionada; TVP: trombosis venosa profunda; FA: fibrilación auricular.

Tomado de Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258³⁹.

CAUSAS DE HEMORRAGIA EN GESTANTES

TABLA 1. Causas de hemorragia en gestantes

Pre-parto	Post-parto	
	Precoces	Tardías
Placenta previa	Atonia uterina	Retención de fragmentos placentarios
DPPNI	Retención placentaria	Subinvolución del lecho placentario
Rotura uterina	Placenta accreta	Infección
	Laceraciones del tracto genital	Coagulopatía hereditaria
	Inversión uterina	
	Coagulopatía hereditaria	

DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta.

Tomado de Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258³⁹.

MANEJO DE LA TRANSFUSION MASIVA

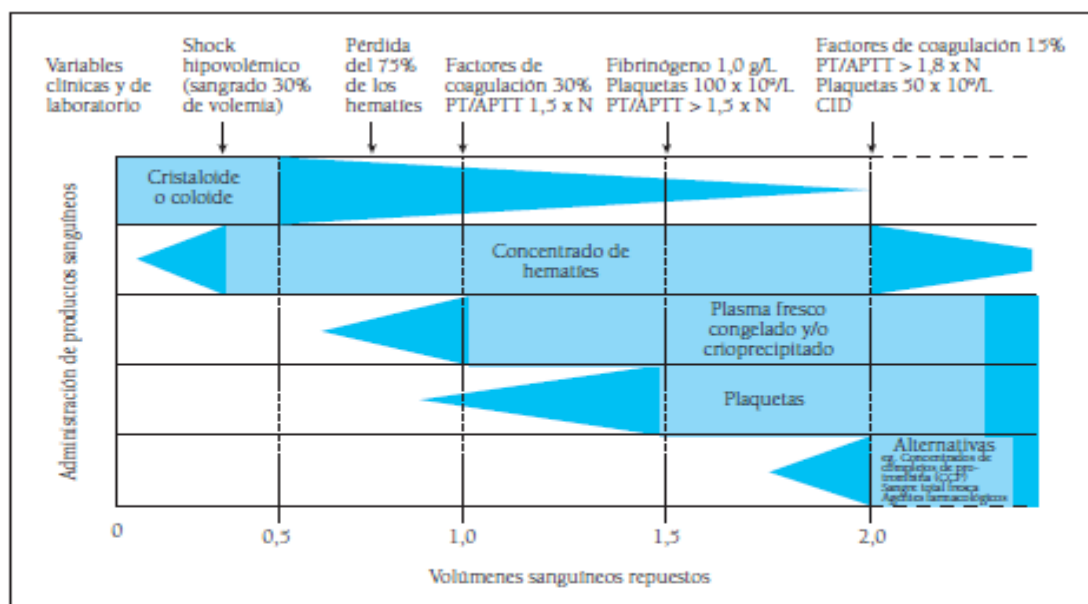


FIGURA 1. Manejo de la transfusión masiva (Modificado de JF Hardy. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. Can J Anesth 2004; 51 (4): 293-310).

Tomado de Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258³⁹

FARMACOS UTEROTONICOS

TABLA 2. Fármacos uterotónicos

Fármaco	Dosis	Ruta principal (alternativa)	Frecuencia dosis	Comentarios
Oxitocina (Syntocinon®)	10-40 unidades en 1L SSF o R.L.	ev (im, imm)	Infusión continua	La infusión rápida puede causar hipotensión Dosis acumulativas: efecto antidiurético
Metilergonovina (Methergin®)	0,2 mg	im (imm)	Cada 2-4 h	Contraindicaciones: HTA, toxemia
Dinoprostona (PGE ₂)	20 mg	Rectal	Cada 2 h	Evitar si paciente hipotensa. Fiebre en 50%. Evitar en asmáticos
Misoprostol (PGE ₁ , Cytotec®)	400-1.000 µg	Rectal		

SSF: suero salino fisiológico; RL: Ringer lactato; ev: endovenoso; im: intramuscular; imm: intramietrial.

Tomado de Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258³⁹.

OTRAS CLASIFICACIONES

PAUTAS DE AYUNO EN ANESTESIA PROCEDIMIENTOS NO URGENTES

TABLA 2. Período de ayuno previo a procedimientos de sedación no urgentes

El vaciamiento gástrico puede estar influido por muchos factores, incluidos la ansiedad, el dolor, las disfunciones autonómicas (p.e. diabetes), embarazo y obstrucción mecánica. Por lo tanto, las propuestas indicadas a continuación no garantizan que el vaciamiento gástrico ha sido completo. Salvo contraindicación, los pacientes pediátricos deberían tomar líquidos claros hasta 2-3 horas antes de la sedación para disminuir el riesgo de deshidratación.		
	Sólidos y líquidos espesos (*)	Líquidos claros
Adultos	6-8 horas o ayuno desde medianoche	2-3 horas
Niños mayores de 36 meses	6-8 horas	2-3 horas
Niños de 6-36 meses	6 horas	2-3 horas
Niños menores de 6 meses	4-6 horas	2 horas
(*) Incluye leche, leche de fórmula y materna (el elevado contenido en grasa puede retrasar el vaciamiento gástrico)		
Modificado de "Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Anesthesiology 1996;84:459-471".		

Tomado de Cristian Garcia Roig C, et al. Actualización: Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos Parte 1: Aspectos generales, escalas de sedación y valoración del dolor. Archivos Argentinos de Pediatría 2008; 106(5): 429-434²⁵

DOLOR

La OMS propone la escalera analgésica como guía terapéutica para el alivio del dolor según su intensidad.

Primer escalón es dolor leve y se trata con Paracetamol y/o antiinflamatorios no esteroides (AINE).

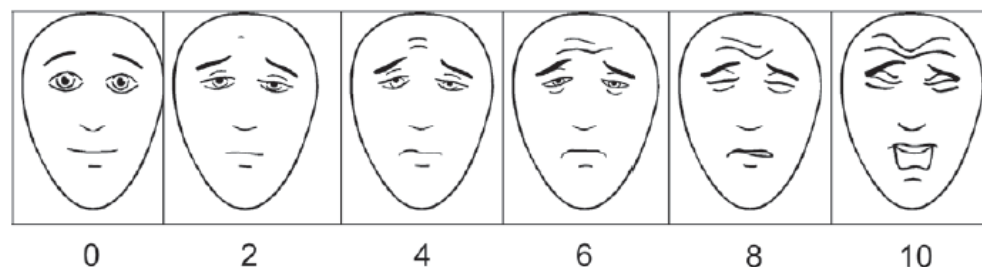
Segundo escalón es el dolor moderado y se trata con opioides débiles + Paracetamol y/o AINE.

Tercer escalón se trata con opioides potentes + Paracetamol y/o AINE.

En las tres circunstancias se pueden combinar drogas coadyuvantes para mejorar los efectos terapéuticos²⁵.

ESCALA PARA NIÑOS

FIGURA 1. Escala facial de dolor



Valores de 0 - 2= dolor leve.

Valores de 4 - 6= dolor moderado.

Valores de 8 - 10= dolor grave.

Fuente: Von Baeyer CL, Piira T. The Faces Pain Scale-Revised (FPS-R) around the world: Translation and adaptation for use in many cultures. Poster, 6th International Symposium on Paediatric Pain, Special Interest Group on Pain in Childhood, International Association for the Study of Pain, Sydney, Australia. Also presented to Canadian Pain Society, Toronto. *Pain Research and Management*, 2003; 8(Supp. B):57B.

Tomado de Cristian Garcia Roig C, et al. Actualización: Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos Parte 1: Aspectos generales, escalas de sedación y valoración del dolor. Archivos Argentinos de Pediatría 2008; 106(5): 429-434²⁵.

ESCALA FACIAL DEL DOLOR



Cara 0 = Sin dolor.

Cara 1 = Herida pequeña, duele sólo un poco.

Cara 2 = Duele un poco más.

Cara 3 = Dolor constante,

duele aún más.

Cara 4 = Dolor total constante, duele mucho.

Cara 5 = Dolor máximo.

Tomado de Revista Mexicana de Anestesiología. Efectividad y efectos secundarios del Tramadol y nalbupina en infusión para analgesia posoperatoria. Hernández Palacios J. Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007 pp S329-S334²⁶.

ESCALA FACIAL DEL DOLOR, EN NIÑOS MENORES DE 14 AÑOS Y PARA LOS NIÑOS MAYORES DE 5-10 AÑOS. ESCALA DE CHEOPS

ESCALA DE CHEOPS			
Apartado	Comportamiento	Puntos	Definición
Llanto	Sin llanto	1	El niño no llora.
	Gemidos	2	El niño gime o vocaliza suavemente; llanto silencioso.
	Llanto	2	El niño llora, pero el llanto es suave o un lloriqueo.
	Gritos	3	El niño llora a pleno pulmón, son sollozos; puede puntuarse con quejas o sin quejas.
Facial	Sonrisa	0	Sólo se califica si existe una expresión facial claramente positiva.
	Compuesta	1	Expresión facial neutra.
	Muecas	2	Sólo se califica si existe una expresión facial claramente positiva.
Niño (verbal)	Ninguna	1	Expresión facial.
	Otras quejas	1	El niño se queja, pero no sobre el dolor p. ej. "Quiero que venga mamá".
	Quejas dolorosas	2	El niño se queja de dolor.
	Ambos tipos de quejas	2	El niño se queja del dolor; p. Ej. "Me duele; quiero que venga mamá".
	Positivo	0	El niño hace afirmaciones positivas o habla de otras cosas sin quejarse.
Torso	Neutral	1	Cuerpo en reposo, torso inactivo.
	Desviado	2	Cuerpo con movimientos de desviación o serpenteantes.
	Tensión	2	Cuerpo arqueado o rígido.
	Temblores	2	El cuerpo se estremece o se agita involuntariamente.
	Rigidez	2	El niño en posición erecta.
	Sujeción	2	El cuerpo está sujeto.
Tacto	Sin tocar	1	El niño no se toca.
	Alcance	2	El niño llega pero no toca la herida.
	Tacto	2	El niño toca suavemente la herida o el área próxima.
	Agarre	2	El niño agarra vigorosamente la herida.
	Sujeción	2	Los brazos del niño están sujetos.
Piernas	Neutral	1	Las piernas pueden estar en cualquier posición pero relajadas; puede haber movimientos de serpenteo.
	Retorcimiento	2	Movimientos claramente violentos o inquietos en las piernas.
	Levantadas/tensas	2	Piernas tensas o apretadas al cuerpo, sin moverlas.
	De pie	2	De pie, agachado o de rodillas.
	Sujeción	2	Las piernas del niño están sujetas.

CHEOPS: A behavioural scale for rating postoperative pain in children. Adv. Pain Res Ther 1985;9:395-402.

Tomado de Revista Mexicana de Anestesiología. Efectividad y efectos secundarios del Tramadol y nalbupina en infusión para analgesia posoperatoria. Hernández Palacios J. Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007 pp S329-S334²⁶.

ESCALA DE EVALUACION DEL DOLOR FLACC

La escala FLACC (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability) considera estos 5 ítems: cara, movimiento de piernas, actividad, llanto, consolabilidad.

TABLA 1. Escala de observación FLACC.

<i>Categoría</i>	<i>0</i>	<i>Puntuación 1</i>	<i>2</i>
Cara	Ausencia de expresión particular o sonrisa.	Mueca o fruncimiento del entrecejo esporádicos; niño retraído e indiferente.	Temblor del mentón frecuente o constante, mandíbula contraída.
Piernas	Posición normal o relajada.	Incómodo, inquieto, tenso.	Pataleo o elevación de piernas.
Actividad	Tranquilo y en posición normal, se mueve con tranquilidad.	Se retuerce, se balancea hacia atrás y hacia delante, tenso.	Cuerpo arqueado, rigidez o movimientos espasmódicos.
Llanto	Ausencia de llanto (despierto o dormido).	Gemidos o lloriqueo con alguna mueca esporádica.	Llanto constante, gritos o sollozos, quejas frecuentes.
Posibilidad de consuelo	Tranquilo, relajado.	Se tranquiliza y se distrae cuando se le toca, se le abraza o se le habla.	Difícil de consolar o tranquilizar.

Tomado de Gutiérrez A. Et al. Manual de Analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid 2007. pp 1-216⁷³.

ESCALA PEDIATRIC OBJECTIVE PAIN SCALE

TABLA 2. *Pediatric Objective Pain Scale.*

<i>Parámetro</i>	<i>Valoración</i>	<i>Puntuación</i>
Presión arterial sistólica	Aumento < 10% cifra basal	0
	Aumento 10-20% cifra basal	1
	Aumento > 20% cifra basal	2
Llanto	No	0
	Consolable	1
	No consolable	2
Movimientos	Relajado, tranquilo	0
	Inquieto, intranquilo	1
	Muy agitado o rígido	2
Agitación	Dormido y/o tranquilo	0
	Furioso pero se calma	1
	Histérico, sin consuelo	2
Quejas de dolor	Dormido o contento	0
	No localiza el dolor	1
	Localiza el dolor	2

0 = sin dolor; 1-2 leve; 3-5 moderado; 6-8 intenso; 7-10 insoportable.

El valor de las escalas aumenta cuando se combinan parámetros fisiológicos; como la tensión arterial, con elementos expresivos y dinámicos: Llanto, movilidad, agitación y quejido, como es el caso de la Pediatric Objective Pain Scale.

Tomado de Gutiérrez A. Et al. Manual de Analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid 2007. pp 1-216⁷³.

ESCALA CRIES

En neonatos es necesario usar parámetros fisiológicos y conductuales propios de la edad. La escala CRIES, desarrollada por Krechel y Bildner para evaluar el dolor postoperatorio del recién nacido es la más ampliamente utilizada en este periodo.

TABLA 3. Escala CRIES de valoración del dolor en neonatos.

<i>Parámetro</i>	<i>Valoración</i>	<i>Puntuación</i>
Llanto	No	0
	Tono agudo, consolable	1
	Inconsolable	2
Requerimiento O ₂ para saturación > 95%	Aire ambiental	0
	FiO ₂ ≤ 0,3	1
	FiO ₂ > 0,3	2
Aumentos TAS y FC	Igual cifra basal	0
	Aumento < 20%	1
	Aumento > 20%	2
Expresión	Normal, sin muecas	0
	Muecas	1
	Muecas y gruñidos	2
Sueño	Continuamente dormido	0
	Despierta frecuentemente	1
	Constantemente despierto	2

Tomado de Gutiérrez A. Et al. Manual de Analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid 2007. pp 1-216⁷³.

CLASIFICACION DE ANALGESIA

Se pueden establecer 4 niveles de analgesia.

Se considera que debe iniciarse el procedimiento cuando se alcanza el nivel 3-4 de analgesia.

- Nivel 1: Rechazo del procedimiento o la infiltración (anestesia local) con movimientos y/o llanto vigorosos.
- Nivel 2: Rechazo del procedimiento o la infiltración (anestesia local) con movimientos y/o llanto débiles.
- Nivel 3: Sin rechazo del procedimiento o la infiltración (anestesia local), pero con movimientos y/o llanto muy débiles.
- Nivel 4: Ausencia de movimientos o llanto durante el procedimiento o la infiltración de la anestesia local⁷³.

ESCALA DE VALORACION ALERTA/SEDACION

<i>Reactividad</i>	<i>Discurso</i>	<i>Expresión facial</i>	<i>Ojos</i>	<i>Puntuación</i>
Responde rápido al nombre en tono normal	Normal	Normal	Claros, sin ptosis	1
Respuesta aletargada	Enlentecido o torpe	Ligeramente relajada	Vidriosos, ligera ptosis	2
Solo responde si se grita su nombre y/o se le repite	Mal articulado o muy lento	Relajación marcada (mandíbula inmóvil)	Vidriosos, con marcada ptosis	3
Solo responde a estímulos mecánicos (al agitarlo suavemente)	Escasas palabras	–	–	4
No responde	–	–	–	5

Tomado de Gutiérrez A. Et al. Manual de Analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid 2007. pp 1-216⁷³.

ESCALA PARA NIÑOS CON DIFICULTAD COMUNICATIVA

Nivel 1. Despierto, alerta y orientado.

- Nivel 2. Letárgico, despierto y orientado al hablarle.
- Nivel 3. Dormido. Despierta desorientado sólo con estímulos físicos.
- Nivel 4. Sin respuesta a estímulos.

En niños con dificultad comunicativa (alteraciones del SNC, parálisis cerebral, sordomudos), puede ser útil la aplicación de monitor con índice biespectral. Este sistema se basa en un registro electroencefalográfico obtenido a partir de dos electrodos craneales y permite garantizar una sedación adecuada cuando no es posible la evaluación clínica⁷³.

GRADOS DE SEDACION SEGÚN NIVEL DE CONCIENCIA

<i>Factores</i>	<i>Sedación mínima</i>	<i>Sedación moderada/analgesia ("sedación consciente)</i>	<i>Sedación profunda</i>	<i>Anestesia general</i>
Respuesta	Normal a estímulos verbales	Adecuada a estímulos verbales o táctiles	Adecuada a estímulos repetidos o dolorosos	No despierta incluso con estímulos dolorosos
Vía aérea	No alterada	No precisa intervención	Puede precisar intervención	Precisa intervención
Ventilación espontánea	No alterada	Adecuada	Puede no ser adecuada	Frecuentemente inadecuada
Función cardio-vascular	No alterada	Habitualmente mantenida		

Tomado de Gutiérrez A. Et al. Manual de Analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid 2007. pp 1-216⁷³.

CEPOD CLASIFICACIÓN DE LAS INTERVENCIONES POR EL MOMENTO DE SU REALIZACIÓN:

CEPO P 1 .- Inmediata. Resucitación del paciente en el mismo momento de la intervención quirúrgica. Normalmente en menos de 1 hora.

CEPOD 2 .- Urgente. La intervención se puede realizar después de la resucitación.

CEPOD 3 .- Programada. Intervención temprana pero no inmediata para salvar la vida.

CEPOD 4 .- Electiva. Momento de la intervención decidido por el cirujano y paciente¹⁰⁵.

FARMACOLOGIA

CLASIFICACION DE OPIOIDES

Cuadro I. Clasificación de opioides en base a su actividad intrínseca y origen sintético.

Agonistas	Agonista-antagonistas	Agonistas parciales	Antagonistas
Opioides naturales:	Opioides Semisintéticos:	Derivados de Morfina:	– Naloxona – Naltrexona
Fenantrenos alcaloides: – Morfina – Codeína – Tebaína	– Nalbufina	–Buprenorfina	
Opioides semisintéticos: – Diacetilmorfina (heroína): – Hydrocodona – Oxycodona			
Opioides sintéticos: a) Derivados de morfina: – Levorfanol b) Fenilpiperidina: – Meperidina – Fentanyl – Sufentanyl – Alfentanyl c) Propionalides: – Metadona – Propoxifeno d) Aminocyclohexanol – Tramadol			

Tomado de Revista Mexicana de Anestesiología. Efectividad y efectos secundarios del Tramadol y nalbufina en infusión para analgesia posoperatoria. Hernández Palacios J. Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007 pp S329-S334²⁶.

RELAJANTES MUSCULARES

Los relajantes neuromusculares despolarizantes, como la succinilcolina, imitan la acción de la acetilcolina (ACh); producen una despolarización inicial de las terminaciones nerviosas previas a la unión y a la membrana muscular que se encuentra después de la unión (placa motora terminal). La despolarización persiste y se continúa con un período de insensibilidad posterior que se manifiesta clínicamente como parálisis o debilidad muscular³¹.

Los RNM no despolarizantes compiten con la ACh por los receptores, carecen de actividad agonista sobre los receptores a nivel de la unión neuromuscular, e impiden la despolarización fisiológica que se requiere para la contracción muscular. El bloqueo neuromuscular no despolarizante implica un bloqueo competitivo de los receptores. Los RNM no despolarizantes son de mayor utilidad que los despolarizantes en la práctica clínica debido a sus escasos efectos adversos³¹.

La seguridad de los RNM puede evaluarse considerando los siguientes factores: Liberación de histamina, efectos cardiovasculares, respuestas a las colinesterasas, tendencia a provocar reacciones alérgicas o anafilácticas, acumulación y la presencia de metabolitos activos.

Los RNM pueden producir efectos cardiovasculares por bloqueo de receptores muscarínicos, bloqueo ganglionar, aumento de la liberación de noradrenalina (y bloqueo de su recaptación) y por liberación de histamina³¹.

La frecuencia de reacciones anafilácticas o anafilactoides ocurren en 1/3,500 a 1/20,000 anestesiados. Un 59-70% de estos casos son causados por relajantes neuromusculares, y esta variabilidad depende del fármaco usado, la dosis administrada y la velocidad de inyección, resultando difícil determinar si estas reacciones son inmunológicas o no. Estudios epidemiológicos sugieren que de 30 a 50% de los casos graves corresponden a reacción inmune³¹.

En una reacción alérgica a RNM, son más frecuentes los síntomas cutáneos que los pulmonares, ya que los mastocitos de tipo serosos (cutáneos) son más sensibles al estímulo químico directo de estos fármacos que los de tipo mucoso (alveolares). Los problemas relacionados con los efectos acumulativos y de reversibilidad se dan fundamentalmente cuando se usan dosis subsecuentes. Los metabolitos de los RNM en general causan pocos problemas durante el uso clínico rutinario a menos que sean usados por tiempo prolongado³¹.

Las diferencias entre el niño y el adulto pueden resumirse en tres tipos:

- a) De tipo anatómico
- b) De tipo fisiológico
- c) De tipo farmacológico

Las características de la placa neuromuscular afectan particularmente el comportamiento de estos fármacos, esta estructura alcanza su madurez alrededor de los 2 años de edad, presentando antes de esta edad las siguientes diferencias con respecto a la del adulto:

- a) Las unidades motoras son más grandes y difusas
- b) Las unidades neromusculares son pequeñas y difusas
- c) Un solo nervio motor inerva múltiples fibras musculares
- d) Las reservas de acetilcolina son menores (incrementándose paulatinamente a los 2 ó 3 meses)
- e) La hendidura sináptica es más amplia
- f) Los canales iónicos son inmaduros
- g) La transmisión está disminuida en velocidad³¹

CLASIFICACION DE LOS RELAJANTES MUSCULARES

Relajantes neuromusculares	
I. Despolarizantes	
	Succinilcolina Decametonio
II. No despolarizantes	
Duración prolongada	d-tubocuranina Metocurina Pancuronio Pipecuronio Doxacurio
Duración intermedia	Atracurio Vecuronio Cisatracurio Rocuronio
Corta duración	Mivacurio Rapacuronio

Tomado de Ramírez M. J. Experiencia clínica con los relajantes neuromusculares en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia en Pediatría Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007. pp S323-S325.

AINES

USO DE AINES EN INFECCIÓN DE VÍAS AÉREAS SUPERIORES

- Los AINES en los cuadros de infección de vías aéreas superiores disminuyen la cefalea, las mialgias, las artralgias, y mejoran el estado general del paciente y de los padres.
- Los AINES recomendados para este tipo de infecciones son: paracetamol, ibuprofeno, diclofenaco y nimesulida; este último no es muy recomendable en niños menores de 12 años de edad, por el riesgo de hepatotoxicidad. En dicho grupo de pacientes, es recomendable usar diclofenaco o ibuprofeno³³.

USO DE AINES EN TRAUMA Y ORTOPEDIA

- En patología traumática pediátrica, el manejo farmacológico es por periodos cortos (de 5 a 10 días), ya que el manejo ortopédico definitivo (inmovilización, crioterapia, cirugía) es el analgésico y antiinflamatorio más importante.
- Por su potente acción antiinflamatoria y analgésica, el medicamento de elección es diclofenaco.
- En ocasiones se combina un AINES con un opiáceo³³.

USO DE AINES EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA

- En dolor de intensidad leve a moderado, se recomienda utilizar paracetamol o ibuprofeno. Paracetamol presenta mayor efecto antipirético, aunque poco efecto analgésico y nulo efecto antiinflamatorio. Ibuprofeno presenta efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio.
- En dolor de intensidad moderado a severo, se recomienda utilizar diclofenaco, metamizol o ketorolaco. Diclofenaco presenta efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio y buen perfil de seguridad. Metamizol es un analgésico y antipirético potente, con mayor riesgo de padecer eventos adversos. Ketorolaco es un potente analgésico con escaso efecto antipirético y antiinflamatorio, que no se recomienda administrar por más de 2 días³³.

USO DE AINES EN OFTALMOLOGÍA

- Aunque en padecimientos orbitarios y palpebrales se utilizan AINES en forma sistémica, a nivel ocular, se utilizan en preparaciones tópicas.
- Están indicados en todo tipo de cirugía intraocular, y en el manejo a corto y largo plazo de la conjuntivitis alérgica. Se utilizan como primera línea de tratamiento en las epiescleritis y escleritis.
- En padecimientos inflamatorios orbitarios y/o palpebrales, los AINES se utilizan en forma sistémica, en conjunto o posterior al uso de corticosteroides³³.

FARMACOS UTILIZADOS EN SEDACION

Cuadro 2-2. Esquemas de sedación

<i>Agente</i>	<i>Dosis</i>	<i>Inicio</i>	<i>Duración</i>	<i>Beneficio</i>	<i>Desventaja</i>
Haloperidol	5 mg bolo	min	Variable	Hipotensión rara vez	Distonía
Droperidol	2.5 mg bolo	min	Variable	Antiemesis	Distonía, hipotensión
Tiopental	3-5 mg/kg	30 s	10 min	Disminución de presión intracraneal	Hipotensión, asma
Metohexital	1 mg/kg	<1 min	5 min	Disminución de presión intracraneal	Hipotensión, convulsiones
Fentanilo	2-10 µg/kg	2 min	30 min	Analgesia	Dosis variable
Midazolam	0.1 mg/kg	1-2 min	20 min	Anticonvulsión	Apnea
Ketamina	2 mg/kg	1 min	5 min	Broncodilatación	Amnesia disociativa
Etomidato	0.3 mg/kg	<1 min	5 min	Disminuye presiones intracraneal e intraocular	Mioclónia, vómito
Propofol	2-2.5 mg/kg	30 s	10 min	Antiemesis	Hipotensión, apnea

Tomado de Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814⁴⁷.

BENZODIACEPINAS

Fármaco	Metabolitos (VMh)	Dosis	Costo
Diacepam	Desmetildiacepam (200) Oxacepam (8) 3-Hidroxidiacepam (5-20)	Bolo 0.1-0.2 mg/kg IV 3 mg/kg/día	Bajo
Midazolam	1-hidroximetilmidazolam (1-1.5)	Bolo 0.07-0.1 mg/kg IV 0.03-0.2 mg/kg/h	Alto
Loracepam	Ninguno	0.5-5 mg/h	Bajo

Tomado de Hernández-de la Vega L. Sedación consciente e inconsciente. Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia Endovenosa Vol. 27. Supl. 1 2004. pp 95-97⁷².

OTROS FÁRMACOS

Fármaco	Dosis	
Propofol	Bolo 1-3 mg/kg	IV 3-12 mg/kg/h
Haloperidol	Bolo 1-20 mg	IV repetir c/20' hasta 200 mg/día
Etomidate	300 µg/kg	No recomendable en la UCI
Ketamina	1-4 mg/kg	No recomendable en la UCI
Dexmedetomidina	1.0 µg/kg/10'	0.2-0.7 µg/kg/h

Tomado de Hernández-de la Vega L. Sedación consciente e inconsciente. Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia Endovenosa Vol. 27. Supl. 1 2004. pp 95-97⁷².

OPIOIDES

Fármaco	Dosis de infusión	Costos
Morfina	0.03- 0.15 mg/kg/hora	Bajo
Fentanil	3-7 µg/kg/hora	Bajo
Remifentanil	0.025-0.2 µg/kg/h	Alto
Alfentanil	0.5-1 µg/kg/h	Alto

Tomado de Hernández-de la Vega L. Sedación consciente e inconsciente. Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia Endovenosa Vol. 27. Supl. 1 2004. pp 95-97⁷².

EFFECTOS MEDIADOS POR RECEPTORES ADRENERGICOS

Tabla 1. Efectos mediados por receptores adrenérgicos		
Órgano	Receptor	Efecto
Corazón		
- Nodo sinuauricular	β_1 , β_2	Aumento de la frecuencia cardiaca
- Nodo auriculoventricular	β_1 , β_2	Aumento de la velocidad de conducción
- Aurículas	β_1 , β_2	Aumento de la contractilidad
- Ventriculos	β_1 , β_2	Aumento de la contractilidad, de la velocidad de conducción y de la automaticidad de los marcapasos idioventriculares
Arterias	β_2	Vasodilatación
Venas	β_2	Vasodilatación
Músculo esquelético	β_2	Vasodilatación, aumento de la contractilidad, glucogenolisis y captación de K^+
Hígado	β_2	Glucogenolisis y gluconeogénesis
Páncreas	β_2	Secreción de insulina y glucagón
Células grasas	β_2	Lipolisis
Bronquios	β_2	Broncodilatación
Riñón	β_2	Liberación de renina
Vesícula biliar	β_2	Relajación
Vejiga urinaria	β_2	Relajación
Útero	β_2	Relajación
Gastrointestinal	β_2	Relajación
Terminaciones nerviosas	β_2	Promueve la liberación de noradrenalina
Glándulas paratiroides	β_1 , β_2	Secreción de hormona paratiroidea
Glándula tiroides	β_2	Conversión de T_4 a T_3

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

CLASIFICACION DE LOS BLOQUEADORES BETA

Tabla II. Clasificación de los bloqueadores beta (ASI: actividad simpaticomimética intrínseca)		
Bloqueador beta	ASI	Vasodilatación periférica
1. Antagonistas adrenérgicos no selectivos (β_1 , β_2)		
- Carteolol	+	
- Nadolol		
- Penbutolol	+	
- Pindolol	++	
- Propranolol		
- Sotalol ⁽¹⁸⁾		
- Timolol		
2. Antagonistas adrenérgicos β_1 selectivos		
- Acebutolol	+	
- Atenolol		
- Betaxolol		
- Bisoprolol		
- Celiprolol	+	+
- Esmolol		
- Metoprolol		
- Nebivolol		+
3. Antagonistas adrenérgicos α_1 y β		
- Bucindolol	+	+
- Carvedilol		
- Labetalol	+	

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

CLASIFICACION DE RECEPTORES ADRENERGICOS

Tabla I. Receptores adrenérgicos		
Receptor	Localización	Acción
α_1	Postsináptico; vasos periféricos	Vasoconstricción; resistencias aumentadas
α_2	Presináptico	Estímulo inhibitorio secreción noradrenalina
β_1	Postsináptico - corazón	Estimulación Inotropismo Cronotropismo Automatismo
β_2	Postsináptico; vasos periféricos	Estimulación-vasodilatación
DA_1	Postsináptico; vasos renales y mesentéricos	Vasodilatación
DA_2	Presináptico	Estimulación Inhibición noradrenalina

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

CATECOLAMINAS USADAS COMO SOPORTE INOTROPICO

Tabla II. Catecolaminas usadas como soporte inotrópico					
Fármaco	Acción inotrópica	Frecuencia cardíaca	Presión arterial	Flujo coronario	Consumo de oxígeno
Adrenalina Dosis bajas	++	+	-	+	++
Adrenalina Dosis altas	+++	++	++	+	+++
Noradrenalina	++	+++	+++	+	+++
Dopamina 2 µg.kg.min ⁻¹	+	0,+	0,-	0,+	+
Dopamina 2-10 µg.kg.min ⁻¹	++	0,+	0,+	0,+	++
Dopamina >10 µg.kg.min ⁻¹	+++	+	+	0,+	+++
Dobutamina	++	0,+	0,+	0,+	++
Dopexamina	++	0	0	0,+	+
Isoproterenol	+++	+++	-	+	+++

-: ligeramente descendido; +: acción media; 0: sin cambios; ++: acción moderada; 0,+ : acción mínima; +++: acción intensa

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

EFFECTOS DE LOS FARMACOS SOBRE LA FRECUENCIA CARDIACA

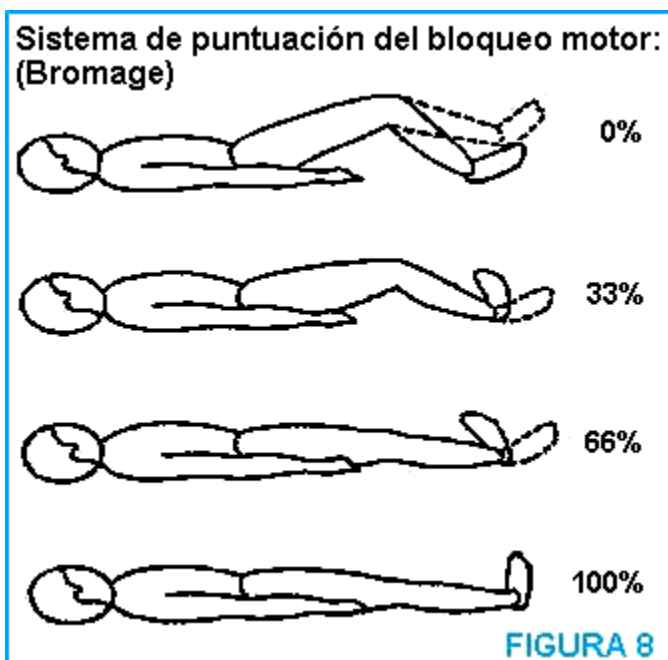
Tabla II. Efecto de los fármacos sobre la frecuencia cardíaca			
Fármaco	Mecanismo de acción	Corazón innervado	Corazón denervado
Atropina	Indirecto	↑↑	—
Pancurio	Indirecto	↑↑	—
Vasodilatadores	Indirecto	↑↑	—
Metoxamina	Indirecto	↓↓	—
Succinilcolina	Indirecto	↓↓	—
Prostigmina	Indirecto	↓↓	—
Efedrina	Mixto	↑↑	↑
Digoxina	Mixto	↓↓	↓
β-bloqueantes	Directo	↓↓	↓↓
Catecolaminas	Directo	↑↑	↑↑↑

Tomado de Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401⁴⁰.

ESCALAS EN UCPA

ESCALA DE BROMAGE

	CARACTERISTICAS	GRADO DE BLOQUEO MOTOR
I	Levantando las extremidades inferiores de la mesa quirúrgica	Ninguno
II	Flexionan rodillas y tobillos	Parcial 33%
II	No flexionan tobillos	Parcial 66 %
IV	No flexionan ni los tobillos	Parálisis completa 100%



Tomado de http://www.clasa-anestesia.org/revistas/argentina/HTML/ArgAnestesia_Regional_En_Pediatra_A.htm¹²².

PACIENTE CRITICO

DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE

MULTIPLE SYSTEM ORGAN FAILURE (MSOF), KNAUS

1. Cardiovascular (presencia de más de uno de los siguientes hallazgos):

- 1.1. Frecuencia cardíaca menor o igual a 54 lpm
- 1.2. Presión arterial media menor o igual a 49 mm Hg.
- 1.3. Taquicardia/ fibrilación ventricular.
- 1.4. pH sérico <7,23 con pCO₂ <48 mm Hg.

2. Pulmonar (uno o más de los siguientes hallazgos):

- 2.1. Frecuencia respiratoria menor de 4 rpm o mayor de 48 rpm.
- 2.2. pCO₂ >49 mm Hg.
- 2.3. DA-aO₂ >351 mm Hg.
- 2.4. Ventilación mecánica durante el fracaso multiorgánico (FMO).

3. Renal (uno o más de los siguientes hallazgos):

- 3.1. Diuresis <478 ml en 24 h o de 158 ml en 8 h.
- 3.2. Nitrógeno uréico plasmático >101 mg/dL
- 3.3. Creatinina sérica mayor o igual a 3,5 mg/Dl

4. Hematológico (uno o más de los siguientes hallazgos):

- 4.1. Recuento de leucocitos menor 1001/mm³.
- 4.2. Recuento de plaquetas menor 20.000/mm³ ó
- 4.3. Hematocrito menor o igual a 20%.

5. Neurológico:

- 5.1. GCS menor de 7 (en ausencia de sedación).

6. Hepático:

6.1. Tiempo de protrombina >4 segundos sobre el control en ausencia de anticoagulación sistémica.

6.2. Bilirrubina total mayor de 6 mg/dL.

paCO₂: presión arterial de CO₂; DA-aO₂: gradiente alveolo-arterial de O₂; GCS: Escala de coma de Glasgow

Documento original: Knaus WA, Wagner DP: Multiple Systems Organ Failure: Epidemiology and prognosis. Crit Care Clin 1989;5:221³⁸.

INDICE DE SÍNDROMES Y SUS IMPLICANCIAS ANESTÉSICAS

Nombre	Descripción	Implicancias
Acondrogénesis tipo 1B Parenti-Fraccaro	Cuello muy corto, baja talla, miembros cortos, muerte temprana	Intubación dificultosa
Síndrome adrenogenital	Inhabilidad para sintetizar hidrocortisona y aldosterona, virilización	Necesidad de administración de hidrocortisona pre, intra y postoperatorio, control de electrolitos
Enfermedad de Albers-Schönberg, osteopetrosis o huesos de mármol	Fragilidad ósea, fracturas patológicas	Anemia por esclerosis medular, hepatoesplenomegalia, limitaciones en la movilidad articular, cuidados en el posicionamiento
Síndrome de Albright-Butler	Acidosis tubular renal, hipocalcemia, litiasis renal	Fallo renal, corrección electrolítica
Osteodistrofia de Albright	Formación ósea ectópica, retardo mental	Hipocalcemia, alteraciones ECG, problemas neuromusculares, convulsiones
Síndrome de Alport	Falla renal progresiva, sordera, anomalías oculares	Falla renal en la en la segunda o tercera década, cuidado con drogas de excreción renal
Síndrome de Akrom	Obesidad, pérdida visual y auditiva, diabetes postpuberal, glomerulosclerosis	Falla renal, manejo diabetes y obesidad
Amiotonia congénita (atrofia muscular infantil)	Degeneración celular asta medular anterior	Mayor sensibilidad al tiopental (masa muscular reducida) adpresores respiratorios, cuidado con relajantes musculares
Esclerosis lateral amiotrófica	Degeneración de	Evitar succinilcolina, por liberación de K ⁺ y paro cardíaco, dar bajas dosis de barbitúricos y de RMND y paro cardíaco evita depresores respiratorios.

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Analbuminemia	Casi ausencia de albúmina (4-100 mg/dl)	Muy sensible a fármacos que tienen gran unión a proteínas
Enfermedad de Andersen (Enfermedad por depósito de glucógeno tipo IV)	Deficit de enzima ramificante	Posibilidad de hipoglucemia durante anestesia
Síndrome de Arnold-Chiari	Estridor por tracción del X par nervioso (vago)	Problemas relacionados a la vía aérea
Artrogriposis múltiple	Múltiples contracturas musculares congénitas, rigidez articular asociada con hipoplasia muscular	Posibilidad de vía aérea difícil, 10% cardiopatía congénita.
Síndrome de asplenia (síndrome de Ivemark, isomerismo auricular)	Ausencia esplénica, mala fijación visceral	Cardiopatía congénita compleja, riesgo de vólvulo gástrico
Ataxia-telangiectasia	Ataxia cerebelosa, telangiectasias en piel y esclera, disminución plasmática de IgA y E, 10% malignización sistema reticuloendotelial	Deficiencia inmunitaria, infecciones de tórax y sinusales, bronquiectasias
Síndrome de Beckwith (gigantismo infantil)	Peso de nacimiento >4kg, macroglosia, exóftalmos, polictemia, hiperinsulinismo, visceromegalia	Común onfalocelo, hipoglucemia severa, problemas en la vía aérea niños más grandes cáncer hepatocelular
Síndrome de Blackfan-Diamond (anemia)	Aplasia congénita idiopática de células eritropoyéticas	Hepatoesplenomegalia, hipersplenismo, trombocitopenia, terapia corticoidea requerida
Síndrome de Bloch-Sulzberger	Defectos ectomesodérmicos, microcefalia, parálisis espástica	Intubación dificultosa
Síndrome de Bowen (cerebrohepatoménal)	Hipotonía, hepatomegalia, ictericia neonatal, riñón poliquístico, cardiopatía congénita	Hipoprotrombinemia, cuidado con drogas de eliminación renal y relajantes musculares
Síndrome de Carpenter	Obesidad, craneosinostosis, cardiopatía congénita, retardo mental, facies característica sindactilia de pies y manos	Hipoplasia mandibular, intubación dificultosa
Enfermedad del núcleo central	Distrofia muscular	Susceptibilidad a hipertermia maligna, evitar succinilcolina y halogenados (ver amiotonia congénita)
Síndrome de Zellweger (cerebrohepatoménal)	Hepatomegalia, ictericia, falla renal y cardíaca, hipotonía	Falla multiorgánica
Síndrome de Chediak-Higashi	Inmunodeficiencia, albinismo, nistagmus, hepatoesplenomegalia	Terapia esteroides, infecciones respiratorias recurrentes, trombocitopenia que puede requerir transfusión de plaquetas
Querubismo	Lesiones tumorales en mandíbulas con masas en cavidad oral pudiendo causar falla respiratoria	Intubación dificultosa, puede requerir traqueotomía por falla respiratoria aguda, posibilidad de mayor sangrado intraoperatorio

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Chozen	Craneosinostosis	Intubación dificultosa, anomalías renales que pueden alterar la eliminación de fármacos
Síndrome de Christ-Siemens-Touraine (displasia ectodérmica anhidrótica)	90% varones, hipoplasia glandular, ausencia de sudoración, intolerancia al calor	No puede controlar temperatura por sudoración, infecciones persistentes del tracto respiratorio, debido a mala formación de moco.
Enfermedad granulomatosa crónica	Difunción leucocitaria, infecciones recurrentes con gérmenes no patógenos	Hepatomegalia en 95%, mala función pulmonar, evitar infecciones, estricta asepsia
Enfermedad del colágeno (dermatomiositis, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, poliartritis nodosa)	Enfermedad sistémica del tejido conectivo, frecuentemente tratada con corticoides, osteoporosis e infiltración grasa muscular, afección sistémica variable	Infiltración o fibrosis pulmonar, artritis temporomandibular o cricoartenoidea, causa de intubación dificultosa. Anemia, riesgo de embolismo luego de osteotomía, facilidad para fracturas óseas, afección renal, potencial crisis Addisoniana
Síndrome de Conard	Condrodisplasia con contractura, retardo mental, nartz en silla de montar, cardiopatía congénita y anomalías renales	Alteraciones asociadas a anomalías cardíacas y renales
Síndrome de Conradi-Hunemann	Condrodisplasia puntata, enanismo, cataratas, malos accesos venosos	Intubación dificultosa
Síndrome de Costello	Facie tosca, cuello corto, macroglosia, hipertrofia amigdalina, cardiopatía congénita, cardiomiopatía hipertrófica, anomalías endocrinas como hipotiroidismo, hipopituitarismo, hipoadrenalismo convulsiones	Intubación dificultosa y problemas respiratorios postoperatorios, hipoglucemia, anomalías endocrinas múltiples
Hipotiroidismo congénito (cretinismo)	Ausencia de tejido tiroideo, defectos en la síntesis de tiroxina y bocio	Problemas en vía aérea, macroglosia, bocio, centro respiratorio sensible a depresores, hipercarbia, hipoglucemia, hiponatremia, bajo gasto cardíaco, mala tolerancia a transfusión
Cri-du-chat (síndrome del maullido del gato)	Alteraciones en el cromosoma 5-P, llanto anormal, microcefalia, micrognatia, cardiopatía congénita, hipertelorismo, exoftalmos.	Posible intubación dificultosa, estridor, laringomalacia
Enfermedad de Crouzon	Ausencia de tejido tiroideo, defectos en la síntesis de tiroxina y bocio	Posible intubación dificultosa, pérdida sanguínea severa en cirugía craneofacial

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Cutis laxo	Degeneración de fibras elásticas, piel pendular, hernias, enfisema, cor pulmonale, fragilidad arterial	Infecciones pulmonares, enfisema y cor pulmonale, vía EV dificultosa, exceso de tejido blando perilaríngeo que puede llevar a la obstrucción
Síndrome de Dandy-Walker	Hidrocefalia, agrandamiento de fosa posterior	Problemas relacionados con aumento de la PIC
Síndrome de DiGeorge (síndrome del 3° y 4° arco)	Ausencia de timo paratiroides, inmunodeficiencia, susceptibilidad a infecciones micóticas y víricas; tratada con trasplante de timo fetal.	Infecciones respiratorias recurrentes, hipoparatiroidismo, hipocalcemia y tetania, estridor, anomalías del arco aórtico, tetralogía de Fallot y bajo gasto, la sangre a transfundir debe ser irradiada con 3000 r para prevenir reacción injerto huésped
Síndrome de Down	Retraso mental, microcefalia, pequeña nasofaringe, hipotonía, cardiopatía congénita 60%, atresia duodenal 3-5%, inestabilidad atlantoaxial 10%	Vía aérea dificultosa, macroglosia con riesgo de obstrucción, problemas asociados a anomalías cardíacas, riesgo de lesión medular cervical. Puede necesitar evaluación radiográfica de C ₁ -C ₂ por subluxación
Distrofia muscular de Duchenne	Distrofia muscular con afección miocárdica frecuente que generalmente se evidencia durante la segunda década	Es la miopatía congénita con mayor afección del miocardio, evitar depresores respiratorios, riesgo de hipertermia maligna, relajantes musculares no despolarizantes en bajas dosis, ARM puede requerirse en postoperatorio
Síndrome de Edward (trisomía 18)	Cardiopatía congénita 95%, micrognatia 80%, malformaciones renales 50-80%, alta mortalidad en la primera infancia	Vía aérea dificultosa, precaución con fármacos de excreción renal
Síndrome de Ehlers-Danlos (cutis hiporelástico)	Anomalías del colágeno, con hipereslasticidad y fragilidad tisular, aneurisma disecante de aorta, fragilidad vascular y diátesis hemorrágica	Ruptura espontánea de vasos, anomalías en la conducción ECG, vías venosas de difícil mantenimiento, hematomas, hemorragias GI, neumotórax espontáneos
Síndrome de Ellis-van Creveld (displasia condroectodérmica)	Defectos ectodérmicos, anomalías esqueléticas, cardiopatías congénitas 50%	Anomalías pared torácica pueden llevar a mal función pulmonar, anomalías maxilares y miembros superiores, hepatosplenomegalia
Epidermolisis bullosa	Erosiones y ampollas ante el menor trauma de piel	Vía aérea, lesiones orales y de lengua, ketamina recomendada, utilización de TET de pequeño calibre para evitar lesiones de laringe, evitar trauma dermatológico, historia de terapia corticoidea, chequear antecedentes de porfiria (lesiones de piel similares)

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Esclerodermia	Rigidez cutánea difusa, contracturas y contricciones	Lesiones cicatriciales en cara y boca, posible intubación dificultosa, mala distensibilidad pulmonar, fibrosis pulmonar difusa, dificultad en accesos venosos, fibrosis cardíaca, cor pulmonale, antecedentes de terapia esteroides
Esclerosis tuberosa	Retraso mental, epilepsia, adenoma sebáceo en piel, calcificaciones intracraneales, hamartomas en pulmones, riñones y corazón	Falla renal y pielonefritis, arritmias cardíacas, posible ruptura de quistes de pulmón
Enfermedad de Fabry (angioqueratosis difusa)	Enfermedad de depósito lisosomal, opacidad de córneas, afección cardiopulmonar, falla renal	Hipertensión, isquemia miocárdica (antes 3° o 4° década) falla renal, precaución con fármacos de excreción renal
Síndrome de Fanconi (Acidosis tubular renal)	Generalmente secundario a otra enfermedad, defecto tubular proximal, acidosis, deshidratación, pérdida de potasio	Falla renal, tratamiento de anomalías de medio interno, tratamiento de la enfermedad primaria (galactosemia, cistinosis, etc)
Enfermedad de Farber (lipogranulomatosis)	Depósitos de esfingomielina, diseminación lipogranulomatosa en SNC y visceral	Depósitos en laringe, precaución a la intubación, afección sistémica con compromiso cardíaco y renal
Favismo	Deficiencia de glucosa- 6 fosfato dehidrogenasa, anemia hemolítica	Hemólisis secundaria a fármacos oxidantes (sulfas)
Fibrosis quística	Falla multistémica	Desequilibrio V/Q que puede resultar en hipoxemia, infecciones respiratorias recurrentes, anomalías hepáticas, coagulopatías malabsorción, deficiencia de vitamina K
Atrofia de Friedrich	Degeneración de cerebelo, astas laterales y posteriores medulares, escoliosis, fibrosis miocárdica	Falla cardíaca y arritmias, precaución con fármacos depresores cardíacos
Enfermedad de Gaucher	Acumulación de cerebrosidios en SNC, hígado, bazo	Parálisis pseudobulbar, hepatoesplenomegalia, hipersplenismo, plaquetopenia
Enfermedad de Glanzman (tromboastenia)	Alteración en ADP plaquetario	Sin terapia específica al sangrado, tratamiento corticoideo, transfusión plaquetaria desespcionante
Síndrome de Goldenhar (Déplasia oculoauriculovertebral)	Hipoplasia facial unilateral, cardiopatía congénita 20%, hipoplasia mandibular 60%	Intubación dificultosa, problemas asociados a la cardiopatía
Síndrome de Gorlin-Goltz (Hipoplasia dérmica focal)	Nevus con potencialidades malignas, cifoescoliosis, cor pulmonale	Intubación dificultosa, macrocefalia, asimetría cefálica

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Gorling-Chaudry-Moss	Diosostosis craneofacial	Intubación difícil
Síndrome de Groenblad-Strandberg (pseudoxantoma elástico)	Degeneración elástica del tejido dérmico	Ruptura de arterias GI especialmente, calcificaciones arteriales, hipertensión, oclusiones arteriales en SNC y coronarias, dificultad para mantener accesos venosos
Síndrome de Guillain-Barre (polineuritis idiopática aguda)	Poli neuropatía aguda, neuritis periférica progresiva que envuelve también nervios craneales y parálisis bulbar con hiperventilación e hipotensión	Evitar succinilcolina por liberación de potasio, puede requerir traqueostomía, ARM, soporte hemodinámico
Enfermedad de Hand-Schüller-Christian (histiocitosis X)	Granulomas histiocíticos óseos y viscerales, laringe, pulmones, hígado y bazo	Fibrosis laringea, infiltración pulmonar, falla respiratoria, cor pulmonale, hipersplenismo, pancitopenia, afección hepática, diabetes insípida si hay afección de silla turca, tratamiento corticoideo, hipertensión endocraneana, lesión dental
Síndrome de Hanhart	Aglosia o hipoglosia micrognatia, defectos en miembros, parálisis nerviosa pares 6° y 7°	Intubación difícil
Síndrome de Hallermann-Streiff	Hipoplasia mandibular, microftalmia, glaucoma	Intubación difícil
Síndrome de Hemansky-Pudlak	Albinismo, diátesis hemorrágica	Anomalías plaquetarias, tratamiento no específico
Síndrome de Holt-Oram (síndrome corazón-mano)	Anomalías de miembro superior, cardiopatía congénita, defectos atrioseptales, posible muerte súbita por embolismo pulmonar, oclusión coronaria	Problemas asociados a la cardiopatía
Homocistinuria	Alteración congénita del metabolismo, fenómenos tromboembólicos debido a engrosamiento de la íntima, ectopia de cristalino, osteoporosis, cifoescoliosis	Degeneración de la media aórtica, reducir viscosidad y adhesividad plaquetaria, angiografía puede causar trombosis
Síndrome de Hunter (mucopolisacaridosis tipo II)	Rigidez articular, enanismo, hepatoesplenomegalia, pectus excavatum, cifoescoliosis, enfermedad valvular y coronaria	Posible intubación difícil por infiltración tisular, neumonías a repetición, hipersplenismo, falla cardíaca
Síndrome de Hurler (mucopolisacaridosis tipo I H)	Hipertensión pulmonar, mortalidad alrededor de los 10 años de edad, secundaria a falla respiratoria y/o cardíaca	Similar al Hunter pero más severa, anomalías en cartílagos traqueobronquiales, arteriopatía coronaria severa, afección valvular y miocárdica

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Jervell y Lange-Nielson (síndrome cardíaco-auditivo)	Defectos en la conducción cardíaca, sordera	Síncope, arritmias, ECG onda T alta, QT prolongado puede necesitar digoxina o propranolol o marcapasos
Síndrome de Jeune (distrofia torácica asfixiante)	Tórax inmóvil, estrecho, falla respiratoria, nefritis	Enfermedad pulmonar restrictiva severa, puede requerir ARM postoperatoria
Enfermedad de Johanson-Blizzard	Enanismo, nariz en pico, micrognatia, cardiopatía congénita, disfunción pancreática, hipotiroidismo, hipopituitarismo	Intubación dificultosa, retraso en el vaciamiento gástrico, alteración en la regulación de temperatura, disfunción endocrina múltiple, anemia, complicaciones cardíacas
Síndrome de Kartagener (síndrome de Inmovilidad ciliar)	Situs inversus, Inmovilidad ciliar, deficiencia en aclaramiento mucociliar, sinusitis, otitis media, bronquitis crónica	Infección respiratoria crónica y sinusitis
Síndrome de Kasabach-Merritt	Hemangioma y trombocitopenia, mueren en promedio a las 5 semanas	Hemangiomas que cambian rápidamente de tamaño asociados a trombocitopenia y hemorragias, esplenectomía, corticoides, terapia transfusional
Síndrome de Kleeblattschädel	Anomalías craneo-faciales, vía aérea difícil	Intubación dificultosa
Síndrome de Klippel-Feil	Fusión vertebral cervical congénita que puede conducir a limitación de movimientos del cuello	Intubación dificultosa
Síndrome de Klippel-Trenaunay (angioosteohipertrofia)	Usualmente hemicorporal, fístulas arteriovenosas, trombocitopenia	Fístulas arteriovenosas que llevan a gasto cardíaco alto, trombocitopenia, hemangiomas viscerales
Síndrome de Langer-Gledion (síndrome tricomfoalangiano Tipo II)	Microcefalia, miembros cortos, exostosis cartilaginosa, micrognatia, muerte temprana	Intubación dificultosa
Síndrome de Laurence-Moon-Biedl	Obesidad, retinitis pigmentaria, polidactilia, retraso mental	Puede asociarse a defectos cardíacos, enfermedad renal y ocasionalmente a diabetes insípida
Síndrome de Larsen	Defectos en el tejido conectivo, luxaciones de grandes articulaciones, alteraciones en los cartílagos costales y laringeos	Intubación dificultosa, problemas respiratorios crónicos
Síndrome de Leopard	Cardiopatía congénita, trastornos en la conducción ECG, hipertelorismo, grandes y múltiples pecas	Estenosis pulmonar 95%, cardiomiopatía, intervalo PR prolongado
Leprechaunismo (síndrome de Donohue)	Desórdenes endocrinos, severo retraso mental, TGD	Hipoglucemia secundaria a hiperinsulinismo, falla renal
Síndrome de Lesch-Nyhan	Hiperuricemia, coreotetosis, retraso mental, falla renal luego de los 10 años de edad	Hiperuricemia, litiasis renal y anemia

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Enfermedad de Letterer-Siwe (histiocitosis X)	Granulomas histiocitarios óseos y viscerales, curso clínico similar a leucemia aguda	Panctopenia, anemia y púrpura, infiltración pulmonar, afección hepática, inflamación y necrosis gingival, pérdida de piezas dentarias
Lipodistrofia (lipatrofia total)	Pérdida generalizada de grasa corporal, fibrosis hepática, hipertensión portal, esplenomegalia, nefropatía, diabetes	Falla hepática (evitar fármacos con metabolismo hepático), hipersplenismo, anemia, trombocitopenia, posible falla renal, diabetes
Síndrome de Lowe (síndrome ojo-cerebro-renal)	Varones solamente, cataratas, glaucoma, retraso mental, hipotonía, acidosis tubular renal, proteinuria, osteoporosis y raquitismo	Controlar medio interno, precaución con fármacos de excreción renal, evitar succinilcolina en glaucoma
Síndrome de Maffucci	Encondromatosis y hemangiomas con evolución maligna	Sangrado GI de hemangiomas, fracturas patológicas, hipotensión ortostática, sensibles a fármacos vasodilatadores
Maple-Syrup, Leucinosis (enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce- osteodistrofia de cadena ramificada)	Enfermedad metabólica aminoacídica, tratamiento con dieta sino secuelas neurológicas hasta muerte temprana	Medidas de soporte general
Síndrome de Marfan (aracnodactilia)	Afección del tejido conectivo, insuficiencia y aneurisma aórtico, afección de válvula mitral, cifoescoliosis, pectus excavatum, inestabilidad y luxaciones articulares	Precaución con fármacos depresores y disección aórtica, mala funcionalidad pulmonar, posible neumotórax, cuidar la posición por facilidad de luxaciones
Síndrome de Maroteaux-Lamy (mucopolisacaridosis VI)	Afección miocárdica y respiratoria, cifoescoliosis, hepatoesplenomegalia	Defunción cardíaca en la segunda década de vida, infección respiratoria crónica con mala reserva pulmonar, hipersplenismo, anemia, trombocitopenia
Síndrome de Meckel	Microcefalia, micrognatia y epiglottis hendida, cardiopatía congénita, displasia renal	Intubación dificultosa, problemas cardíacos y renales, precaución con fármacos con excreción renal
Síndrome de fisura facial media	Variabilidad en grados, lipoma frontal y tumores dermoides	Nariz hendida, labio y paladar pueden causar intubación dificultosa
MELAS (encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica, episodios stroke-like)	Hipertermia maligna, arritmias cardíacas, disfunción gastrointestinal, acidosis láctica, lesión cerebral	En lo posible anestesia regional, de no ser así TIVA para general, disturbios respiratorios y metabólicos son comunes
Síndrome de Moebius (diplejía facial congénita)	Asociado a micrognatia, deformidades de miembros, agenesia de núcleos craneales motores (pares VI y VII)	Dificultad en la alimentación, aspiración pueden conducir a problemas crónicos respiratorios, posible intubación dificultosa

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Morquio-Ullrich (mucopolisacaridosis IV)	Enanismo severo, incompetencia aórtica, deformidades torácicas, inestabilidad atlantoaxial	Síntomas cardiorrespiratorios en la segunda década, severa cifoescoliosis con mala función pulmonar. Posible intubación dificultosa, requiere cuidado por inestabilidad de espina cervical
Enfermedad de Moschowitz (púrpura trombótica trombocitopénica)	Anemia hemolítica y trombocitopenia, afección renal y neurológica, tratamiento esplenectomía y esteroides	Historia de terapia esteroidea, precaución con fármacos de excreción renal
MIastenia congénita	Similar a la miastenia gravis del adulto	Evitar depresores respiratorios, puede requerir asistencia ventilatoria postoperatoria, problemas con terapia anticolinérgica pre y postoperatoria, posibilidad de crisis colinérgica
Miositis osificante progresiva (fibrodysplasia osificante)	Infiltración ósea de tendones, aponeurosis y músculos	Posible intubación dificultosa por rigidez cervical, afección torácica disminuye la distensibilidad
Miotonía congénita (enfermedad de Thomsen)	Disminución de la capacidad de relajación muscular luego de la contracción, hipertrofia muscular difusa	Evitar succinilcolina, rigidez muscular que se estabiliza en la segunda década de vida
Miotonía distrofica (distrofia miotónica)	Debilidad, miotonía, ptosis, cataratas, atrofia gonadal, arritmias cardíacas, calvicie	Evitar succinilcolina, neostigmina induce miotonía, muy sensible a depresores respiratorios, preferencia por anestesia regional, problemas respiratorios
Enfermedad de McArdle	Enfermedad de depósito de glucógeno tipo V	Afección muscular incluido el miocardio, cardiomiopatía, precaución co fármacos depresores de la función cardíaca
Síndrome de McKusick-Kaufman	Polidactilia, hidrometrocolpos, cianosis periférica, taquicardia, taquipnea, cardiopatía congénita	Descompresión gástrica, preoxigenación previa intubación, problemas debido a malformaciones congénitas
Síndrome de Nagler	Disostosis facial, fisura palatina, micrognatia, gastroquiste	Intubación dificultosa
Nesidioblastosis	Hipoglucemia recurrente	Problemas metabólicos
Síndrome de nevus sebáceo	Retraso mental, hidrocefalia, coartación e hipoplasia de aorta	Complicaciones cardiovasculares
Enfermedad de Niemann-Pick	Acumulación de esfingomielina y colesterol en SNC, médula ósea, hígado y bazo, infiltración difusa de pulmones, epilepsia, ataxia, retraso mental	Anemia y trombocitopenia, debido a afección medular, insuficiencia respiratoria, neumonías
Síndrome de Noack (acrocefalosindactilia tipo I)	Craniosinostosis, anomalías digitales, obesidad	Posible intubación dificultosa

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Noonan (anteriormente llamado síndrome de Turner)	Baja talla, retraso mental, cardiopatía congénita, micrognatia, hidronefrosis o hipoplasia renal	Precaución con fármacos de excreción renal
Enfermedad de Ollier (endrocondromatosis)	Múltiples condromas, usualmente unilateral, fracturas patológicas	Con hemangiomas cavernosos es descrita en el síndrome de Maffucci, precaución con la posición intraoperatoria
Síndrome orofaciodigital	Fisura labio-palatina, lengua lobulada, hipoplasia de mandíbula y maxila, anomalías digitales, hidrocefalia, rinitis poliquística	Posible intubación dificultosa y falla renal
Enfermedad de Osler-Weber-Rendu (telangiectasia hemorrágica)	Sin alteraciones en la coagulación, asociada a fistulas arteriovenosas pulmonares	Sangrado difícil de controlar, vía endovenosa dificultosa de mantener, infecciones respiratorias recurrentes, cianosis, cianosis
Osteogénesis imperfecta	Congénita, muere al nacer o rápidamente fatal Tardia, fracturas patológicas, osteoporosis que conduce a cifoescoliosis	Deformidad torácica con afección pulmonar, vasos con gran fragilidad que pueden llevar a hemorragias subcutáneas, deficiencia de dentina que lleva a caries y pérdida temprana de piezas dentarias, cuidado extremo en el posicionamiento, huesos frágiles con riesgo de fracturas
Síndrome de Pallister-Killian	Tetrasomía rama corta de cromosoma 12p, rasgos faciales toscos, anomalías pigmentarias en piel, cardiopatía congénita, retraso mental	Posible intubación dificultosa
Parálisis periódica familiar	Enfermedad muscular, hipokalemia, ataques de cuádruplexia	Monitoreo de potasio sérico, utilización limitada de dextrosa, monitoreo ECG, evitar relajantes, evitar hiperventilación y fármacos movilizados de potasio (beta 2)
Paramiotonía congénita (enfermedad de Eulenburg)	Miotonía por exposición al frío, debilidad paroxística, hiper o hipocalcemia	Anestesia como para la distrofia miotónica, evitar succinilcolina, cuidar los niveles de potasio y la temperatura
Síndrome de Patau (trisomía 13)	Retraso mental 100%, microcefalia, micrognatia, dextrocardia, fisura labio-palatina, cardiopatía congénita, usualmente fatal ante de los 3 años	Intubación dificultosa, generalmente defecto septal ventricular
Síndrome de Pendred	Sordera, bocio, bloqueo incompleto de la producción de tiroxina	Puede ser hipo o eutiroideo similar al cretinismo

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Pfeiffer	Hipertelorismo, craneosinostosis, sindactilia	Posible intubación dificultosa
Síndrome o secuencia de Pierre-Robin	Fisura palatina, micrognatia, glosoposis, a veces asociadas a cardiopatía congénita	Intubación dificultosa, el recién nacido puede asfixiarse, puede requerir sutura de lengua, intubación o traqueostomía
Riñón poliquístico	En el 33 % se asocia a quistes en hígado, páncreas, bazo, pulmón y vejiga, y en un 15% aneurisma cerebral	Precaución: fármacos con excreción renal, los quistes de pulmón pueden originar neumotórax, evitar hipertensión por posible aneurisma cerebral
Hígado poliquístico	Familiar el 60% tienen riñón poliquístico, páncreas y pulmones	Usualmente la función hepática se mantiene, esplenomegalia, hipertensión portal, varices esofágicas
Poliesplenía (síndrome de heterotaxia, isomerismo auricular)	Configuración visceral determinada parcialmente	Cardiopatía congénita compleja, generalmente menos compleja que en asplenia.
Enfermedad de Pompe (depósito de glucógeno tipo II)	Depósitos musculares, hipotonicidad severa, cardiomegalia, desenlace fatal ante de los 2 años de edad	Evitar depresores respiratorios y cardíacos, precaución con relajantes musculares, macroglosia
Síndrome pterigium- popliteo con syngnathia (síndrome facio-genito- popliteo)	Bridas fibrosas intraalveolares que unen la mandíbula con maxila, anomalías genitales, fisura labio-palatina, escoliosis, sindactilia	Intubación dificultosa
Síndrome de Potter	Agnesia renal, hipoplasia pulmonar, micrognatia	Alteraciones respiratorias y renales, posible intubación dificultosa
Porfiria	Parálisis respiratoria, desórdenes siquiatricos, desbalance autonómico, hipertensión, taquicardia, dolor abdominal precipitado por fármacos, infecciones, convulsiones, neuropatía periférica sensitiva y motora	Evitar porque desencadenan crisis porfíricas: barbitúricos (tiopental), sedantes (meprobamato, glutetimida) anestésicos esteroides (hidrocortisona), hidantoína y derivados, nikitamida, agentes hipoglucemiantes orales, sulfonamidas, alcuronio, dipirona, halotano, carbamazepina, verapamilo
Síndrome de Prader-Willi	Neonato con hipotonía, ausencia de reflejos, mala alimentación, segunda fase con hiperactividad, retraso mental, polifagia, hipogonadismo,	Obesidad que puede conducir a falla cardiorrespiratoria
Progeria (síndrome de Hutchinson-Gilford)	Envejecimiento prematuro, comienzo a los 6 meses y generalmente fatal a los 13 años, enfermedad cardíaca, hipertensión, cardiomegalia, baja talla, micrognatia,	Anestesia como para adultos con enfermedad coronaria e isquemia miocárdica, posible intubación dificultosa

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Prune-Belly (síndrome de abdomen en cinuela desecada) abdomen arrugado	Agnesia total o parcial de musculatura abdominal, anomalías renales, testículos no descendidos	Mala tos, por falta de prensa abdominal, infecciones respiratorias, falla respiratoria progresiva
Síndrome de Reye	Insuficiencia hepática aguda, encefalopatía, fallo respiratorio	Difunción multiorgánica
Síndrome de Rieger	Afección segmento anterior del ojo, glaucoma, distrofia miotónica, hipoplasia maxilar, anomalías dentales, retraso mental, ano imperforado	Precauciones como en otras miopatías
Síndrome de Riley-Day (disautonomía familiar)	Deficiencia de dopamina-hidroxilasa, ataques hipotensivos, ausencia de lagrimeo, sudoración anormal, mala función deglutoria y de succión	Labilidad emocional, aspiración recurrente, neumonías a repetición, enfermedad pulmonar crónica, tensión arterial labil, hipersensibilidad a fármacos adrenérgicos y colinérgicos, insensibilidad del centro respiratorio al aumento de CO ₂ , precaución con fármacos depresores respiratorios
Síndrome de Robinow	Braquimelia mesomélica, baja talla, hipoplasia genital, facies típicas, retraso en el desarrollo, cardiopatía congénita, uropatía obstructiva, quistes renales	Posibilidad de vía aérea dificultosa, problemas renales, cardiopulmonares, anomalías en la jaula tónica
Síndrome de Romano-Ward	Prolongación QT, bloqueo súbito de conducción, síncope	Arritmias
Síndrome de Rubéola congénita	Retraso mental, trastornos del desarrollo sordera, ceguera, neumonía intersticial, anomalías cardíacas	Defectos cardíacos
Síndrome de Rubinstein- Taybi	Microcefalia, retraso mental, baja talla, infecciones respiratorias, disfunción deglutoria, cardiopatía congénita	Enfermedad pulmonar crónica secundaria a aspiraciones
Síndrome de Sanfilippo (mucopolisacaridosis tipo III, A;B;C;D)	Retraso mental y demencia, convulsiones, sordera, disminución de la visión	Disturbios emocionales, agitación, demencia
Síndrome de Shy-Drager	Hipotensión ortostática, degeneración del SNC y SNA, disminución de la sudoración, hipersensibilidad a adrenalina y angiotensina	Labilidad en tensión arterial debido a mala respuesta de baroreceptores, tratamiento con volumen y fenilefrina
Síndrome de Silver (síndrome de Russell-Silver)	Baja talla, asimetría esquelética, micrognatia, desarrollo sexual anormal, alteraciones nefrourológicas	Intubación dificultosa

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Sipple (adenomatosis endocrina múltiple tipo II)	Feocromocitoma, carcinoma medular de tiroides, adenoma para tiroides, tumores del SNC, schwannoma de mediastino asociado a enfermedad de Cushing	Manejo anestésico del feocromocitoma, 75% bilateral, desórdenes endocrinos múltiples
Síndrome de Smith-Lemli-Opitz	Retraso mental, micrognatia, hipoplasia timica	Posible intubación dificultosa, neumonías
Síndrome de Soto (gigantismo cerebral)	Características acromegálicas, retraso mental, dilatación ventricular cerebral, rasgos típicos, sobrecrecimiento pre y postnatal, retraso mental, prognatismo, debilidad muscular, cardiopatía congénita, convulsiones, paladar arqueado	Posible intubación dificultosa debido a la acromegalia, anomalías cardíacas
Síndrome de Stevens-Johnson	Eritema multiforme, lesiones y erosiones de boca, ojos, genitales, posible hipersensibilidad a agentes exógenos (fármacos, infecciones, etc.)	Lesiones en cavidad oral, evitar intubación, si es posible estetoscopio intraesofágico, monitoreo dificultoso por las lesiones en piel, miocarditis, pericarditis, fibrilación, episodios febriles, neumotórax, pérdida de líquidos y electrolitos similar al paciente quemado
Síndrome de Stickler	Micrognatia, fisura palatina, alteraciones en audición, vista, articulaciones y óseas	Intubación dificultosa
Síndrome de Sturge-Weber	Angiomas en diferentes localizaciones, déficit neurológico, glaucoma, convulsiones, calcificaciones intracraneales	Problemas anestésicos inespecíficos
Síndrome de Williams (síndrome de estenosis supra valvular aórtica-hipercalcemia idiopática infantil)	Hipercalcemia, retraso mental, facies anormal, afección coronaria y pulmonar, estrabismo, baja talla	Poscarga fija, isquemia miocárdica, muerte súbita, tratamiento corticoideo, monitoreo de calcemia,
Enfermedad de Tangier (analfalipoproteinemia)	Bajo colesterol sérico, hepatoesplenomegalia, hipertriglicéidemia, retinitis pigmentosa, depósitos de colesterol en amígdalas con color naranja	Anemia, trombocitopenia, electrocardiograma alterado, precaución con relajantes musculares, isquemia miocárdica prematura
Enfermedad de Tay-Sachs	Enfermedad de almacenamiento lisosómico (gangliosidosis), ceguera, sordera, demencia, degeneración del SNC	No se describen riesgos anestésicos específicos, la progresión neurológica lleva a alteraciones respiratorias

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de trombocitopenia con ausencia de radio	Episodios trombocitopénicos desencadenados por estrés, cardiopatía congénita en el 30%	Transfusión de plaquetas, 35-40% fallece por sangrado intracraneal durante el primer año de vida, evitar cirugía programada durante el primer año
Síndrome de Treacher-Collins (disostosis mandibulofacial)	Micrognatia, aplasia de arcos cigomáticos, atresia de coanas, microstomía, puede tener cardiopatía congénita	Intubación dificultosa
Trisomía 22	Microcefalia, micrognatia, retraso mental severo, cardiopatía congénita, fisura palatina	Intubación dificultosa
Síndrome de Turner	Cromosoma XO, micrognatia, coartación de aorta, estenosis pulmonar, anomalías renales en el 50%	Posible intubación dificultosa, anomalías cardiovasculares y renales
Síndrome de Urbach-Wiethe (hialinosis cutáneo-mucosa)	Lipidoproteinosis, dolor de garganta, disfonía, afonía, depósitos hialinos en SNC, larínge y farínge	Precaución a la intubación
Síndrome de VATER	Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica, anomalías vertebrales, displasia radial y renal, atresia anal, polidactilia	Defectos congénitos múltiples, evaluar cardiopatía congénita
Enfermedad de Von Gierke (glucogenosis tipo I)	Enfermedad de depósito de glucógeno, hepatomegalia, crisis de hipoglucemia, afección renal	Monitoreo de glucemia y estado ácido-base, déficit plaquetario
Síndrome de Von Hippel-Lindau (hemangioblastomatosis)	Hemangioblastomas en SNC, asociado con feocromocitoma, tumores pancreáticos, hepáticos y renales	Problemas acordes a la patología de base
Enfermedad de Von Recklinghausen (neurofibromatosis)	6 o más manchas café con leche, neurofibromas en SNC y periféricos, cifoescoliosis, aumento de la incidencia de feocromocitoma, displasia de arterias renales e hipertensión	Evaluación por feocromocitoma, función pulmonar, posibles tumores en larínge y tracto de salida de ventrículo derecho, falla renal
Enfermedad de Von Willebrand (seudohemofilia) Varios subtipos	Sangrado prolongado por disminución de actividad del factor VIII	Desmopresina para tipo I, concentrados de factor VIII crioprecipitados o PFC para otros tipos. Evitar anestesia regional y terapia con AINES

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

Síndrome de Walker-Warburg	Facec típica con micrognatia, fisura labiopalatina, retraso mental, miopatía con hipotonía, malformaciones del SNC, hidronefrosis	Vía aérea dificultosa, riesgo de hipertermia maligna, exagerada liberación de K ⁺ con administración de succinilcolina
Síndrome de Weber-Christian (paniculitis nodular no supurativa)	Necrosis grasa que puede incluir retroperitoneo, pericardio, meninges	Evitar trauma de tejido graso por calor, frío o presión. Si afecta retroperitoneo puede causar insuficiencia suprarrenal, meninges convulsiones, pericardio pericarditis restrictiva
Enfermedad de Welander (atrofia muscular infantil tipo III)	Inicialmente afecta músculos periféricos, buen pronóstico de vida, mal para la deambulación, arritmias e insuficiencia cardíaca congestiva pueden ocurrir	Precaución con tiopental, relajantes musculares, evitar fármacos depresores respiratorios
Enfermedad de Werdnig-Hoffman (atrofia muscular infantil tipo I)	Distrofia muscular infantil severa usualmente mueren antes de la pubertad	Problemas respiratorios crónicos, evitar relajantes musculares, puede requerir soporte ventilatorio y ser difícil el despertar
Síndrome de Werner (adenomatosis endocrina múltiple tipo I)	Hiperparatiroidismo, tumores de hipófisis e islotes pancreáticos, ocasionalmente tumores carcinoides del árbol bronquial	Falla renal debido a cálculos, hipoglucemia por hiperinsulinismo
Síndrome de Werner (progeria del adulto)	Envejecimiento prematuro, diabetes, cataratas, retraso mental, lesiones óseas, falla cardíaca	Anestesia como para un adulto con enfermedad coronaria e isquemia miocárdica
Enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular)	Disminución de ceruloplasmina con depósitos de cobre en hígado y SNC núcleos motores, acidosis tubular renal	Falla hepática debido a fibrosis
Síndrome de Wiskott-Aldrich	Inmunodeficiencia con trombocitopenia, 100% ausencia de isohemaglutininas, altas IgA, bajas IgM, eczema, asma	Transfusión plaquetaria, trasplante de médula ósea, todos los productos sanguíneos deben ser irradiados con 3000 RAD, evitar contaminación
Síndrome de Wolf-Parkinson-White	La taquicardia a la Atropina, Pancuronio aprehensión puede	Se prefiere escopolamina a la atropina,
Enfermedad de Wolman (xantomatosis familiar)	Lipidosis, calcificación suprarrenal, hepatoesplenomegalia con hipersplenismo, puede afectar otros tejidos incluido el miocardio	Anemia, trombocitopenia, la transfusión plaquetaria resulta exitosa solo luego de la esplenectomía

Tomado de http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf⁴⁵.

BIBLIOGRAFIA

1. Miller Ronald D., Anestesia; España, Ed Harcourt Brace, 4-7ª edición, 1998-2006 Volumen I pp 9-20;767-856.
2. Gaytán Padrón María de la Asunción. Mortalidad en Anestesia Pediátrica, México, Revista Anestesia en México 2006;18: sp. <http://www.fmca.org.mx/art/art.php?id=697>
3. Cámara de Diputados H. Congreso de la Unión México, LEY GENERAL DE SALUD, México 2010 pp 1-183.
4. Diario Oficial de La Federación, Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-006-SSA -2007 Para la práctica de la anestesiología, México sp
5. J.L. Barreiro, M.I. Vidal y A. Rey. Valoración del riesgo anestésico JANO 2-8 Abril 2004. Vol. LXVI N.º 1.515. pp 1372-1378.
6. Holland R. Anaesthetic mortality in New South Wales. British Journal Anaesthesia 1987;59:834-41.
7. Acosta Mejía M. Concenso EPOC 2007. Neumología y Cirugía de tórax 2007. Vol. 62; S2
8. R. de Albuquerque Medeirosa, Et al . Complicaciones pulmonares y mortalidad en el postoperatorio de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve y moderada sometidos a cirugía general electiva. Arch Bronconeumol 2001; 37: 227-234)
9. Varela G. Assessment of Pulmonary Function Priort to Lung Resection. Arch Bronconeumol 2009;45(12):575–576.
10. Hulzebos Erik HJ et al. Prediction of Postoperative Pulmonary Complications on the Basis of Preoperative Risk Factors in Patients Who Had Undergone Coronary Artery Bypass Graft Surgery. Phys Ther. 2003;83:8 –16.
11. F. J García M. Indicaciones de la radiografía de tórax para la valoración preoperatoria en cirugía programada, Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. Vol. 49, Núm. 1, 2002
12. Murphy G. Residual Neuromuscular Blockade and Critical Respiratory Events in the Postanesthesia Care Unit. Anesthesia and Analgesia, Vol. 107, No. 1, July 2008. pp 130-137.
13. Durga P. et al. Development and Validation of Predictors of Respiratory Insufficiency and Mortality Scores: Simple Bedside Additive Scores for Prediction of Ventilation and In-Hospital Mortality in Acute Cervical Spine Injury. Vol. 110, No. 1, January 2010. Pp 134-140.
14. D. Moro-Sibilot. Et al, Comorbidities and Charlson score in resected stage I nonsmall cell lung cancer. Eur Respir J 2005; 26: 480–486.
15. Amir Qaseem, et al. Risk Assessment for and Strategies To Reduce Perioperative Pulmonary Complications for Patients Undergoing Noncardiothoracic Surgery: A Guideline from the American College of Physicians . Ann Intern Med. 2006, 144:575-580
16. Piacenza A . Riesgo respiratorio preoperatorio. www.clasa-anestesia

17. Smetana G.W. Stratification for Noncardiothoracic Surgery: Systematic Review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144:581-595
18. Auler José. The Effects of Abdominal Opening on Respiratory Mechanics During General Anesthesia in Normal and Morbidly Obese Patients: A Comparative Study. *Anesthesia and Analgesia* 2002;94:741-8.
19. Predicting Postoperative Pulmonary Complications: The Sleeping Giant Stirs. *Annals of Internal Medicine* November 2001 Volume 135 . Number 10. Pag. 919.
20. Jean Jerome. The Risk of Pulmonary Aspiration in Patients After Weight Loss Due to Bariatric Surgery. *Anesthesia and Analgesia* 2008;107:1257-9.
21. Meyhoff Christian. Effect of High Perioperative Oxygen Fraction on Surgical Site Infection and Pulmonary Complications After Abdominal Surgery The PROXI Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2009;302(14):1543-1550.
22. Vaquero J. Evaluación preoperatoria en respiratorio. SP
23. American Society of Anesthesiologists. Practice Guidelines for the Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiology* 2006; 104:1081-93.
24. Gaitán Padrón M. Morbimortalidad en Anestesia Pediátrica. *Anestesia en México* 2006; Vol. 18(Suplemento 1): 27-30.
25. Cristian García Roig C, et al. Actualización: Analgesia y sedación en procedimientos pediátricos Parte 1: Aspectos generales, escalas de sedación y valoración del dolor. *Archivos Argentinos de Pediatría* 2008; 106(5): 429-434.
26. Hernández Palacios J. Anestesiología Pediátrica: Efectividad y efectos secundarios del Tramadol y nalbufina en infusión para analgesia posoperatoria. *Revista Mexicana de Anestesiología* Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007 pp S329-S334.
27. Midulla F. Flexible endoscopy of paediatric airways. *European Respiratory Journal* 2003; 22: 698-706.
28. Castillo Zamora C. Estenosis subglótica secundaria a intubación endotraqueal en pediatría y manejo de vía aérea. Presentación de 2 casos. *Revista Mexicana de Anestesiología* Vol. 31. No. 3 Julio-Septiembre 2008, pp 201-205
29. Alvear Sánchez B. Evaluación preoperatoria para intubación en pacientes pediátricos combinando valores predictivos de dos clasificaciones clínicas. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Vol. 32. No. 2 Abril-Junio 2009, pp 89-96.
30. Melman-Szteyn. El niño con rinorrea. Criterios actuales para el manejo perioperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología*. Vol. 33. No. 3 Julio-Septiembre 2010, pp 117-120.
31. Ramírez M. J. Experiencia clínica con los relajantes neuromusculares en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. *Revista Mexicana de Anestesiología*. *Anestesia en Pediatría* Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007. pp S323-S325.

32. Menéndez C.A, et al. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico(1), Manejo De la vía aérea en el niño politraumatizado. Revista de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Boletín Pediátrico 2008; 48: 80-88.
33. Tovilla M. et al. Consenso Mexicano sobre uso de AINES en el paciente Pediátrico. Revista Mexicana de Pediatría Vol. 76, Núm. 6 • Noviembre-Diciembre 2009 pp 278-280.
34. Puntunet B. M. Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos. Archivos de Cardiología de México Vol. 77 Supl. 4/Octubre-Diciembre 2007:S4, 230-234.
35. Villafranca C. Difficult airway: relationship between orthodontics and anaesthesiology. RCOE, 2005, Vol 10, N°2, 187-195.
36. Koh LK. La modificación de Cormack-Lehane puntaje para la clasificación de la laringoscopia directa: la evaluación en la población asiática. Anestesia de Cuidados Intensivos 2002 Feb; 30 (1) :48-51.
37. Escobar J. Cuando podemos predecir una vía aérea difícil. Revista Chilena de Anestesia 2009; 38: 84-90.
38. Fajardo J. Clasificaciones, criterios diagnósticos y pronósticos y estratificación de la gravedad en los pacientes críticos. Sociedad Española de Medicina Intensiva, Críticos y Unidades Coronarias. España 2007, pp 1-241.
39. Castaño J. Anestesia y analgesia obstétricas. Bristol Myers Squibb España 2007. Pp1-258.
40. Criado A. Fundamentos prácticos en anestesiología y reanimación. Cardiovascular y respiratorio. España 2008, Bristol Myers Squibb. p.p 3-401
41. Bellhouse CP, Dore C: Criteria for establishing likelihood of difficult endotracheal intubation with the Macintosh laryngoscope. Anaesth Intensive Care 16:329-337, 1988.
42. Tomado de Espinoza H. Vía aérea difícil, Valoración y Manejo. Anestesia en México Volumen 11, XXXIII Congreso Mexicano de Anestesiología 1999. Pp 166-131.
43. Vernese T. Reconocimiento y Manejo de la Vía Aérea Difícil en Pediatría. http://www.clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/chp-9.pdf.
44. Caballero A. Terapia Intensiva. Tomo 1. Editorial Ciencias Médicas. Segunda Edición. La Habana 2006. pp 3-428.
45. http://clasa-anestesia.org/web/docs/libro_ap/Appendix-2.indd.pdf
46. Vargas C. Pruebas de función respiratoria, ¿cuál y a quién?. Neumología en Cirugía de Tórax Vol. 70 - Núm. 2:101-117 Abril-junio 2011.
47. Zubirán S. Manual de terapéutica Médica. México 2011. Sexta edición. Editorial: McGraw-Hill pp 1-814.
48. Becker D. Preoperative Medical Evaluation: Part 2: Pulmonary. Endocrine, Renal and Miscellaneous considerations. Anesth Prog 56:135-145 2009.
49. Reuven L. Practice advisory for Preanesthesia Evaluation. A report by the American <society of Anesthesiologists Task force on Preanesthesia Evaluation. Anesthesiology, V 96, N° 2, Febrero 2002.

50. García M. Indicaciones del electrocardiograma para la valoración preoperatoria en cirugía programada. *Revista Española de Anestesiología y reanimación* 2001; 49: 5-12.
51. Cubero J. Avances en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca(II). Etiología y Evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardíaca. *Revista Española de Cardiología* 2004;57(3):250-9.
52. Atamañuk N. Diagnóstico etiológico y funcional de la insuficiencia cardíaca Grados de insuficiencia cardíaca. *Rev Insuf Cardíaca* 2009; (Vol 4) 2:59-65.
53. Echazarreta D. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. *Revista de Insuficiencia Cardíaca* 2008; (Vol 3) 4:196-204.
54. Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(12):1329.e1-1329.e70.
55. Ardura J. Trastornos de la frecuencia y el ritmo cardíaco en el niño. En: Cruz M, ed. *Manual de Pediatría*. 9ª edición (II). Madrid: Ergon; 2006. p. 1433-8.
56. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). anejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST . *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):e1-e47.
57. Alonso J. Revascularización miocárdica (I). Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(2):198-216.
58. Molina F. Estratificación del riesgo en cirugía Cardíaca. *Archivos de Cardiología de México* Vol. 72: Suplemento 1/Enero-Marzo 2002; S141-S147.
59. Vaccarino GN, Vrancic JM, Piccinini FF, et al. Resultados de cirugía coronaria sin circulación extracorpórea en pacientes premeditados con clopidogrel y sin él.; análisis comparativo. *Rev. Arg Cardiol* 07;75:463-66.
60. Murkin J. Aprotinin significantly decreases bleeding and transfusions requirements in patients receiving aspirin and undergoing cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:554-56.
61. Eagle K. Et al. Combining Clinical and Thallium Data Optimizes Preoperative Assessment of Cardiac Risk before Major Vascular Surgery.. *Ann Intern Med* 1989;110:859-866.
62. Merlano S. Historia Clínica en Anestesia, clasificación ASA. *Revista Colombiana de Anestesiología*. 13: 81, 1985
63. Cantú M, et al. Obesidad: una perspectiva epidemiológica y sociocultural *Revista de nutrición y salud pública*. Volumen 8 No. 4 Octubre-Diciembre 2007.
64. Laguna M. Algoritmo de manejo nutricional del sobrepeso y la obesidad. *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 13, No. 2 Abril-Junio 2005 pp 94-105

65. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad
66. Medina A, et al. Consideraciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el paciente obeso mórbido. Revista Mexicana de anestesiología Farmacología de los agentes anestésicos. Vol. 29. Supl. 1, Abril-Junio 2006, pp S128-S130.
67. Forga L, et al. Complications of obesity. Anales Sistema Sanitario de Navarra 202, Vol 25 Vol 25, Suplemento 1 pag 10.
68. Montoya T, Et al. Manejo anestésico en el paciente obeso mórbido sometido a cirugía bariátrica. Cirugía Endoscópica Vol.9 No.4 Oct.-Dic., 2008. pp 188-193
69. Rubio M, et al. Tratamiento médico de la obesidad mórbida: alternativas actuales, límites y perspectivas Anestesia para cirugía bariátrica. Revista Colombiana de Anestesia. Vol.33 No.3 Bogotá July/Sept. 2005.
70. Pérez NE y cols. Panorama epidemiológico de la obesidad en México Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica 2006;14 (2): 62-64.
71. Aguilera L. Et al. Respiratorio y Tórax . Fundación Europea Para la Enseñanza de la Anestesiología en la formación continuada centro del país Vasco y Navarra. Madrid 2007. pp 1-332.
72. Hernández-de la Vega L. Sedación consciente e inconsciente. Revista Mexicana de Anestesiología. Anestesia Endovenosa Vol. 27. Supl. 1 2004. pp 95-97.
73. Gutiérrez A. Et al. Manual de Analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid 2007. pp 1-216.
74. Muilenburg D. Et al. Cirugía en el paciente con enfermedad hepática. Anesthesiology Clin 27 (2009) 721–737.
75. Eslava J. Et al. Semiología del paciente crítico: La clínica y la monitoria invasiva ¿Son excluyentes o se complementan?. Sociedad Cundinamarquesa de Anestesiología; 2009. 270 p.: il., tablas
76. Uresandia F. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. Arch Bronconeumol 2004;40(12):580-94.
77. Arain MR, Buggy DJ. Anesthesia for cancer. Current Opinion in Anaesthesiology 2007, 20:247-253⁷⁷.
78. Cuellar N. Valoración preoperatoria en el paciente oncológico. Centro Oncológico Estatal ISSEMYM Toluca.
79. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la Preeclampsia/Eclampsia. Lineamiento Técnico. Secretaría de Salud de México Abril 2007. ISBN - 970 - 721 - 306 – X.
80. <http://www.jnorman.com/cgi-bin/hss/37805>
81. <http://bibliotecafb.blogspot.com/2010/07/first-operation-under-ether-hinckley.html>
82. <http://www2.biusante.parisdescartes.fr/img/?refbiogr=2184&mod=s>
83. <http://www.anestesia.com.mx/articulo/ombredan.html>
84. <http://fibroanestesia.com/definiciones/prediccion/>
85. <http://www.anestesia.com.mx/intubdif.html>
86. Gupta S. Et al. Airway Assessment: Predictors of difficult airway. Indian Journal of Anesthesia 2005: 49(4); 257-262.

87. [://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942007000100010&script=sci_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-31942007000100010&script=sci_arttext)
88. Tomado de Cortés P. A. Artículo de revisión La vía aérea en el perioperatorio Revista Evidencia e Investigación Clínica 2010; 3 (1): 37-50
89. Takenaka I. Preoperative Evaluation of Extension Capacity of the Occipitoatlantoaxial Complex in Patients with Rheumatoid Arthritis Comparison between the Bellhouse Test and a New Method, Hyomental Distance Ratio. Anesthesiology 2006; 104:680-5.
90. http://www.viaaereadificil.com.br/posic_ideal_laringoscop/position.htm
91. <http://flickrhivemind.net/Tags/laryngoscope/Interesting>
92. Stanzani F. Torrington and Henderson and Epstein risk assessment scales: applicability and effectiveness in lung resection. J Bras Pneumol. 2005; 31(4):292-9
93. Canet J. Prediction of Postoperative Pulmonary Complications in a Population-based Surgical Cohort Anesthesiology 2010; 113:1338 -50
94. Dindo D. Interés de las escalas de morbilidad en cirugía general. Publicado en Cir Esp.2009; 86(05) :269-71 - vol.86 núm 05.
95. Freixinet J. Valoración del riesgo quirúrgico. Índices de riesgo en cirugía torácica. Arch Bronconeumol 2004;40(Supl 5):45-50
96. Enfermedades neuromusculares catastróficas
97. Muñoz J.L Et al. Enfermedades neuromusculares catastróficas. Neurología. 2010;25(Supl 1):37-45
98. Kaufmann H. Disautonomías más comunes. REV NEUROL 2003; 36 (1): 93-96.
99. Howard J. Fisiopatología de la Miastenia Gravis. Myasthenia Gravis, a Manual for the Health Care Provider En IntraMed: <http://www.intramed.net/57856>
100. CollazoH. Traumatismo raquímedular torácico y lumbar. Rev Cubana Ortop Traumatol 2002;16(1-2):53-60100
101. González D. Evaluación de pacientes con traumatismo raquímedular clínico y radiológico. Trauma Vol. 4. No.1, Enero- Abril 2001, pp 22-28.
102. Garzón T. Trauma raquímedular. Factores predictivos de recuperación neurológica a largo plazo. Repertorio de Medicina y Cirugía. Vol. 14 No. 2 • 2005, pag 75.
103. Francisco J. Valor de 6 escalas de riesgo para predecir mortalidad en la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea. Anales de Cirugía Cardíaca y Vascular 2005;11(3):129-135.
104. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/862/2/Manejo-del-Riesgo-Cardiaco-Quirurgico.-Experiencia-y-pautas-en-Cardiologia.-Manual-practico-de-Cardiologia>
105. Tomado de García F. Indicaciones del electrocardiograma preoperatorio en cirugía programada. Rev. Esp. Anestesiología y Reanimación. 2002; 49: 5-12
106. Duhagón P. Soplos cardíacos. Arch Pediatr Urug 2002; 73(1): 22-25.
107. Escalante J. Conclusiones de la III Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Muerte encefálica en las Unidades de Cuidados Intensivos. M Intensiva 2000;24:193-197.

108. Rivera J. Et al. Manejo perianestésico del paciente con quemaduras. *Revista Mexicana de Anestesiología*, Vol. 27, No.1, Enero- Marzo 2004. pp 57-65.
109. Sibai, BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2003; 102:181.
110. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. *Obstet Gynecol* 2002; 99:159.
111. Montañes R. Et al. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria y seguimiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2011; 31(3), 331-45
112. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. Volumen 34, Supplement 1, January 2011. ppS62
113. Work group of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease of the Spanish Diabetes Society. Disease of Society Diabetes Mellitus and cardiovascular risk. Recommendations of the working group of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease of the Spanish Diabetes Society. *Clin Invest Arterioscl*. 2010. Doi: 10.1016/j.arteri. 2010.3.04.
114. Bárcena A. Et al. Revisión de traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2006; 17:495-518.
115. Benitez L. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma* Vol. 10. No. 2. Mayo-Agosto 2007. Pp 46-57.
116. López E. et al. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva* 2009;33(1):16-30.
117. Hamdan G. trauma craneoencefálico severo: parte 1. *Medicina Crítica* 2005; 2(7):107-148.
118. Cunningham, FG, Lindheimer, MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326:927.
119. Helewa, ME, Burrows, RF, Smith, J, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 1. Definitions, evaluation and classification of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 1997; 157:715.
120. Working group report on high blood pressure in pregnancy. National Institutes of Health, Washington, DC 2000.
121. González N. 1. Bloqueo epidural con ropivacaína en la insuficiencia arterial crónica de miembros inferiores: ensayo clínico. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 12: 86-92, 2005
122. http://www.clasa-anestesia.org/revistas/argentina/HTML/ArgAnestesia_Regional_En_Pediatra_A.htm