

**Universidad Autónoma de Baja California
Facultad de Medicina de Mexicali**



**Hospital General de Tijuana
Instituto de Servicios de Salud de Baja California
Departamento de Enseñanza e Investigación**



**“MORBIMORTALIDAD PERIOPERATORIA EN EL PACIENTE DIABETICO
SOMETIDO A AMPUTACION DE MIEMBRO INFERIOR; BAJO ANESTESIA
SUBARACNOIDEA, EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
TIJUANA.”**

Trabajo terminal para obtener la especialidad de

Anestesiología

Presenta: Dra. Julieta Carloz Romero

Tutor: Dra. Maria Luisa Garcia Perez

Tijuana, Baja California. Marzo 2010

Finalizando el presente trabajo deseo expresar un infinito agradecimiento a mis padres por su apoyo en todos los aspectos de mi vida, a quienes dedico el presente trabajo que no es mas que el significado de todo el esfuerzo que implicó llegar hasta este punto de mi carrera, el cual no hubiera sido posible sin su ayuda y sobre todo su firme confianza en mi.

El camino no fue fácil hubo días de gran desvelo y cansancio desmedido, sin embargo ahora que culmina el proceso de preparación al voltear hacia cualquier lugar sigo encontrando ese apoyo y amor incondicional de aquellas personas que aparte de darme la vida me brindaron una preparación , que aunque no fue nada fácil obtener, el simple hecho de contar con su presencia hicieron que esos días se hicieran fáciles , una vez mas gracias a mis padres.

HOJA DE FIRMAS

INDICE GENERAL

CAPITULO I.ANTECEDENTES.....	5
CAPITULO II.MARCO TEORICO.....	6
CAPITULO III.JUSTIFICACION.....	16
CAPITULOIV.OBJETIVOS.....	17
CAPITULO V,PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	18
CAPITULO VI MATERIAL Y METODOS.....	19
CAPITULO VII.RESULTADOS.....	20
CAPITULO VIII.CONCLUSIONES.....	21
CAPITULO IX.DISCUSION.....	22
CAPITULO X.ANEXOS.....	24
CAPITULO XI BIBLIOGRAFIA.....	28

ANTECEDENTES.

Todos los pacientes diabéticos sometidos a intervención quirúrgica tienen aumentado el riesgo de isquemia miocárdica, infarto cerebrovascular, e isquemia renal, debido a su elevada incidencia de enfermedad coronaria, ateromatosis arterial y enfermedades del parénquima renal .

Presentan aumento de complicaciones postoperatorias particularmente cuando el control de la glicemia es pobre.

La respuesta al stress (quirúrgico entre otros) en individuos no diabéticos, está asociada con hiperglucemia, como resultado del aumento en la producción de hormonas de contrarregulación (cortisol, catecolaminas, hormona de crecimiento, glucagón), en la presencia de una deficiencia relativa de insulina. Todo esto esta acentuado en pacientes diabéticos.(11)

Efectos agudos de una diabetes mal controlada, incluyen deshidratación (resultado de la diuresis osmótica por glucosuria), acidemia (por acumulación de acido láctico o cuerpos cetónicos) , fatiga, pérdida de peso, debilidad muscular (por proteólisis, y lipólisis en deficiencia absoluta de insulina). La cetoacidosis es rara en la DM 2, pero es frecuentemente el síntoma de presentación de la DM tipo1, con una mortalidad aproximada de 5%. La mortalidad del coma hiperosmolar es aún mayor, probablemente debido a la mayor edad de estos pacientes.(11)

Los Efectos crónicos son divididos en :

1. Microvasculares: Retinopatía proliferativa y nefropatía diabética.
2. Neuropáticas: Neuropatías autonómicas y periféricas
3. Macrovasculares: Enfermedad aterosclerótica coronaria, cerebrovascular y vascular periférica.

La incidencia de complicaciones microvasculares y neuropáticas en DM tipo I y II son similares cuando se ajusta por duración de la enfermedad y calidad del control de la glucemia; lo que implica, debido a que la etiopatogenia de ambas diabetes es diferente, que la causa primaria de estas complicaciones es la hiperglucemia por sí misma.(11)

1.- MARCO TEORICO:

La diabetes mellitus (DM) es una alteración metabólica caracterizada por la presencia de hiperglucemia crónica que se acompaña, en mayor o menor medida, de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos. El origen y la etiología de la DM pueden ser muy diversos, pero conllevan inexorablemente la existencia de alteraciones en la secreción de insulina, de la sensibilidad a la acción de la hormona, o de ambas en algún momento de su historia natural.(4)

El diagnóstico de DM puede establecerse ante las siguientes

Situaciones :

a) Glucemia plasmática ocasional ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) obtenida en cualquier momento del día independientemente del tiempo pasado desde la última ingesta y síntomas de DM (poliuria, polidipsia y pérdida no explicada de peso)

b) Glucemia plasmática en ayunas (GPA) ≥ 126 mg/dl (7,0 mmol/l), entendiéndose por ayuno un período sin ingesta de alimentos por al menos 8 hrs,

c) Glucemia plasmática ≥ 200 mg/dl (11,1 mmol/l) a las 2 hrs de una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG). La prueba debe realizarse según la descripción de la OMS (1985), con 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua.

Cabe señalar que, en ausencia de hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, los criterios deben repetirse (cualquiera de ellos) en una segunda ocasión. (11)

Los mecanismos fisiológicos y bioquímicos implicados en el desarrollo de las complicaciones de la diabetes mellitus incluyen anormalidades hematológicas que podrían conducir a una deficiente oxigenación tisular. Entre éstas están: agregación eritrocitaria incrementada con aumento de la microviscosidad y deformabilidad disminuida; niveles incrementados de hemoglobinas glicadas cuya afinidad por el oxígeno se ve alterada y niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3-DPG) disminuidos; anormalidades en la función de las plaquetas, incluyendo adhesividad aumentada y producción acelerada de derivados trombogénicos de prostaglandinas , anormalidades en las proteínas plasmáticas y en los factores de la coagulación.

Se ha observado incremento de la agregación eritrocítica en la sangre de pacientes diabéticos y se ha postulado que este fenómeno puede contribuir a los cambios microvasculares obliterativos en la retina. La deformabilidad de los eritrocitos medida por su capacidad para pasar a través de poros de 5 micras está notablemente disminuida en la diabetes. Puesto que los eritrocitos deben atravesar capilares mucho más pequeños que su propio diámetro, esta deformabilidad disminuida puede perjudicar la perfusión rápida y homogénea dentro de la microcirculación.(6)

En hemolisados normales se ha observado que contienen varios componentes menores de hemoglobina además del componente mayor Hb Ao. Las hemoglobinas menores juntas constituyen un 5-10 % del total en eritrocitos de adultos normales. En pacientes diabéticos se han observado elevaciones del doble al triple de estos componentes menores: Hb A1a, Hb A1b y Hb A1c.

Se piensa que el 2,3-DPG (derivado del metabolismo de la glucosa en los glóbulos rojos) juega un papel regulatorio importante en el intercambio de oxígeno por la hemoglobina.(2)

Los niveles elevados de 2,3-DPG disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, incrementando así la liberación de oxígeno hacia los tejidos. Sin embargo, aún en presencia de altas concentraciones de fosfato orgánico todas las glicohemoglobinas están saturadas al 50% con oxígeno a presiones parciales en las que la Hb Ao ya ha cedido la mayor parte de su oxígeno. En diabéticos, puede coexistir una deficiencia relativa de 2,3-DPG con niveles elevados de glicohemoglobina durante periodos de concentración cambiante de glucosa sanguínea y esto puede resultar en una liberación disminuida de oxígeno hacia tejidos críticos.

Se ha calculado que por cada 1% de reducción en la concentración de la Hb A1c hay un 35% de reducción en la enfermedad microvascular.

Respecto a las proteínas plasmáticas y factores de la coagulación se han encontrado en pacientes diabéticos, niveles elevados de glicoproteínas, fibrinógeno, haptoglobina, lipoproteína(a), lipoproteína beta, ceruloplasmina y macroglobulina alfa 2.

Estos cambios, particularmente el fibrinógeno y la haptoglobina elevadas aumentan la viscosidad plasmática hasta en 16% incrementando así la resistencia al flujo sanguíneo.(17)

También se ha informado el incremento de los factores de la coagulación V, VII, VIII, IX, X y XI, así como un aumento en el complejo trombina-antitrombina (TAT) en el plasma y niveles disminuidos de activador del plasminógeno con activación del sistema fibrinolítico en pacientes diabéticos.

Lo anterior propicia la especulación de que un estado de hipercoagulabilidad podría estar implicado en la evolución de las complicaciones vasculares.(15)

En presencia de neuropatía o isquemia, la secuencia de un trauma menor (evento desencadenante) que conduce a ulceración cutánea y falla de la curación de la herida es una causa frecuente de amputaciones de las extremidades inferiores en pacientes diabéticos. Tanto la neuropatía como la vasculopatía son importantes factores de riesgo para el desarrollo de úlceras de pie diabético.

La ausencia del reflejo del tendón de Aquiles, insensibilidad del pie y tensión de oxígeno transcutánea de menos de 30 mm de Hg son predictores independientes de úlceras del pie.(4)

La isquemia puede ser la causa de úlceras y gangrena en el paciente diabético, y la incidencia de enfermedad vascular periférica aterosclerótica está incrementada en pacientes con diabetes.

La enfermedad vascular en pacientes diabéticos ocurre a una edad más joven y tiene patrones más difusos a través de la extremidad inferior.

Aunque mucho se ha avanzado acerca del concepto de enfermedad de los vasos pequeños, no se ha identificado de manera concluyente una lesión que en el nivel subarteriolar correlacione con niveles disminuidos de flujo y ulceración.

El pie debe resistir de manera cotidiana una tremenda cantidad de fuerzas repetitivas, compresivas y de roce. La ulceración resulta de la presión repetitiva que excede el umbral de tolerancia de los tejidos blandos y conduce a la destrucción mecánica de los tejidos. Las ulceraciones plantares son secundarias a la presión de soporte del peso al permanecer en pie o caminar, mientras que las ulceraciones laterales, mediales o dorsales casi siempre son resultado de presión del zapato.

El pie diabético responde a la presión excesiva con la formación de callos, los cuales pueden incrementar la presión hasta en un 30%.

La mayoría de las úlceras plantares del pie diabético se localizan bajo las cabezas metatarsales.

Las ulceraciones del ante pié ocurren frecuentemente sobre la parte plantar media del dedo grueso, bajo las cabezas metatarsales y sobre el dorso de los dedos de garra. Otras localizaciones comunes incluyen las prominencias del dedo medio. (4)

Métodos para evaluación preoperatoria del paciente quirúrgico.

1. Clasificación del Estado Físico de la American Society of Anesthesiologists (ASA)

La clasificación del estado físico de la ASA, desarrollada para proporcionar una terminología común y facilitar la recopilación de datos estadísticos, fue comunicada originalmente por Saklad en 1941. En 1961, Dripps et al modificaron el sistema, denominándolo sistema de puntuación del estado físico. Estas modificaciones fueron adoptadas por la ASA en 1962 y son el sistema que se utiliza en la actualidad.

Estado físico ASA I. Paciente sano.

Estado físico ASA II. Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.

Estado físico ASA III. Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante.

Estado físico ASA IV. Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía.

Estado físico ASA V. Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico, en el cual se realiza la cirugía como un acto heroico.

Estado Físico ASA VI. Donador de órganos cadavérico. (5)

Relación de la Mortalidad Anestésica con el Estado Físico de la ASA en el Preoperatorio		
<i>Clase del estado físico ASA</i>	<i>Mortalidad anestésica según Dripps et al (1961)(3)</i>	<i>Mortalidad anestésica según Marx et al (1973)(4)</i>
<i>I</i>	<i>0</i>	<i>1 : 9,160^a</i>
<i>II</i>	<i>1 : 1,1013</i>	<i>1 : 10,609^a</i>
<i>III</i>	<i>1 : 151</i>	<i>1 : 347</i>
<i>IV</i>	<i>1 : 22</i>	<i>1 : 134</i>
<i>V</i>	<i>1 : 11</i>	<i>1 : 64</i>

^a *Obsérvese que para el estado físico de clase I y II, los datos de Marx muestran un riesgo anestésico de 1:10,000.*

2. Evaluación Cardiovascular:

El objetivo de la evaluación cardiovascular preoperatoria (ECVP) es identificar una eventual enfermedad cardiovascular subyacente, evaluar su severidad y determinar la necesidad de tratamiento y/o procedimientos que disminuyan las complicaciones cardíacas perioperatorias, es decir, muerte, infarto del miocardio (IDM), angina inestable, insuficiencia cardíaca (IC) y arritmias graves. Para lograr este objetivo es necesario evaluar primero el estado clínico del paciente (historia y exámenes de laboratorio), determinar si es necesario realizar estudios complementarios, optimizar y/o estabilizar al máximo su condición médica y planificar cuidadosamente el manejo perioperatorio.

La ECVP depende primariamente de si el procedimiento quirúrgico propuesto tiene el carácter de emergencia, urgencia o programado. En los dos primeros casos, la ECVP probablemente se limitará a una evaluación simple basada en la historia clínica, la determinación de los signos vitales y el estado de la volemia del paciente y la realización de unos pocos exámenes de urgencia (hematocrito, gases arteriales, electrolitos, función renal, ECG, radiografía de tórax). Con estos antecedentes se debe

decidir el grado de invasión (monitorización, vías venosas) y el manejo médico y anestésico que se usará en el intra y postoperatorio.

Si la cirugía es programada, la ECV se inicia determinando los factores de riesgo y la capacidad funcional del paciente.

Los exámenes preoperatorios más sofisticados (generalmente de mayor costo y/o grado de invasión) deben indicarse sólo cuando se piensa que su resultado modificará el manejo y pronóstico de la enfermedad. Ocasionalmente pueden considerarse indispensables para precisar al máximo el riesgo, lo que ayuda a tomar decisiones como la modificación de la técnica quirúrgica por una de menor riesgo (por ejemplo, cirugía endovascular) o la suspensión definitiva de una cirugía (en caso de riesgo muy alto).

Se recomienda entonces, el uso juicioso tanto de los exámenes como de las terapias de alto costo.(9)

A) Evaluación clínica.

La historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma (ECG) permiten la identificación de ciertos marcadores conocidos de riesgo cardiovascular. Es esencial definir la severidad y/o grado de estabilidad de estos marcadores, así como los tratamientos recibidos.

De acuerdo al tipo y a su grado de estabilidad, los marcadores clínicos de riesgo cardiovascular se han clasificado en tres categorías que implican un riesgo creciente de complicaciones perioperatorias:

- **Predictores menores (riesgo bajo):** marcadores de enfermedad cardiovascular, pero no claramente predictores independientes de riesgo cardiovascular. Edad avanzada, ECG anormal (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, anomalías del segmento ST-T), ritmo no sinusal (fibrilación auricular, flutter, etc.) baja capacidad funcional, historia de accidente vascular cerebral, hipertensión arterial sistémica no controlada.(8)
- **Predictores intermedios (riesgo moderado):** son predictores independientes de riesgo cardiovascular. Justifican una evaluación cuidadosa individual de la reserva funcional y del riesgo propio de la cirugía. Angor estable (Clase I o II), infarto del miocardio previo (historia clínica u

ondas Q patológicas), insuficiencia cardíaca compensada o antecedentes de Diabetes Mellitus (particularmente insulino dependiente) Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg%) .

- **Predictores mayores (riesgo alto):** son fuertes predictores independientes de riesgo cardiovascular. Su presencia obliga a un estudio y manejo más agresivo, por lo que se debe retardar o suspender la cirugía no cardíaca, a menos que ésta sea una emergencia.(1)

Es importante definir preoperatoriamente la reserva funcional del paciente. La capacidad funcional puede ser expresada en niveles metabólicos equivalentes (MET, acrónimo del inglés metabolic equivalents). Los requerimientos energéticos necesarios para realizar diversas actividades específicas puede expresarse como múltiplos del MET basal. Una capacidad funcional menor a 4 METs durante la actividad habitual se asocia a un riesgo cardíaco perioperatorio y a largo plazo aumentado.

Los requerimientos estimados para algunas actividades habituales son:

- **1MET:** Realizar actividades de auto cuidado: comer, vestirse, ir al baño
Caminar dentro de la casa Caminar 1 ó 2 cuadras sin desnivel a 3-5 Km/h .
- **4MET:** Realizar tareas caseras suaves: limpiar, lavar platos, aplanchar, jardinería, subir al segundo piso, por escalera o pendiente suave caminar en plano a 6,5Km/h , correr distancias cortas.
- **4-10MET:** Realizar tareas caseras más pesadas; fregar pisos, levantar y mover muebles, actividad física moderada: jugar golf, bolos, tenis (dobles), esquiar .
- **10METomás:** Actividad física intensa: natación, tenis (individuales), fútbol, básquetbol

El riesgo quirúrgico específico de una cirugía depende de la invasividad de la cirugía, de la magnitud del stress cardiovascular que ésta provoque y en forma importante, del grado de urgencia que ésta tenga. Es primordial recalcar que el conocimiento, la destreza, la tecnología disponible y sobretodo la experiencia del equipo médico a cargo son factores que pueden modular este riesgo específico. (17)

El riesgo quirúrgico específico de las diversas cirugías puede ser estratificado en alto, intermedio y bajo, según el riesgo cardíaco (muerte de origen cardíaco + IDM no fatal) que ellas presentan:

- **Alto Riesgo** (riesgo cardíaco >5%): Cirugía de urgencia, especialmente en el anciano, cirugía vascular mayor, cirugía vascular periférica, procedimientos quirúrgicos prolongados asociados a aporte de volumen o pérdidas sanguíneas importantes.
- **Riesgo intermedio** (riesgo cardíaco <5%): endarterectomía carotídea cirugía de cabeza y cuello, cirugía intraperitoneal e intratorácica, cirugía ortopédica, cirugía de próstata.
- **Bajo riesgo** (riesgo cardíaco <1%): Procedimientos endoscópicos, procedimientos superficiales, cirugía oftalmológica, cirugía de mama .(3)

Determinación de la necesidad de estudios complementarios.

Conociendo los antecedentes clínicos, la capacidad funcional y el riesgo propio de la cirugía, se debe ponderar la necesidad de realizar otros exámenes complementarios para evaluar en profundidad la reserva cardiovascular del paciente.

- **Revascularización miocárdica previa:** si un paciente ha sido sometido a una revascularización coronaria en los últimos 5 años y se ha mantenido estable, sin síntomas ni signos clínicos de isquemia, generalmente no requiere exámenes adicionales.
- **Evaluación coronaria reciente:** un paciente que haya tenido una evaluación coronaria adecuada con resultado favorable en los últimos 2 años no necesita repetir los estudios, a menos que haya cambios o nuevos síntomas de isquemia coronaria desde su evaluación previa.
- **Presencia de un predictor mayor de riesgo cardiovascular:** en los pacientes que presentan un predictor mayor de riesgo cardíaco, es decir, una enfermedad coronaria inestable, una insuficiencia cardíaca descompensada, una arritmia

sintomática y/o una enfermedad valvular grave, se debe cancelar o postergar la cirugía no cardíaca hasta que el problema haya sido estudiado y tratado, a menos que ésta tenga el carácter de emergencia.

- **Presencia de un predictor intermedio de riesgo:** los pacientes que tengan un predictor intermedio de riesgo, asociado a una capacidad funcional buena o moderada, pueden generalmente someterse a un riesgo quirúrgico intermedio o bajo con mínimas probabilidades de muerte o IDM perioperatorio. Por el contrario, si se acompañan de una capacidad funcional moderada o baja y son candidatos a una cirugía de riesgo elevado, deben ser considerados candidatos a estudios complementarios invasivos, especialmente si poseen 2 o más predictores intermedios de riesgo.
- **Presencia de predictores menores de riesgo:** la cirugía no cardíaca es generalmente segura en pacientes sin predictores mayores o intermedios de riesgo y cuya capacidad funcional es moderada o buena (≥ 4 METs). Sólo aquellos pacientes que presentan predictores clínicos menores, asociados a una pobre capacidad funcional y que van a una cirugía de alto riesgo, pueden ser candidatos a exámenes adicionales, particularmente en el caso de una cirugía vascular.(17)

La evidencia reciente sugiere fuertemente que la terapia perioperatoria con beta bloqueadores reduce los episodios de isquemia miocárdica y puede reducir el riesgo de IDM y la mortalidad perioperatoria en aquellos pacientes de alto riesgo.

Si es posible, el tratamiento debería iniciarse días o incluso semanas antes de una cirugía electiva, idealmente con bloqueadores beta 1 selectivos, a las dosis necesarias para alcanzar una frecuencia cardíaca en reposo entre 50 y 60 latidos por minuto (lpm), debiendo mantenerse durante el intra y postoperatorio para lograr frecuencias menores a 80 lpm.

Estarían contraindicados en pacientes con asma severa o en riesgo de bloqueo A-V de alto grado y deben utilizarse con precaución en pacientes con IC, hipovolemia o sepsis.(4)

La cirugía no cardíaca se asocia con una significativa morbimortalidad, existen explicaciones biológicas y prometedores datos basados en observaciones fisiológicas y ensayos clínicos preliminares que sugieren que los beta bloqueadores pueden prevenir eventos cardíacos perioperatorios a corto plazo (primeros 30 días) y tal vez a largo plazo (6-12 meses postoperatorios).(2)

Los pacientes que van a cirugía no cardíaca entran en un estado caracterizado por un aumento en las concentraciones sanguíneas de epinefrina, norepinefrina y cortisol (15). Estos factores aumentan la frecuencia cardíaca perioperatoria con el consiguiente aumento de la demanda de oxígeno (6). Igualmente, varios estudios han demostrado la asociación entre taquicardia e isquemia en el periodo perioperatorio (7).

Las concentraciones de ácidos grasos libres (AGL) también aumentan durante la cirugía (13,14). Este aumento produce un desbalance entre la demanda y oferta de oxígeno por parte del miocardio, pues los AGL necesitan del metabolismo aeróbico para su utilización y disposición. Este aumento en los AGL en el periodo perioperatorio, además, juega un papel importante en el daño de las membranas celulares, causando una sobrecarga de calcio intracelular con la consiguiente isquemia miocárdica y desarrollo de arritmias (11).

De esta forma el efecto neto del incremento de los niveles de AGL en el periodo perioperatorio es producir un desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno y la toxicidad directa sobre las células miocárdicas isquémicas.(9)

Los beta bloqueadores pueden ser potencialmente benéficos en pacientes quirúrgicos

Debido a su mecanismo de acción, los β bloqueadores reducen la actividad adrenérgica causando una reducción de los niveles de ácidos grasos libres y un cambio de las vías del metabolismo miocárdico hacia la utilización de la glucosa con la consiguiente reducción de las demandas de oxígeno (16).

Los β bloqueadores también disminuyen la cascada enzimática de los ácidos grasos libres y la producción de lactato en corazones in vitro sometidos a isquemia experimental (17,). Los β bloqueadores pueden mejorar la utilización de glucosa y preservar la función mitocondrial y de la microvasculatura cardiovascular.

Técnica anestésica de bloqueo subaracnoideo

Se explica al paciente en qué consiste el procedimiento al que va ser sometido y se obtiene consentimiento informado por escrito. Se procede a realizar monitorización con electrocardiograma continuo en DII, presión arterial no invasiva y saturación de oxígeno mediante oximetría de pulso. Se coloca al enfermo en decúbito lateral con la cabeza y las rodillas flexionadas hacia el abdomen, se traza una línea entre ambas crestas ilíacas que pasa, generalmente, entre la tercera y cuarta apófisis espinosa. Se desinfecta la piel de la región lumbosacra con una solución antiséptica (yodo o alcohol). Se inyecta 1-2 ml anestésico local (lidocaína 2 %) en el espacio seleccionado. Se introduce aguja tipo Quincke # 26 entre la II y III vértebras lumbares entre ambas apófisis espinosas atravesando el ligamento ínterespinoso perpendicularmente a la piel de la línea media hasta alcanzar el espacio subaracnoideo. Se retira el mandril fluyendo espontáneamente el LCR, se introduce el anestésico en este caso bupivacaina hiperbárica 8mg + fentanilo 20mcg, se coloca nuevamente en decúbito dorsal, se verifica en nivel anestésico adecuado y se informa a cirujano que se puede iniciar la cirugía.

JUSTIFICACION:

En los últimos años las enfermedades crónico degenerativas han aumentado su incidencia, con ello las complicaciones secundarias a estas patologías, siendo una de las principales la diabetes tipo 2. Así mismo nuestras técnicas anestésicas han tenido que perfeccionarse para producir los mínimos efectos indeseables en este tipo de pacientes con alteraciones homeostáticas severas.

Dado que estos pacientes presentan una patología que se considera una urgencia quirúrgica aunado al deterioro progresivo a corto plazo, es difícil llevar a cabo los protocolos de manejo perioperatorio establecidos en la literatura médica como el uso de beta bloqueadores perioperatorio, el control metabólico estricto, la optimización en el transporte de oxígeno mediante el uso de derivados hemáticos, la profilaxis tromboembólica, el control de la sepsis, las cuales son medidas que han demostrado tener impacto en la morbilidad perioperatoria en pacientes sometidos a cirugías programadas. Se ha demostrado que en este tipo de pacientes, la anestesia general conlleva a un mayor riesgo de morbilidad perioperatoria, estudios recientes sugieren una disminución de este riesgo con el uso de bloqueo subaracnoideo.

El propósito de nuestro estudio es conocer la morbilidad perioperatoria en pacientes sometidos a amputación de miembro inferior bajo anestesia subaracnoidea para determinar las condiciones óptimas a corto plazo en las cuales el paciente debe ser intervenido para evitar el deterioro progresivo propio de su padecimiento isquémico, infeccioso, así como en un futuro establecer protocolos de manejo multidisciplinario que ayuden a disminuir el riesgo perioperatorio y con ello la morbilidad.

OBJETIVOS:

- OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de morbilidad perioperatoria en pacientes diabéticos sometidos a amputación de miembro inferior en el hospital general de Tijuana del año 2006 al 2008.

- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar el riesgo perioperatorio en este tipo de pacientes mediante clasificación de estado físico ASA
- Determinar la presencia de Síndrome isquémico coronario agudo
- Determinar la frecuencia en el uso de beta bloqueadores perioperatorios
- Determinar la incidencia de síndrome isquémico coronario agudo en pacientes beta bloqueados y no beta bloqueados
- Medir variables universales (edad-peso-sexo)
- Medir frecuencia de tabaquismo
- Determinar la frecuencia de muerte transoperatoria.

PLANTIAMIENTO DEL PROBLEMA:

Cuál es la frecuencia de morbilidad perioperatoria en pacientes diabéticos sometidos a amputación de miembro inferior en el hospital general de Tijuana del año 2006 al 2008.

MATERIAL Y METODOS:

Tipo de estudio: retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo

Diseño: encuesta descriptiva

Universo de población: pacientes diabéticos sometidos a amputación de miembro inferior en el Hospital General de Tijuana en el periodo del año 2006 -2008.

TAMANO DE LA MUESTRA:

Se incluyeron todos los pacientes sometidos a amputación de miembro inferior secundaria a necrobiosis diabética realizada bajo bloqueo subaracnoideo en el Hospital General de Tijuana, durante el periodo comprendido entre el año 2006-2008.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes sometidos a amputación de miembro inferior por necrobiosis diabética bajo bloqueo subaracnoideo.

Edad

Ambos sexos

ASA III y IV

Edad de 18 a 104 años

Diabetes Tipo 1 o 2

Criterios de exclusión : ninguno

Criterios de eliminación: ninguno

ANALISIS ESTADISTICO:

Se realizo estadística descriptiva para variables universales expresadas como media, mediana, rango y desviación estándar.

En variables dicotómicas se utilizaran números absolutos expresados en porcentajes.

RESULTADOS:

Se recolectaron un total de 132 pacientes amputados por necrobiosis diabética, de los cuales el 96% tenían Diabetes Mellitus Tipo II y el 4% tenían Diabetes Mellitus Tipo I.

El 100% de nuestros pacientes contaban con régimen de tratamiento con insulina perioperatorio.

El 62% de los pacientes contaban además con hipertensión arterial diagnosticada, de los cuales el 11% estaba en tratamiento con metoprolol

El estado físico fue ASA III en el 87% y ASA IV en 13%

La prevalencia de anemia que se observó en nuestra muestra fue de 96% de los cuales se requirió de la transfusión de 1 paquete globular en el 16%, y de 2 o más paquetes globulares en el 84%.

Las alteraciones hidroelectrolíticas se presentaron en el 42% de los pacientes siendo la más frecuente la hiperkalemia.

El 28% de los pacientes contaban con algún grado de insuficiencia renal crónica.

El 22% de nuestros pacientes tenían tabaquismo positivo.

Se observó en el electrocardiograma bloqueos de rama en el 33% de los pacientes, y extrasístoles ventriculares en el 9%.

Se determinó que la mortalidad transoperatoria fue del 0 %, y que la mortalidad postoperatoria fue del 8.6%, siendo las principales causas de muerte la sepsis y la tromboembolia pulmonar.

La estancia intrahospitalaria fue de 7.5 días en promedio.

El promedio de edad fue de 62.9 años, con un rango de 26 a 104 años

El 66.1% fueron del sexo masculinos y el 33.9% fueron del sexo femenino.

La frecuencia de hipotensión durante el transoperatorio fue de 18%.

La frecuencia de bradicardia transoperatoria fue de 21%

La frecuencia de hipoxemia transoperatoria fue de 0.2%. En todos los casos respondiendo a la estimulación táctil y administración de oxígeno con puntas nasales.

CONCLUSIONES:

La anestesia espinal es una técnica que ha demostrado su eficacia y seguridad en este tipo de pacientes, en nuestro estudio , pese al mal estado general de nuestros pacientes se observo una adecuada estabilidad hemodinámica, y optimas condiciones quirúrgicas.

No se observaron síndromes isquémicos coronarios agudos durante el transoperatorio a pesar de la baja frecuencia en el uso de beta bloqueadores perioperatorios.

Se observo una alta prevalencia de anemia por lo cual se incremento la necesidad de transfusión sanguínea en el preoperatorio.

La estancia intrahospitalaria se vio incrementada por el descontrol metabólico secundario al difícil control de la glucemia secundario a la necrobiosis.

La mortalidad perioperatoria fue del 8.6%, la causa principal de muerte fue la sepsis, y la tromboembolia pulmonar. Estos pacientes tienen un riesgo tromboembolico alto

Sin embargo dada la alta posibilidad de sangrado durante el transoperatorio aunado a sus bajas concentraciones de hemoglobina, la profilaxis tromboembolica se inicia después de 24 hrs de post operatorio.

DISCUSION:

En nuestra muestra a pesar del bajo porcentaje del uso de beta bloqueadores perioperatorios no tuvimos síndromes isquémicos coronarios agudos durante el transanestésico, el uso de beta bloqueadores perioperatorios, han demostrado su utilidad especialmente en el caso de nuestro tipo de paciente, quienes por el hecho de padecer diabetes mellitus presentan un factor predictor clínico intermedio de riesgo cardiovascular perioperatorio debemos tomar en cuenta que se ha establecido que el beta bloqueo perioperatorio es una importante medida de calidad para el cuidado quirúrgico ya que el peso de la evidencia sugiere un beneficio en cirugía no cardíaca. Por lo tanto se debe protocolizar el uso de beta bloqueadores a aquellos pacientes que se encuentren en riesgo significativo a menos que presenten contraindicaciones específicas. Sin embargo este tipo de patología representa una urgencia quirúrgica en la cual es fundamental retirar el foco isquémico e infeccioso para lograr el restaurar la homeostasis en nuestros pacientes.

Se debe estatificar al paciente para saber quiénes van a ser beneficiados con esta terapia. La mejor percepción por el clínico de las ventajas de los beta bloqueadores y la institución de guías para su uso son métodos relativamente simples para mejorar la evolución.

El principio más importante es conseguir un beta bloqueo adecuado en el momento de la cirugía, la mayoría de los estudios han considerado efectiva una frecuencia cardíaca en reposo alrededor de 60 latidos por minuto, debiendo evaluar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial del paciente en la línea basal, siendo recomendable el beta bloqueo por lo menos una semana después de la operación considerando su administración a largo plazo si el paciente presenta dos o más factores de riesgo cardíaco.

No está clara la razón por la que muchos médicos no se apegan a las guías de manejo de beta bloqueadores perioperatorios, pero el beneficio de usar esta terapia parece superar con mucho las razones de no utilizarlos.

Se ha demostrado en múltiples estudios la disminución de la respuesta metabólica al trauma que se da con el uso de anestesia espinal, esto ha quedado demostrado con la inmunomodulación secundaria a la disminución de hormonas del estrés producidas en la suprarrenales, aunado a esto la analgesia multimodal mejora el pronóstico y evolución del paciente en el periodo postoperatorio.

En el paciente diabético se afecta la micro y macrovasculatura en general, esto a nivel cardiovascular disminuye el flujo sanguíneo coronario y el flujo en la microcirculación cardiaca, es frecuente encontrar anomalías en la conducción intracardiaca en este tipo de pacientes , las más frecuentes son los bloqueos de rama, las extrasístoles ventriculares y el infarto silencioso. La hiperglucemia produce además alteraciones en el sistema neurovegetativo del corazón que conocemos como neuropatía disautonomica , en la clínica esto se ve reflejado como la incapacidad para aumentar el trabajo cardiaco en respuesta a los estímulos.

Otro punto a considerar es la inmunodepresión secundaria a la administración perioperatoria de hemoderivados alogénicos que en nuestros pacientes fue del 96% este estado de inmunodepresión junto con las alteraciones de la microcirculación y la hipoxia tisular regional provocadas por la lesión puede llevar a un aumento en la morbimortalidad perioperatoria secundaria a sepsis que fue la primera causa de mortalidad en este tipo de pacientes.

Dado que estos pacientes presentan múltiples alteraciones en su estado inmunológico, hidroelectrolítico, cardiovascular y metabólico se debe elaborar un protocolo de manejo en el cual los objetivos principales sean restaurar la homeostasis e instituir terapias para prevenir complicaciones perioperatorias ya conocidas en este tipo de pacientes, con la mayor eficiencia y rapidez ya que su padecimiento debe ser resuelto de manera urgente sin que ello conlleve un riesgo anestésico que supere los beneficios.

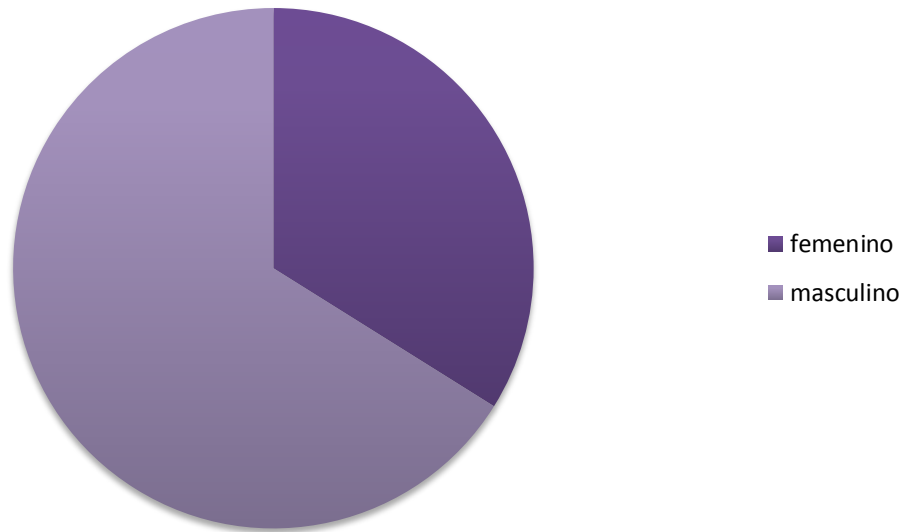
ANEXOS:

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

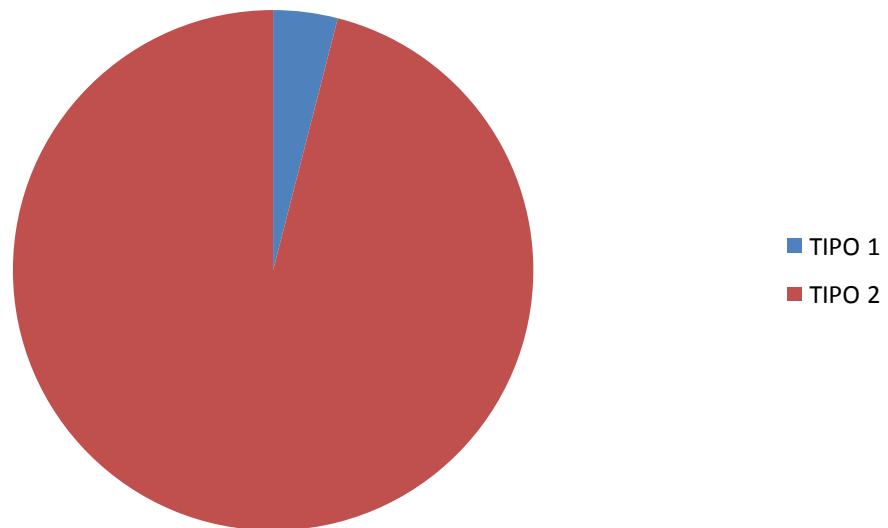
- 1- Nombre
- 2- Edad
- 3- Sexo
- 4- Diabetes tipo I_ TIPO II_ Tiempo de evolución Tratamiento:
- 5- Hipertensión SI_ NO_ Tratamiento:
- 6- Tabaquismo: SI_ NO_
- 7- IAM Previo SI_ NO_ Tiempo:
- 8- EVC: SI_ NO_ Tiempo: Secuelas:
- 9- ANGINA SI_ NO__
- 10- Insuficiencia cardiaca congestiva:
- 11- Goldman:
- 12- Riesgo tromboembolico:
- 13- ASA:
- 14- Nivel creatinina:
- 15- Desequilibrio hidroelectrolitico: Tipo:
- 16- Anemia: SI_ NO_
- 17- Amputación unilateral o bilateral:
- 18- Tratamiento hipoglucemiante oral _ Insulina:_
- 19- Aspirina perioperatoria:
- 20- Antitromboticos _ Antiplaquetarios_
- 21-EKG: ritmo sinusal SI_ NO_ extrasístole SI_ NO Numero_
- 22- Fármacos (otros)
- 23- Beta bloqueadores: SI_ NO_ tipo_ dosis_
- 24- Tipo anestesia:
- 25: FC basal: T/A: basal

- 26- Bradicardia transoperatoria_ Tratamiento:
- 27- Hipotensión transoperatoria : SI_ NO_ TX:
- 28- SICA transoperatoria SI_ NO_
- 29- Muerte transoperatoria:
- 30- Sangrado:
- 31- Tiempo quirúrgico:
- 32- Otros fármacos:
- 33- Dosis anestésico local:
- 34- Dosis opioide subaracnoideo:
- 35- Días de estancia intrahospitalaria:
- 36- Complicaciones SI_ NO_
- 36- Condiciones de alta:
- 36- Transfusiones perioperatorias:
- 37- Tromboembolia pulmonar:
- 38- Tratamiento profiláctico:

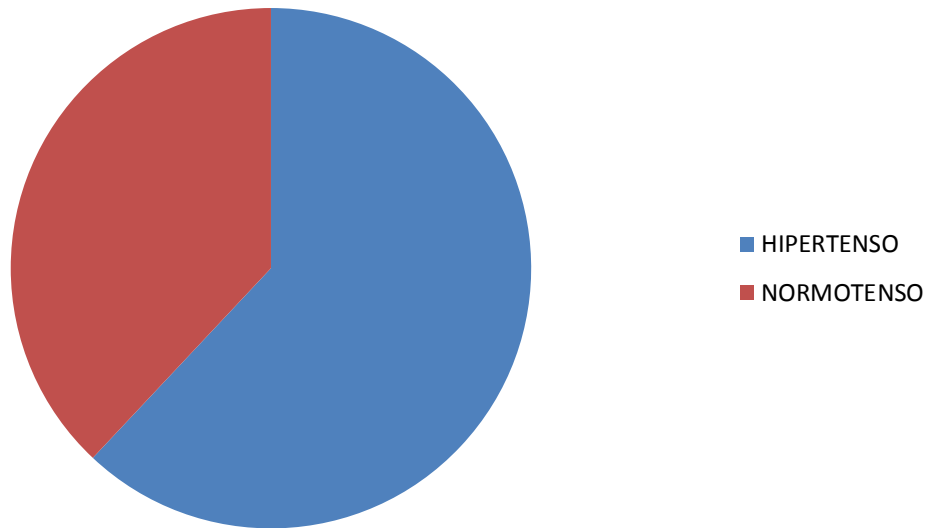
sexo



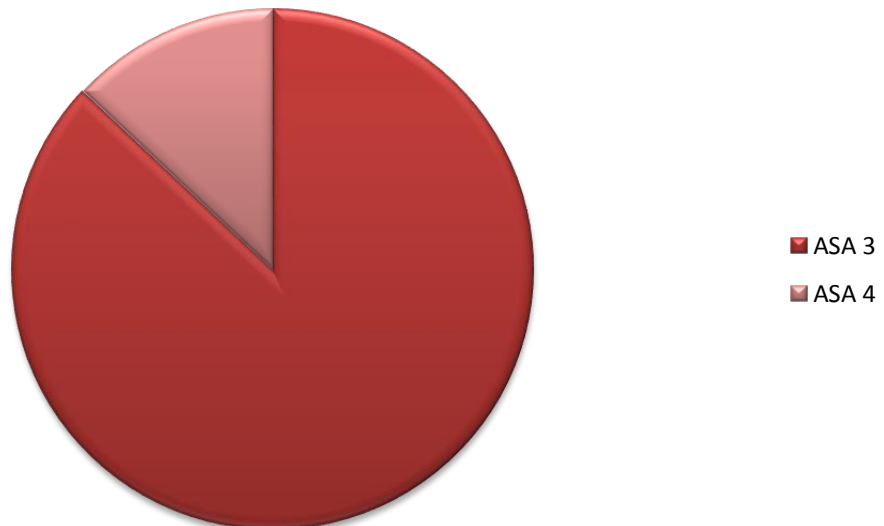
DIABETES



HIPERTENSION



ESTADO FISICO



BIBLIOGRAFIA:

- 1- Allison SP, Tomlin PJ, Chamberlain MJ. Some effects of anaesthesia and surgery on carbohydrate and fat metabolism. *British Journal of Anaesthesiology* 1969; 41: 588-593.
- 2- Chernow B, Alexander HR, Smallridge RC, et al. Hormonal responses to graded surgical stress. *Archives of Internal Medicine* 1987; 147: 1273-1278.
- 3- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery. *Journal of American College of Cardiology* 2007; 50: 1707–32.
- 4- *Gaceta Médica de México* Vol.139 No. 3, 2003
- 5- Keats AS: The ASA Clasification of physical status a recapitulation. *Anesthesiology* 49:233, 1978.
- 6- Kloner RA, Fishbein C, Cotran SR, et al. The effect of propranolol on microvascular injury in acute myocardial ischemia. *Circulation*. 1977; 55: 872-880.
- 7-. Mangano DT, Wong MG, London MJ, Tubau JF, Rapp JA. Perioperative myocardial Ischemia in patients undergoing noncardiac surgery—II: Incidence and severity during the 1st week after surgery. *Journal of American College of Cardiology* 1991; 17: 851-857.
- 8-. Nayler WG, Yopez CE, Fassold E, et al. Prolonged protective effect of propranolol on hypoxia heart muscle. *Am J Cardiol*. 1978; 42: 217-225.
- 9- Oliver MF, Opie LH. Effects of glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrhythmias. *Lancet* 1994; 343: 155-158.

10- Opie LH, Thomas M: Propranolol and experimental myocardial infarction: Substrate effects. Postgrad Med J. 1976; 52: 124-132.

11- Revista Española de Cardiología 2002;55(5):528-3512-. Stone JG, Foex P, Sear JW, et al. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. Anesthesiology. 1988; 68: 495-500

12-. Stone JG, Foex P, Sear JW, et al. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. Anesthesiology. 1988; 68: 495-500

13-Stone JG, Foex P, Sear JW, et al. Risk of myocardial ischaemia during anaesthesia in treated and untreated hypertensive patients. British Journal of Anaesthesiology. 1988; 61: 675-679.

14- Udelsman R, Norton JA, Jelenich SE, et al. Responses of the hypothalamic-pituitary-adrenal and rennin-angiotensin axes and the sympathetic system during controlled surgical and anesthetic stress.

15- Waldenstrom AP, Hjalmarson AC. Myocardial enzyme release from ischemic isolated perfused working rat heart, In Roy PE, Rona G (eds). Recent advances in studies on cardiac structure and metabolism, vol 10. Baltimore, University Park Press, 1975; 307.

16- Waldenstrom AP, Hjalmarson AC, Thornell L. A possible role of noradrenaline in the development of myocardial infarction: An experimental study in the isolated rat heart. Am Heart J. 1979; 95: 43-51

17-Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: An overview of the randomized trials. *Progr Cardiovasc Dis.* 1985; 27: 335-371.