



Tabla de contenido

Órgano Oficial de la Federación Mexicana de Colegios de Anestesiología A.C.

Trabajos originales

1. **Prácticas de Analgosedación en Niños con Enfermedad Crítica: Una Visión General de México.** Gabriela Careaga, Magdalena León, Verónica Rodríguez, Irma Hernández-Jasso, Alejandro Ramírez-Orozco, Ricardo E Ramírez-Orozco, Ricardo Ernesto Ramírez-Orozco.
2. **Estudio Comparativo Propofol-Lidocaína Versus Sevoflurano-Remifentanilo en Pacientes Oncológicos.** Soto G, Urchipía C, Glavinovich I, Coronas R, Harvey G.
3. **Respuesta Hemodinámica a la Instrumentación de la Vía Aérea en el Paciente Cardiópata. Videolaringoscopia Glidescope vs Laringoscopia Convencional.** Víctor León-Ramírez. Janaí Santiago-López. Manuel Nava-Arredondo.
4. **Utilidad del Índice Pronóstico Paliativo en la Valoración Anestésica del Paciente Oncológico-Quirúrgico y Toma de Decisiones al Final de la Vida.** Marco A. Nájera-Ávila, José A. Álvarez-Canales, Rocío Mendoza-Trujillo.
5. **Variabilidad de Presión de Pulso en el “Desafío de Volumen Tidal” Como Maniobra Predictora de Respuesta a Líquidos en Pacientes Bajo Ventilación Mecánica con Bajo Volumen Tidal.** Lázaro Labra-Rubio. Mayra Inés Meza-Molina.

Trabajos de revisión

1. **Educación en Anestesiología: Ayer, hoy y mañana.** Rodrigo Rubio-Martínez, Luis Ramón Velasco-Sordo.
2. **El Síndrome Posreperfusión en el Trasplante Hepático: Consideraciones Fisiopatológicas.** Francisco Acosta-Villegas, Aczel Sánchez-Cedillo, Carla Escorza-Molina.

Casos clínicos

1. **Hipertensión Arterial Enmascarada por Choque Hipovolémico, en un Caso de Ruptura Uterina en Primigrávida por Útero Bicorne, Asociado con Acretismo Placentario.** María de Socorro Cabrera-Salgado, María de los Ángeles Georgina García-Valadez, Mildret Astrid González-Aguilar, Ángel Francisco Domínguez-Rosete, Mariana Lourdes Añas-Méndez. Daniela Flores-Osornio.
2. **Necrosis uvular postoperatoria. Reporte de un caso.** Josefina Colin-Hernández, José Maya-Behar. Elizabeth Crisanto-Campos.
3. **Manejo Anestésico en Cirugía de Resección de Neurinoma del Acústico: Reporte de Caso.** Muñoz-Chaves José Camilo. Paulin-Pérez Juan Antonio. Solano-Texta Ana Karen.

Prácticas de Analgesedación en Niños con Enfermedad Crítica: Una Visión General de México

Analgesedation Practices in Critical ill Children: An Overview of México

¹Gabriela Careaga, ²Magdalena León, ³Verónica Rodríguez, ⁴Irma Hernández-Jasso, ⁵Alejandro Ramírez-Orozco, *Ricardo E Ramírez-Orozco.

¹Hospital General Zona Número 3, Instituto Mexicano Del Seguro Social; Aguascalientes Ags, México. ²Hospital General del Sur-Puebla, Puebla de Zaragoza, México. ³Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Monterrey, N.L. ⁴Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, Aguascalientes. México. ⁵Centro Estatal de Trasplantes, León, Guanajuato, México. *Ricardo Ernesto Ramírez-Orozco. Centro de ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Ags. México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción septiembre 2021

Fecha de revisión noviembre 2021

Fecha de publicación enero 2021

dcmrero@gmail.com

Resumen

Antecedentes: La sedación y analgesia son piedras angulares en el manejo de niños críticamente enfermos independientemente de la enfermedad base. A pesar de las diferentes opciones de tratamiento, protocolos y efectos secundarios como delirio y síndrome de abstinencia, existe una falta de evidencia en el informe de prácticas actuales en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (PICU) mexicanas. **Objetivo:** Identificar en niños con cuidados intensivos las prácticas de analgesia, sedación y complicaciones asociadas. **Material y métodos:** estudio nacional, descriptivo y transversal, mediante una encuesta en línea de 29-ítems distribuida a especialistas de cuidados intensivos pediátricos. **Resultados:** 103

especialistas de cuidados intensivos respondieron el cuestionario. 66% utiliza escalas de sedación o dolor, siendo la escala de *Ramsay* la más aplicada; el fármaco administrado es fentanilo y midazolam. 21.4% aplica escalas del delirio, la evaluación de *Cornell del Delirio Pediátrico* (CAPD) la más utilizada y la herramienta de evaluación de abstinencia (WAT-1) para el síndrome de abstinencia. **Conclusiones:** No existe conocimiento sobre las prácticas de analgesia y sedación en nuestro país. Los médicos de cuidados intensivos consideran que los protocolos son fundamentales en la práctica diaria. Sin embargo, la mayoría de ellos no los usa periódicamente. **Palabras clave:** sedación, analgesia, delirio pediátrico, síndrome de abstinencia iatrogénico.

Abstract

Sedation and analgesia are cornerstones in the management of critically ill children, regardless of the underlying disease. Despite different options in treatment, protocols, and side effects like delirium and withdrawal syndrome, there is a lack of evidence to inform the current practices in Mexican pediatric intensive care units (PICUs). **Objective:** Identify current practices of analgesia, sedation, and associated complications on pediatric patients in intensive care. **Material and methods:** a national, descriptive, and cross-sectional study, through an online survey of 29-items distributed to pediatric intensive care physicians. **Results:** 103 pediatric intensive care physicians answered the questionnaire. 66% use sedation or pain scales, Ramsay score scale is the most applied; the most administered drug was fentanyl and midazolam. 21.4% apply delirium scales, *Cornell Assessment of Pediatric Delirium* (CAPD) was preferred and the *Withdrawal Assessment Tool* (WAT-1) for withdrawal syndrome. **Conclusions:** There is no knowledge about analgesia and sedation practices in our country. Intensive care physicians consider protocols to be essential in daily treatment. However, most of them do not use them periodically.

Keywords: sedation, analgesia, pediatric delirium, iatrogenic withdrawal Syndrome.

Introducción

Hoy en día, el desarrollo de escalas y tamizajes es fundamental para evaluar el nivel de sedación y analgesia en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) (1); la frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial (2), expresiones observacionales y conductuales, medidas de autoinforme e informe de los padres, son características consideradas en estas escalas (3). Sin embargo, el reconocimiento y la evaluación del nivel óptimo de sedación y analgesia en niños críticamente enfermos representa un desafío con los medios actualmente disponibles debido a variables a considerar como la imposibilidad de los niños para verbalizar su experiencia de dolor, diversidad de situaciones clínicas, edad o respuesta al fármaco (4).

La titulación de la analgesia en la práctica diaria es compleja ya que los pacientes rara vez son capaces de

expresar su dolor, por lo que existen múltiples escalas que permiten evaluar el dolor y la posterior titulación de la analgesia, favoreciendo una considerable heterogeneidad de manejo, algunas unidades manejan sus protocolos y escalas. para analgesia y sedación, y otras UCIP valoran la analgesia empíricamente (5) La sedación y la analgesia a pesar de ser prácticas habituales, existe una amplia discrepancia de protocolos y poca adherencia. En México no es diferente, de ahí la importancia de conocer estas prácticas, tratando de buscar unificar procesos y tratamientos (6).

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, transversal mediante encuestas en línea aplicadas a intensivistas pediátricos con el fin de identificar las prácticas de sedación y analgesia utilizadas en las unidades de cuidados intensivos pediátricos en México. Se obtuvo una muestra por conveniencia considerando la especialidad de intensivista pediátrico. La encuesta fue enviada y compartida en Google Forms/WhatsApp o correo electrónico con un mensaje de apoyo entre los intensivistas activos. La encuesta fue redactada en español y constaba de 29-ítems, incluyendo preguntas de opción múltiple y respuesta abierta. Los autores analizaron elementos de lenguaje, gramática, contenido, exhaustividad y relevancia.

La encuesta consideró apartados relacionados con conocer las principales características de las unidades pediátricas, condiciones de las instalaciones (como ventanas y exposición de luz), manejo de sedación, control del dolor, protocolos de prevención del delirio, uso de escalas de evaluación y frecuencia de administración de medicamentos.

El Comité Institucional de Bioética de la Universidad Autónoma de Aguascalientes aprobó este estudio (CIB-UAA-39), explicando a todos los participantes la naturaleza del estudio requiriendo consentimiento informado. Los datos de los voluntarios e instalaciones de salud son anónimos para preservar las fuentes de confidencialidad de los resultados. Se realizó un análisis descriptivo, la interpretación del análisis de los datos se mostró en frecuencias y porcentajes. Los resultados se procesaron con el software IBM SPSS Statistics v.24.

Resultados

103 médicos de cuidados intensivos pediátricos (PICP) respondieron, representando 19 estados del país, siendo Nuevo León (23.3 %, n = 24) la entidad con mayor respuesta (Figura 1A). 49.6 % de los PICP trabaja en instituciones públicas, 9.7 % en hospitales privados y el 40.8 % en dos instituciones; la mayoría de los participantes tenían de uno a cinco años (43.7 %, n = 45) laborando como PICP (Tabla I).

Figura 1A: Respuestas de la encuesta por PICP, según entidades.

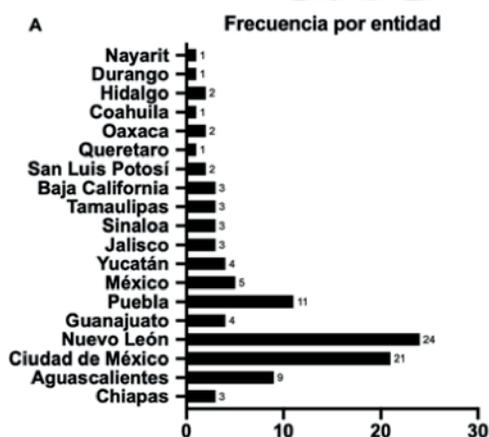
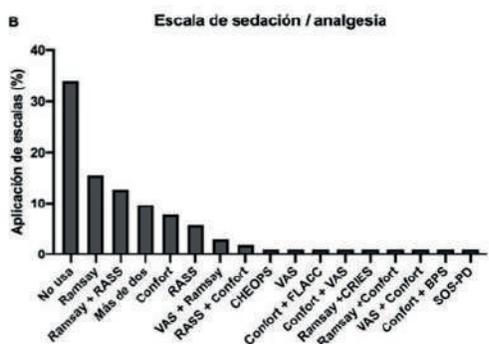


Figura 1A: Respuestas de la encuesta por PICP, según entidades.



RASS: Escala de sedación y agitación de Richmond; VAS: Escala visual analógica, CHEOPS: Escala de dolor *Children's Hospital of Eastern Ontario*, SOS-PD: Escala *Sophia Observation withdrawal Symptoms-Delirio* pediátrico; BPS: Escala de dolor conductual; CRIES: Llanto Requiere mayor administración de oxígeno Signos vitales aumentados Expresión Insomnio; FLACC: Cara, Piernas, Actividad, Llanto, Consolabilidad. (n = 103).

Tabla I. Características generales de las Unidades Pediátricas

UCIP (práctica profesional) % (f)	
Pediatría general % (f)	53.4% (55)
Pediatría cardiaca % (f)	4.9% (5)
General y Cardiaca % (f)	39.8% (41)
Más de una unidad % (f)	1.9% (2)
Número de camas % (f)	
Menos de cuatro % (f)	9.7% (10)
Cuatro a seis % (f)	52.4% (54)
Siete a diez % (f)	20.4% (21)
Más de diez % (f)	17.5% (8)
Uso de escala de sedación/analgesia % (f)	
Sí % (f)	66% (68)
No % (f)	34% (35)

Los datos son representados en frecuencias y porcentajes. UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos; (n= 103).

El 60 % de las UCIP informaron insuficientes ventanas exteriores para exposición de luz natural, solo ≤ 25 % están conectadas al exterior; 91.3 % no cuenta con la asistencia de otros profesionales en actividades relacionadas con el ajuste y evaluación de medicamentos. El 66 % (n = 68) aplican escalas de sedación /dolor, siendo la escala de Ramsay el instrumento más aplicado (Figura 1B). El 34 % (n= 35) implementa protocolos estandarizados de acuerdo con las recomendaciones internacionales. Los fármacos mayormente utilizados para sedación/analgesia son fentanilo, dexmedetomidina, buprenorfina, acetaminofén y metamizol; el midazolam se usa la mayor parte del tiempo para ansiedad. La dosis promedio de fentanilo y midazolam son basadas sobre las necesidades del paciente, la risperidona se utiliza como adyuvante preventivo para la presencia de delirio (Tabla II y Figura 1).

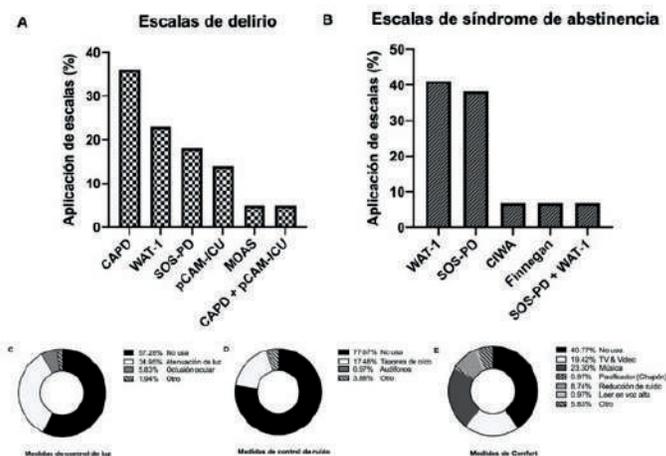
Tabla II. Fármacos usados para sedación, dolor y síndrome de abstinencia iatrogénica por PICP (1ra parte)

	Proporción de pacientes	% (f)		Proporción de pacientes	% (f)		Proporción de pacientes	% (f)		Proporción de pacientes	% (f)
Dexme detomidina	0-5%	16.5%(17)	Acetaminofén	0-5%	15.5%(16)	Tiopental sódico	0-5%	68%(70)	Risperidona	0-5%	71.8%(74)
	6-25%	19.4%(20)		6-25%	6.8%(7)		6-25%	22.3%(23)		6-25%	15.5%(16)
	26-50%	20.4%(21)		26-50%	23.3%(24)		26-50%	6.8%(7)		26-50%	7.8%(8)
	51-75%	15.5%(16)		51-75%	20.4%(21)		51-75%	2.9%(3)		51-75%	1.9%(2)
	76-100%	28.2%(29)		76-100%	34%(35)		76-100%	0%(0)		76-100%	2.9%(3)
Fentanilo	0-5%	15.5%(16)	Ketorolaco	0-5%	34%(35)	Hidrato de cloral	0-5%	99%(102)	Sufentanilo	0-5%	89.3%(92)
	6-25%	14.6%(15)		6-25%	20.4%(21)		6-25%	1%(1)		6-25%	6.8%(7)
	26-50%	17.5%(18)		26-50%	31.1%(2)		26-50%	0%(0)		26-50%	3.9%(4)
	51-75%	23.3%(24)		51-75%	8.7%(9)		51-75%	0%(0)		51-75%	0%(0)
	76-100%	29.1%(30)		76-100%	5.8%(6)		76-100%	0%(0)		76-100%	0%(0)
Ketamina	0-5%	68.9%(71)	Ibuprofeno	0-5%	80.6%(83)	Clonidina	0-5%	87.4%(90)	Hidromorfina	0-5%	98.1%(101)
	6-25%	14.6%(15)		6-25%	11.7%(12)		6-25%	5.8%(6)		6-25%	1.9%(2)
	26-50%	12.6%(13)		26-50%	5.8%(6)		26-50%	5.8%(6)		26-50%	0%(0)
	51-75%	1.9%(2)		51-75%	1.9%(2)		51-75%	1%(1)		51-75%	0%(0)
	76-100%	1.9%(2)		76-100%	0%(0)		76-100%	0%(0)		76-100%	0%(0)
Morfina	0-5%	69.9%(72)	Propofol	0-5%	51.5%(53)	Difen hidramina	0-5%	91.3%(94)	Metamizol	0-5%	25.2%(26)
	6-25%	17.5%(18)		6-25%	21.4%(2)		6-25%	5.8%(6)		6-25%	23.3%(24)
	26-50%	5.8%(6)		26-50%	9.7%(10)		26-50%	1.9%(2)		26-50%	24.3%(25)
	51-75%	4.9%(5)		51-75%	12.6%(13)		51-75%	1%(1)		51-75%	19.4%(20)
	76-100%	1.9%(2)		76-100%	4.9%(5)		76-100%	0%(0)		76-100%	7.8%(8)

Los datos son representados en frecuencias y porcentajes. UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos; (n= 103).

El 21.4 % (n = 22) utiliza escalas de delirio en su práctica habitual, siendo la Evaluación de *Cornell del Delirio Pediátrico* (CAPD) la más aplicada. Respecto al síndrome de abstinencia iatrogénica el 40.8 % (n = 42) aplica herramientas de detección, prefiriendo la herramienta de evaluación de abstinencia (WAT-1) y la escala *Sophia Observation withdrawal Symptoms-Delirio pediátrico* (SOS-PD) (Figura 2AB). Finalmente, > 40 % no utilizan medidas preventivas como ciclos de luz, control de ruido o medidas de *comfort*. A pesar de esto, cabe mencionar que se atenúa la luz durante la noche (34.9 %, n = 36); para el control de ruido, los tapones para los oídos son la medida más utilizada (17.4 %, n = 18). Por último, en cuanto las medidas de *comfort*, se prefirió música (23.3 %, n = 24), TV/vídeo (19.4 %, n = 20) y reducción de los niveles de ruido (8.7 %, n = 9).

Figura 2AB: Aplicación de escalas del delirio por PICP.



PICP: Médico de cuidados intensivos pediátricos, SOS-PD: Escala *Sophia Observation withdrawal Symptoms-Delirio pediátrico*; WAT-1: Herramienta de evaluación de abstinencia-1; MDAS: Escala de evaluación del delirio conmemorativo; CAPD: Evaluación de *Cornell* del delirio pediátrico; pCAM-ICU: Confusión pediátrica Método de evaluación para la Unidad de Cuidados Intensivos. B: Escala de síndrome de abstinencia iatrogénica utilizada por PICP. CIWA: Escala de Evaluación de Abstinencia de Alcohol del Instituto Clínico. C: Medidas de control de la luz para prevenir/manejar la presencia de delirio. D: Medidas de control del ruido para prevenir/manejar la presencia de delirio. E: Medidas de control de la comodidad para prevenir/gestionar la presencia de delirio.

Proporción de pacientes		Proporción de pacientes		Proporción de pacientes		
		%		%		
Buprenorfina	0-5%	21.4%(22)	Codeína	0-5%	94.2%(97)	
	6-25%	18.4%(19)		6-25%	3.9%(4)	
	26-50%	22.3%(23)		26-50%	1.9%(2)	
	51-75%	16.5%(17)		51-75%	0%(0)	
	76-100%	21.4%(22)		76-100%	0%(0)	
Fenobarbital	0-5%	92.2%(95)	Olanzapina	0-5%	86.4%(89)	
	6-25%	3.9%(4)		6-25%	9.7%(10)	
	26-50%	3.9%(4)		26-50%	2.9%(3)	
	51-75%	0%(0)		51-75%	1%(1)	
	76-100%	0%(0)		76-100%	0%(0)	
				Halo peridol	0-5%	82.5(85)
					6-25%	11.7%(12)
					26-50%	4.9%(5)
				Midazolam	51-75%	1%(1)
					76-100%	0%(0)
					76-100%	0%(0)
					0-5%	2.9%(3)
					6-25%	1.9(2)
					26-50%	7.8%(8)
					51-75%	31.1%(32)
					76-100%	56.3%(58)

Los datos son representados en frecuencias y porcentajes. UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos; (n= 103).

Discusión

El conocimiento de las prácticas habituales de PICP muestra una descripción general para desarrollar un análisis consciente de estas prácticas y, finalmente, implementar estrategias para mejorar la calidad durante la evaluación, seguimiento y tratamiento de niños con enfermedades críticas. En la actualidad, la mayoría de los PICP refieren a apoyarse en guías internacionales de sedación/analgesia debido a la falta de protocolos hospitalarios y la insuficiencia de estudios nacionales que puedan brindar una amplia información que sustente las futuras recomendaciones mexicanas sobre estos aspectos.

Solo alrededor del 1.3 % de los especialistas en México son médicos de cuidados críticos, sin distinción entre pediátricos o de adultos (7). La mayoría de las instalaciones sanitarias mexicanas no cuentan con protocolos, existiendo múltiples consensos a nivel mundial que son utilizados por PICPs, destacando la Sociedad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Grupo de Trabajo de Analgesia de Sedación y Bloqueo Neuromuscular (8), el Grupo de Estudio sobre Analgesia y Sedación en UCIP de la Sociedad Italiana de Neonatología y Pediatría. Anestesia y Cuidados Intensivos (SARNePI) (9) y la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP) (10,11).

Por otro lado, el sueño es fundamental en la terapia de cuidados intensivos, su deficiencia como consecuencia de la alteración de los ritmos circadianos empeora el pronóstico siendo relacionado con el desarrollo del delirio (12). Adicionalmente, se ha identificado que la exposición a la luz natural juega un papel en la mejora de la calidad y el tiempo del sueño. En este contexto, nuestros datos revelaron una falta de ventanas al exterior en la mayoría de los hospitales, denotando una necesidad a considerar dentro de la infraestructura de las UCIP e implementación de técnicas como polisomnografía, electroencefalografía y valoración de *Richards*- El Cuestionario de Sueño de *Campbell* (RCSQ, cribado corto de 5 ítems) (13) dada la mejoría corroborada a esta condición.

Respecto la evaluación de sedación y analgesia se distinguieron la escala *Ramsay*, *RASS* y la *escala Comfort*, *Tabaco et al.* evaluaron dichos protocolos en UCIPs de

Italia (14) con resultados similares en el uso de escala *Ramsay* y *Comfort*. *Rhoney et al.* describen el uso de la escala *Comfort* y la escala de coma de *Glasgow* en los Estados Unidos (15). En países de América del Sur, la escala de *Ramsay* es la más utilizada con la escala de *Comfort* y el *Índice Biespectral* (BIS) (16), hablando de una uniformidad en la evaluación de sedación y analgesia. La asistencia en procesos de sedación y analgesia han descrito beneficios de la intervención y la experiencia de un farmacéutico reduciendo tasa de infecciones de la vía central y complicaciones asociadas, siendo recomendable la integración de un farmacéutico certificado en la práctica de los PICP (17).

El *hipnosedante* con mayor recurrencia es fentanilo, dexmedetomidina y midazolam, siendo similar esta práctica en Europa, reportando una preferencia hacia dexmedetomidina, propofol y midazolam como sedante a largo plazo (18). Fentanilo y midazolam son los bolos analgésicos más aplicados por su eficacia para reducir las demandas metabólicas cerebrales (19). Sin embargo, la elección del fármaco depende a menudo de los criterios del PICP y no del protocolo de seguimiento (20). Estos medicamentos son seleccionados en otros países (16), mostrando una tendencia estandarizada del uso justificado de estos medicamentos por su probada eficacia, las discrepancias pueden deberse en parte a la disponibilidad de los medicamentos. *Nienke et al.* destacan el uso de midazolam, morfina y otros fármacos administrados habitualmente como fentanilo, propofol, antihistamínicos, dexmedetomidina, clonidina, ketamina y barbitúricos como el hidrato de cloral (21).

Una proporción baja aplica escalas de delirio/síndrome de abstinencia, basando el diagnóstico en manifestaciones clínicas y percepción. El uso deficiente de escalas puede deberse a factores como prevalencia o diagnóstico erróneo por falta de síntomas o criterios de cribado establecidos, como la etapa de desarrollo humano del bebé considerando variaciones en el lenguaje y desarrollo cognitivo. *CAPD* y *SOS-PD* son herramientas consideradas apropiadas para el diagnóstico de delirio pediátrico (DP), presentando ventajas por su aplicabilidad a niños más pequeños o no verbales (22). Por otro lado,

las escalas reportadas para síndrome de abstinencia iatrogénica, son instrumentos con confiabilidad y validez clínica, ambos con grado de recomendación A (8), animando a un mayor uso de estas escalas como práctica estandarizada para prevenir complicaciones relacionadas con este síndrome. Finalmente, de acuerdo con las recomendaciones del Comité de Niños Físicos del Grupo de Trabajo para prevenir y tratar DP, se deben considerar diversas características, como las condiciones fisiológicas, farmacológicas y ambientales, además de la evaluación de la sedación, uso mínimo de tubos y líneas, administración de melatonina, disminución de ruido, administración de benzodiazepinas o el reemplazo de opiáceos con dexmedetomidina, normalización de las funciones corporales, entre otras (23).

Conclusiones

México tiene una deficiencia de protocolos estandarizados para analgesia, sedación y complicaciones asociadas llevando a múltiples criterios de tratamiento y dosificación que resultan en posibles dosis erróneas. Es relevante considerar el desarrollo de estrategias terapéuticas no farmacológicas que permitan reducir el riesgo de delirio y síndrome de abstinencia. La planificación de UCIP desde la estructura hasta la disponibilidad de medidas de *comfort* y formación de los PICP será fundamental. Se incentiva involucrar a otros profesionales de la salud para generar un trabajo multidisciplinar que contribuya a la calidad del tratamiento de niños críticamente enfermos. La creación de protocolos de sedación y analgesia y el desarrollo de guías adaptadas a nuestros recursos materiales e infraestructura es una necesidad que debe ser priorizada en el sector salud.

Financiación: Los autores expresan no haber recibido apoyo financiero.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos: Agradecemos la ayuda de la Asociación Mexicana de Cuidados Críticos Pediátricos (AMTIP) por su apoyo y asistencia en la difusión de la encuesta. También agradecemos a todos los médicos pediatras en áreas

de cuidados intensivos que se tomaron el tiempo para responder y compartir información tan valiosa.

Referencias

1. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, Hatten BW, Mace SE, Silvers SM, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2014;63(2):247-258.e18. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2013.10.015
2. Association of Paediatric Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Good practice in postoperative and procedural pain management, 2nd edition. *Paediatr Anaesth.* 2012;22(Suppl 1):1-79. DOI: 10.1111/j.1460-9592.2012.03838.x
3. Somers LJ, Beckett MW, Sedgwick PM, Hulbert DC. Improving the delivery of analgesia to children in pain. *Emerg Med J EMJ.* 2001;18(3):159-61. DOI: 10.1136/emj.18.3.159
4. Liebelt EL. Assessing children's pain in the emergency department. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2000; 1;1(4):260-9. DOI:10.1016/S1522-8401(00)90038-7
5. Kudchadkar SR, Yaster M, Punjabi NM. Sedation, sleep promotion, and delirium screening practices in the care of mechanically ventilated children: a wake-up call for the pediatric critical care community. *Crit Care Med.* 2014;42(7):1592-600 DOI: 10.1097/CCM.0000000000000326
6. Lares E, LaFond C, Hanrahan K, Pierce N, Min H, McCarthy AM. Pain assessment practices in the pediatric intensive care unit. *J Pediatr Nurs.* 2019; 48:55-62. DOI: 10.1016/j.pedn.2019.07.005 DOI: 10.1016/j.pedn.2019.07.005
7. Krauss BS, Calligaris L, Green SM, Barbi E. Current concepts in management of pain in children in the emergency department. *Lancet Lond Engl.* 2016;2(387) 10013:83-92.DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61686-X
8. Harris J, Ramelet A-S, van Dijk M, Pokorna P, Wielenga J, Tume L, et al. Clinical recommendations for pain, sedation, withdrawal and delirium assessment in critically ill infants and children: an ESPNIC position statement for healthcare professionals. *Intensive Care Med.* 2016; 42:972-86. DOI: 10.1007/s00134-016-4344-1
9. Heinze G, Canchola VHO, Miranda GB, Fuentes NAB, Sánchez DPG. Los médicos especialistas en México. *Gac Médica México.* 2018; 154:342-351. DOI://dx.doi.



- org/10.24875/GMM.18003770
10. Playfor S, Jenkins I, Boyles C, Choonara I, Davies G, Haywood T, et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. *Intensive Care Med.* 2006; 32(8):1125–36. DOI: 10.1007/s00134-006-0190-x
 11. Mondardini MC, Vasile B, Amigoni A, Baroncini S, Conio A, Mantovani A, et al. Update of recommendations for analgosedation in pediatric intensive care unit. *Minerva Anestesiol.* 2014;80(9):1018–29.
 12. Fernández Carrión F. Protocolo de sedoanalgesia en ucip Grupo de Trabajo de Sedoanalgesia (SEDUCIP) (Internet). 2020 (cited 2021 May 4). p. 1–30. Available from: <https://secip.com/wp-content/uploads/2020/07/Sedoanalgesia-en-UCIP.pdf>
 13. Pisani MA, Friese RS, Gehlbach BK, Schwab RJ, Weinhouse GL, Jones SF. Sleep in the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;191(7):731–8. DOI: 10.1164/rccm.201411-2099CI
 14. Richards KC, O'Sullivan PS, Phillips RL. Measurement of sleep in critically ill patients. *J Nurs Meas.* 2000 Fall-Winter;8(2):131–44. DOI:10.1891/1061-3749.8.2.131
 15. Tabacco B, Tacconi C, Amigoni A. Survey on monitoring analgesia and sedation in the Italian Pediatric Intensive Care Units. *Minerva Anestesiol.* 2017;83(10):1010–6. DOI: 10.23736/S0375-9393.17.11707-4
 16. Rhoney DH, Murry KR. National survey on the use of sedatives and neuromuscular blocking agents in the pediatric intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* 2002;3(2):129–33. DOI: 10.1097/00130478-200204000-00007
 17. Tripathi S, Crabtree HM, Fryer KR, Graner KK, Arteaga GM. Impact of Clinical Pharmacist on the Pediatric Intensive Care Practice: An 11-Year Tertiary Center Experience. *J Pediatr Pharmacol Ther.* 2015;20(4):290–8. DOI: 10.5863/1551-6776-20.4.290
 18. Taffarel P, Bonetto G, Bar FJ, Merregalli C. Sedación y analgesia en pacientes con asistencia ventilatoria mecánica en unidades de cuidados intensivos pediátricos de Argentina. *Arch Argent Pediatr.* 2018;116(2):196–203. DOI: 10.5546/aap.2018.eng.e196
 19. Talsi O, Berggren RK, Johansson G, Winsö O. A national survey on routines regarding sedation in Swedish intensive care units. *Ups J Med Sci.* 2019;124(3):199–202. DOI: 10.1080/03009734.2019.1616339
 20. Welch TP, Wallendorf MJ, Kharasch ED, Leonard JR, Doctor A, Pineda JA. Fentanyl and Midazolam are Ineffective in Reducing Episodic Intracranial Hypertension in Severe Pediatric Traumatic Brain Injury. *Crit Care Med.* 2016;44(4):809–18. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001558
 21. Ketharanathan N, Yamamoto Y, Rohlwink U, Wildschut ED, Hunfeld M, de Lange ECM, et al. Analgosedation in paediatric severe traumatic brain injury (TBI): practice, pitfalls and possibilities. *Childs Nerv Syst.* 2017;33(10):1703–10. DOI: 10.1007/s00381-017-3520-0
 22. Vet NJ, Ista E, de Wildt SN, van Dijk M, Tibboel D, de Hoog M. Optimal sedation in pediatric intensive care patients: a systematic review. *Intensive Care Med.* 2013; 39(9):1524–34. DOI: 10.1007/s00134-013-2971-3
 23. Silver GH, Kearney JA, Bora S, Souza CD, Giles L, Hrycko S, et al. A Clinical Pathway to Standardize Care of Children with delirium in pediatric inpatient settings. *Hosp Pediatr.* 2019; 9(11):909–16. DOI: 10.1542/hpeds.2019-0115

Estudio Comparativo Propofol-Lidocaína Versus Sevoflurano-Remifentanilo en Pacientes Oncológicos

Comparative Study Propofol-Lidocaine Versus Sevoflurane-Remifentanil in Cancer Patients

Soto G^{1,2}, Urchipía C^{1,2}, Glavinovich I^{1,2}, Corones R^{1,2}, Harvey G^{2,3}

¹Servicio de Anestesiología, Hospital Escuela Eva Perón, Santa Fe, Argentina. ²Carrera de Posgrado en Especialización en Anestesiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario. ³Lic en Estadística.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción diciembre 2021

Fecha de revisión diciembre 2021

Fecha de publicación enero 2022

dr.germansoto@gmail.com

Resumen

Introducción: En pacientes con cáncer, el estrés anestésico-quirúrgico incrementa el potencial riesgo de metástasis y recidiva tumoral. El objetivo del estudio fue comparar si la administración de anestesia intravenosa mediante propofol-lidocaína modifica parámetros hemodinámicos, endócrinos y linfocitarios respecto a sevoflurano-remifentanilo, en pacientes sometidos a cirugía oncológica. **Materiales y métodos:** Estudio clínico, prospectivo y aleatorizado en diez pacientes, distribuidos en dos grupos uniformes, programados para cirugía oncológica. Fueron evaluadas respuesta hemodinámica intraoperatoria (TAS, TAD, FC), respuesta endócrina basal y 24 horas (Interleuquina 6), y respuesta leucocitaria basal y 24 horas (leucocitos, neutrófilos). Dos grupos:

grupo TIVA: propofol-lidocaína; grupo BAL: sevoflurano-remifentanilo. Resultados: sin diferencias significativas respecto a TAS, TAD y FC. IL-6, grupo BAL > 24 horas vs basal (178 pg/mL vs 9.5 pg/mL, p=0,031); Leucocitos, grupo BAL > 24 horas vs basal (15383 l/mm³ vs 7783 l/mm³, p=0,062); grupo TIVA > 24 horas vs basal (10050 l/mm³ vs 5125 l/mm³, p=0,126). Neutrófilos, grupo BAL > 24 horas vs basal (12548 l/mm³ vs 4993l/mm³, p=0,063); grupo TIVA > 24 hs vs basal (7665 l/mm³ vs 3265 l/mm³, p=0,124). **Conclusión:** ambas técnicas son efectivas para el control de parámetros hemodinámicos, endócrinos y leucocitarios en cirugía oncológica.

Palabras clave: Anestesia intravenosa, Anestesia Balanceada, Respuesta hemodinámica, Citoquinas, Respuesta leucocitaria.

Abstract

Introduction: In cancer patients, anesthetic-surgical stress increases the potential risk of metastasis and tumor recurrence. The objective of the study was to compare whether the administration of intravenous anesthesia using propofol-lidocaine modifies hemodynamic, endocrine and lymphocytic parameters with respect to sevoflurane-remifentanil, in patients undergoing cancer surgery. **Materials and Methods:** A prospective, randomized clinical study in 10 patients, distributed in two uniform groups, scheduled for oncological surgery. Intraoperative hemodynamic response (SAP, DAP, HR), baseline endocrine response and 24 hs (Interleukin 6), and baseline leukocyte response and 24 hs (leukocytes, neutrophils) were evaluated. Two groups: TIVA group: propofol-lidocaine; BAL group: sevoflurane-remifentanil. Results: no significant differences with respect to SAP, DAP and HR. Results: no significant differences with respect to SAT, TAD and HR. IL-6, BAL group > 24 hours vs baseline (178 pg / mL vs 9.5 pg / mL, $p = 0.031$); Leukocytes, BAL group > 24 hours vs baseline (15383 l / mm³ vs 7783 l / mm³, $p = 0.062$); TIVA group > 24 hours vs baseline (10050 l / mm³ vs 5125 l / mm³, $p = 0.126$). Neutrophils, BAL group > 24 hours vs baseline (12548 l / mm³ vs 4993 l / mm³, $p = 0.063$); TIVA group > 24 hours vs baseline (7665 l / mm³ vs 3265 l / mm³, $p = 0.124$). **Conclusion:** both techniques are effective for the control of hemodynamic, endocrine and leukocyte parameters in cancer surgery.

Keywords: Intravenous anesthesia - Balanced Anesthesia - Hemodynamic response - Cytokines - Leukocyte response

Introducción

La injuria tisular del trauma quirúrgico provoca cambios neuroendocrinos, metabólicos e inmunológicos, que colectivamente constituyen la respuesta al estrés (1-2). En este contexto, la cirugía y la anestesia estimulan el eje hipotálamo-hipofisario y el sistema nervioso simpático, cuya activación suprime la inmunidad celular, induciendo inmunosupresión perioperatoria (3). En pacientes con cáncer, la inmunosupresión se le ha relacionado con la posibilidad de metástasis y recidiva tumoral (4-5). Entre los mediadores liberados en el proceso inflamatorio se

encuentran Interleuquina 6 (IL-6), factores angiogénicos como factor vascular endotelial de crecimiento (VEGF), especies reactivas de oxígeno, factor inductor de hipoxia α y β (HIF1- α and HIF2- α) y factor NF-kB, implicados directa o indirectamente en la supervivencia de las células tumorales. De esta manera la cirugía oncológica incrementaría el potencial riesgo de metástasis, cuyo proceso complejo implica el desprendimiento de células cancerígenas del tumor primario, invasión local y diseminación a distancia (6-7). Mediante procesos de angiogénesis y linfogenénesis las células tumorales alcanzan el torrente circulatorio o linfático, transformándose en células circulantes tumorales (CCT), las cuales persisten en circulación hasta alcanzar tejidos distantes (8). Actualmente se reconoce que el aumento de la mortalidad en cáncer no estaría relacionado con el tumor primario, sino con la capacidad de la célula tumoral de realizar metástasis (9).

Desde el punto de vista de la anestesia, existen dos técnicas que se utilizan de acuerdo con la elección de drogas. La anestesia balanceada consiste en administrar anestésicos inhalatorios como sevoflurano, mediante vaporizadores termocompensados. En cambio, la anestesia intravenosa consiste en administrar drogas en forma intravenosa como propofol, mediante bombas infusoras. En cirugía oncológica, existe evidencia que los anestésicos inhalatorios podrían estar involucrados en inmunosupresión de células inmune (10-11). *In vitro* isoflurano y sevoflurano producen apoptosis de linfocitos y desvío de la activación linfocitaria hacia un perfil proinflamatorio. En contraste, propofol a concentraciones anestésicas no afectaría la tasa de apoptosis en linfocitos y células mononucleares (12-13).

Se plantea como hipótesis si la administración de propofol-lidocaína produce mejor control de respuestas hemodinámica, endócrina y leucocitaria, comparado a sevoflurano-remifentanilo, en pacientes sometidos a cirugía oncológica.

Material y método

Se trata de un estudio clínico, prospectivo y aleatorizado en el que se estudiaron diez pacientes, distribuidos en dos grupos uniformes, programados para cirugía oncológica. El trabajo fue realizado desde noviembre de

2019 hasta marzo de 2020. El protocolo fue aprobado por el Comité de Docencia e Investigación del Hospital Escuela Eva Perón y el Comité de Bioética de la Provincia de Santa Fe (protocolo n°663-19-10-2017), obteniéndose Consentimiento Informado específico para investigación en cada paciente. Los pacientes fueron asignados a cada tratamiento en forma aleatoria empleando sobres cerrados por un operador quien programará la técnica anestésica, y un segundo operador quien realizará la anestesia y recolectará los datos, para asegurar la buena comparación entre grupos. Los criterios de inclusión fueron pacientes con cáncer digestivo o ginecológico, ambos sexos, edad entre 18 y 60 años. Los criterios de exclusión fueron negativa del paciente a participar del estudio, uso crónico de benzodiazepinas u opioides, antecedente de abusos de sustancias, hipersensibilidad a opioides o propofol/emulsión lipídica o enfermedad avanzada metastásica.

Métodos anestésicos: Los pacientes fueron aleatorizados en dos grupos mediante sobres cerrados:

- Grupo TIVA (Anestesia Intravenosa): administración de propofol-lidocaína
- Grupo BAL (Anestesia Balanceada): administración de sevoflurano-remifentanilo

Manejo anestésico: Al arribar al quirófano se insertó una cánula de teflón 18 G en vena antecubital del lado opuesto al manguito de presión, con doble llave de tres vías para cada una de las drogas a infundir. Todos los pacientes fueron monitorizados según normas FAAAAR (14), la cual consistió en registro continuo de electrocardiograma, temperatura, presión arterial no invasiva, concentración inspirada de oxígeno, saturación de oxígeno de la hemoglobina y concentración final de espiración de CO₂, mediante monitor *multiparámetro (Dräger Infinity Vista XL MS 18986, EE. UU.)* Se incluyó además monitorización cerebral con índice BIS (*Bispectral Index, BISTM, Covidien, Inc., Boulder, CO, USA*), colocando sensor de cuatro electrodos en la región frontotemporal.

Los pacientes recibieron 10 mL/kg de solución cloruro de sodio para compensar la pérdida nocturna de fluidos. Luego se mantuvo una infusión continua de la misma solución a 5 mL/kg-1 h-1. Para el control de la nocicepción,

todos los pacientes recibieron bloqueo epidural con bupivacaina 0.25% a 0.3 mg/kg-1 mediante punción en espacio L3-L4, con aguja Tuohy n16 y colocación de catéter epidural en dirección cefálica. Finalizado el bloqueo regional, los pacientes recibieron fentanilo 3 µg/kg-1. El grupo TIVA recibió inducción con TCI Propofol (*Modelo Schneider a sitio efector*) Ce 3 µg/mL-1 hasta alcanzar BIS de 60; el mantenimiento de la hipnosis se realizó con TCI propofol Ce 2 µg/mL-1 ajustándose a índice BIS entre 40 y 60 hasta finalizar cirugía. Como analgésico se realizó infusión de lidocaína 2 mg/kg-1.h-1, ajustándose a valores hemodinámicos entre 20 % de valores basales. El grupo BAL recibió inducción escalonada con sevoflurano 1 al 4 %, hasta alcanzar BIS de 60; el mantenimiento de la hipnosis se realizó con sevoflurano al 1-2 %, ajustándose a un índice BIS entre 40 y 60 hasta finalizar cirugía. Como analgésico se realizó infusión de remifentanilo 0.25-0.5 µg/kg-1.min-1, ajustándose a valores hemodinámicos entre 20 % de valores basales. Para facilitar la intubación endotraqueal se administró rocuronio a 0,6 mg/kg-1. Dosis adicionales de rocuronio 0,3 mg/kg-1 fueron administradas cada 40 minutos. Se realizó la maniobra de intubación tres minutos posteriores de iniciada la inducción anestésica.

Posteriormente los pacientes fueron ventilados con una mezcla de oxígeno y aire (FiO₂: 50 %; volumen corriente: 7-10 ml/kg-1; frecuencia respiratoria: 10-14 minuto-1) para obtener un valor de dióxido de carbono al final de la espiración entre 30-35 mm Hg. El bloqueo neuromuscular se evaluó mediante función neuromuscular con secuencia de cuatro estímulos (TOF). La normotermia intraoperatoria se mantuvo con mantas térmicas de calentamiento y aire forzado, colocadas las partes expuestas del cuerpo a 40°C. En todos los pacientes se colocaron en miembros inferiores fajas de autoinsuflado para profilaxis antitrombótica y recibieron profilaxis antiemética con ondansetron 8 mg.

Cuidados postoperatorios

Al finalizar la cirugía y previo a la extubación, se inició analgesia posoperatoria con morfina 0,1 mg/kg-1. Una vez extubados, los pacientes fueron trasladados a Sala de Recuperación Postanestésica (SRPA). Dosis rescate de morfina 0,03 mg/kg-1 fueron administradas si se hallara dolor según Escala Verbal Numérica (EVN) ≥ 4, a evaluarse

tanto en reposo como en movimiento. La transferencia de sala de recuperación anestésica (SRPA) hacia sala fue considerada segura cuando el paciente alcanzaba la puntuación de Alderete ≥ 9 .

Respuesta hemodinámica

Fueron registrados tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD) y frecuencia cardíaca (FC) con esfigmomanómetro automático y electrocardiograma (ECG) de monitor multiparámetro. (*Dräger Medical 8608214-00 Lübeck, Alemania*). El registro de TAS, TAD y FC se realizó en los siguientes momentos: Basal, post intubación, Post incisión, Fin de cirugía

Respuesta endócrina

Fueron tomadas muestras de sangre venosa del brazo contralateral a la línea IV, para el dosaje de IL-6 en los siguientes momentos: Basal, 24 horas finalizada cirugía

Respuesta leucocitaria

De las mismas muestras sanguíneas, se realizaron recuento de leucocitos y neutrófilos en los siguientes momentos: Basal, 24 horas finalizada cirugía.

Registro de efectos adversos

Se definió como: Hipotensión (TAS $< 20\%$ TAS basal), hipertensión (TAS $> 20\%$ TAS basal), Bradicardia (FC < 50 latidos /minutos con hipotensión o FC < 40 latidos /minutos), Taquicardia (FC > 100 latidos/minutos) y/o Rigidez del tórax (definida como la incapacidad de ventilar a presión positiva). Los episodios de hipotensión fueron corregidos con aumento de cristaloides y disminución de la infusión de lidocaína o remifentanilo al 50%; de persistir durante más de un minuto, se administró bolos iv, de 5 mg efedrina. En caso de bradicardia se administró bolo iv, 0,01 mg/kg-1 de atropina. Los eventos de taquicardia e hipertensión fueron tratados aumentando la perfusión de lidocaína o remifentanilo al 50 % del valor previo; de persistir durante más de un minuto, se aumentó la perfusión de propofol al 25 % del valor previo, o de sevoflurano a 0,5 CAM.

Marcadores bioquímicos endocrino-metabólicos

Para medición de Interleuquina 6 (pg/mL, valor normal de 0-7,0) se utilizó test inmunológico in vitro para

la determinación cuantitativa de fragmentos de IL-6 en suero plasma, mediante Inmunoensayo "ECLIA" (*electrochemiluminescence immunoassay*) de electro quimioluminiscencia para ser utilizado en cobas e.

Marcadores de la respuesta inmune

Leucocitos, Neutrófilos, Linfocitos y Monocitos.

Se constató en sangre periférica mediante hemograma con Instrumento: *Sysmex serie XT (XT-1800)*.

Fórmula leucocitaria según siguiente cuadro:

Leucocitos	N: 5000-9000
Neutrófilos en cayado 0-1	N: 55-65 % (2700-5850)

Análisis estadístico

Para el cálculo del tamaño de muestra de cinco pacientes por grupo se consideró un nivel de significación del 5% y una potencia del test (bilateral) igual a 80% para detectar una diferencia entre el nivel de IL-6 medio de los pacientes en el grupo TIVA y en el grupo BAL. Se presenta el promedio acompañado del desvío estándar para la descripción de las variables. En la comparación de las variables entre grupos se utilizó el *Test U de Mann-Whitney*, mientras que dentro de cada grupo la comparación entre mediciones (basal y a las 24 hs) se llevó adelante mediante el *Test de Wilcoxon*. Los resultados con una probabilidad asociada menor que 0,05 se consideraron estadísticamente significativos. Para el procesamiento se utilizó *R Core Team (2019) (15)*.

Resultados

Los grupos analizados resultaron comparables en sus características demográficas en cuanto a edad, género, peso, talla, tiempo quirúrgico y tiempo anestésico (Tabla 1). En referencia a las condiciones hemodinámicas no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores promedio de la TAS, TAD o FC entre los grupos comparados (Tabla 2).

Con respecto a IL-6, el grupo BAL mostró mayores valores plasmáticos a las 24 horas comparados con su medición basal (grupo BAL 178 ug/dL vs 9.5 ug/dL, $p=0,031$). En cambio, el grupo TIVA no se halló diferencia significativa a las 24 horas comparado a su medición basal (grupo TIVA

83.7 ug/dL vs 4.3 ug/dL, $p=0,125$) (Figura 1). Respecto al recuento de leucocitos, tanto el grupo BAL como el grupo TIVA tuvieron mayores valores plasmáticos a las 24 horas comparados con su medición basal (grupo BAL 15383 l/mm³ vs 7783l/mm³, $p=0,062$; grupo TIVA 10050 l/mm³ vs 5125 l/mm³, $p=0,126$) (Figura 2). No se no se halló diferencia significativa entre grupos a las 24 horas. En cuanto al recuento de neutrófilos, tanto el grupo BAL como el grupo TIVA tuvieron mayores valores plasmáticos a las 24 horas comparados con su medición basal (grupo BAL 12548 l/mm³ vs 4993l/mm³, $p=0,063$; grupo TIVA 7665 l/mm³ vs 3265 l/mm³, $p=0,124$) (Figura 3). No se no se halló diferencia significativa entre grupos a las 24 horas.

Tabla 1: Características generales de los pacientes.

	Grupo BAL (n=6)	Grupo TIVA (n=4)	p
Edad (años) a	42,0 (11,2)	42,3 (14,5)	0,748
Peso (kg) a	84,8 (23,8)	82,0 (27,5)	0,520
Talla (cm) a	167,7 (5,2)	168,3 (6,9)	0,999
Género (mujeres) b	5/6	3/4	0,999
Patología oncológica (Anexo histerectomía*) b	5/6	3/4	0,999
Tiempo quirúrgico (min) a	160,7 (21,2)	167,3 (9,6)	0,454
Tiempo anestésico (min) a	147,7 (21,0)	155,0 (7,8)	0,240

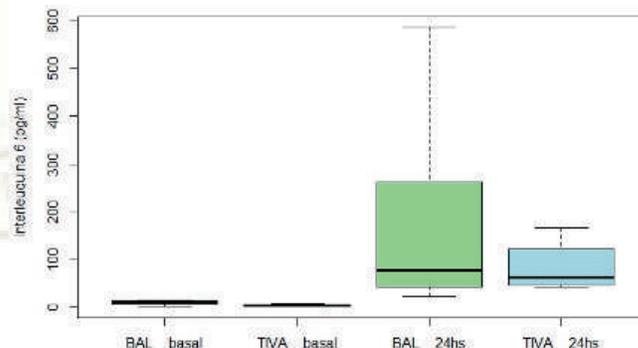
Los datos se presentan como: a promedio (desvío estándar) – p: Probabilidad asociada al Test U de Mann-Whitney; b casos/total – p: Probabilidad asociada al Test exacto de Fisher. * Los otros casos corresponden a hemicolectomía.

Tabla 2. Parámetros hemodinámicos en diferentes momentos quirúrgicos

	Grupo BAL (n=6)	Grupo TIVA (n=4)	p
TAS			
Basal	136,7 (13,0)	148,3 (23,4)	0,334
Postintubación	112,3 (13,1)	124,0 (26,7)	0,830
Posincisión	110,0 (11,6)	121,3 (27,7)	0,588
Fin de cirugía	116,3 (21,0)	110,8 (26,2)	0,666
TAD			
Basal	78,7 (5,0)	82,0 (14,4)	0,831
Postintubación	65,2 (17,3)	76,0 (10,6)	0,238
Posincisión	67,3 (11,4)	71,5 (11,5)	0,593
Fin de cirugía	68,8 (16,4)	67,5 (16,4)	0,915
FC			
Basal	75,2 (13,4)	88,0 (6,3)	0,087
Postintubación	72,0 (10,8)	67,5 (9,9)	0,454
Posincisión	70,2 (15,5)	62,5 (13,3)	0,593
Fin de cirugía	82,5 (12,6)	80,3 (10,8)	0,748

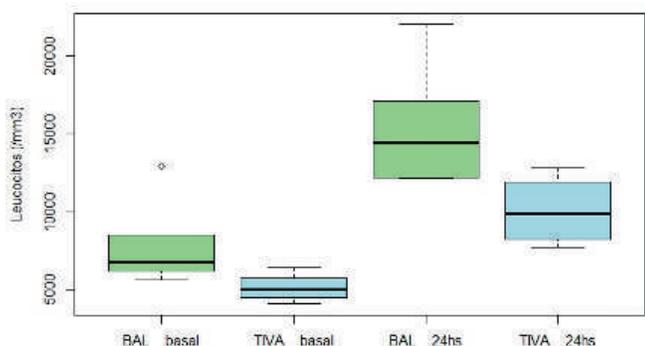
Los datos se presentan como: a promedio (desvío estándar) – p: Probabilidad asociada al Test U de Mann-Whitney.

Figura 1: Valor promedio de Interleuquina 6 (pg/mL) en cada uno de los tiempos quirúrgicos por grupo.



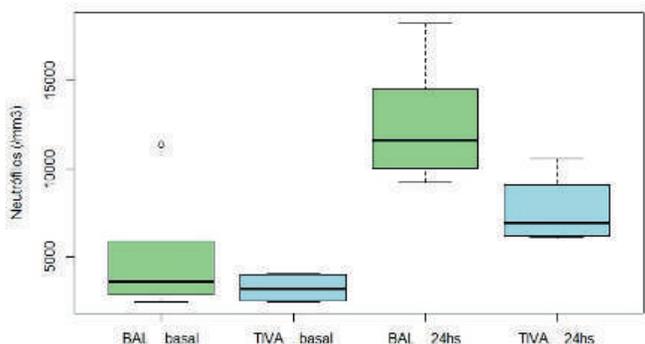
IL6: Diferencia entre basal y 24 horas: BAL $p=0,031$; TIVA ($p=0,125$). Diferencias entre grupos: Basal: ($p=0,042$); 24 horas ($p=0,670$).

Figura 2: Valor promedio de Leucocitos (Leucocitos/mm³) en cada uno de los tiempos quirúrgicos por grupo.



Leucocitos: Diferencia entre basal y 24 horas: BAL ($p=0,062$); TIVA ($p=0,126$)
Diferencias entre grupos: basal ($p=0,042$); 24 horas ($p=0,055$).

Figura 3. Valor promedio de Neutrófilos (Neutrófilos/mm³) en cada uno de los tiempos quirúrgicos por grupo.



Neutrófilos: Diferencia entre basal y 24 horas: BAL ($p=0,063$);
TIVA ($p=0,124$). Diferencias entre grupos: Basal ($p=0,336$); 24 horas ($p=0,055$).

Discusión

Este estudio tuvo como objetivo comparar condiciones hemodinámicas, respuesta endócrina y leucocitaria, en dos técnicas anestésicas, anestesia intravenosa vs anestesia balanceada, en pacientes sometidos a cirugía oncológica. Respecto a las condiciones hemodinámicas, cuando se comparan los dos grupos, ambas técnicas son efectivas para el control de la respuesta autonómica en los distintos momentos de la cirugía. Younes et al (16), demostraron que el número de hipotensiones en intraoperatoria se relaciona con la posibilidad de recurrencia tumoral, siendo necesario el tratamiento inmediato con drogas vasopresoras. En este estudio el empleo de efedrina evito situaciones de hipotensión durante el intraoperatorio, otorgando adecuadas condiciones hemodinámicas en ambos grupos.

Con respecto al dosaje de IL-6, el grupo BAL presentó mayores valores a las 24 horas respecto a su medición basal, interpretándose como mayor inflamación con la técnica sevoflurano-remifentanilo. Evidencia actual demuestra fuerte asociación entre inflamación y cáncer, debido a altos niveles de IL-6, que promueven tumorigénesis mediante múltiples señales de proliferación, angiogénesis, invasión y metástasis (17). IL-6 es la principal citoquina hallada en el microambiente tumoral, conociéndose múltiples mecanismos moleculares, que estarían involucrados en progresión celular (18-19). En este contexto, el grupo TIVA mostró menores niveles de IL-6, interpretándose como mejor control de la respuesta neuroinmunoendocrina producida por el estrés quirúrgico. Menores niveles de IL-6 hallados en grupo TIVA pueden adjudicarse a la infusión de lidocaína, cuyas propiedades analgésicas, antiinflamatorias e inmunomoduladoras, permiten reducir la respuesta inflamatoria (20). Estas acciones involucran el bloqueo de varios canales, entre ellos canales de sodio voltaje dependientes (CDSV), canales de K, canales de Ca, sistema glicinérgico, receptores acoplados a proteína G (RAPG) y receptores NMDA (21-23). Por otro lado, estudios actuales han demostrado que la lidocaína ejerce efectos directos sobre células tumorales (45). In vitro lidocaína bloquea los CSD situados en protrusiones invasivas de células cancerígenas, llamadas invadopodias (24-25). Nuevos mecanismos antiproliferativos han sido demostrados, entre ellos

inducción de apoptosis, inhibición de canales transitorios de calcio, y sobreexpresión de moléculas de micro ARN (26). Al respecto, *Fraser et al* (27) proponen que el uso de lidocaína podría reducir el poder metastásico tumoral, reduciendo su motilidad e invasividad. En consecuencia, esta acción podría reducir el escape de células tumorales durante el perioperatorio, aumentando la supervivencia de los pacientes.

Para complementar el estudio de la respuesta al estrés quirúrgico, distintas poblaciones leucocitarias fueron documentadas. Evidencia actual demuestra que el número y la proporción de leucocitos en la sangre proveen una importante representación del estado de activación del sistema inmune y del patrón de distribución de las células inmunes en el cuerpo (28). Con respecto a la respuesta leucocitaria, no se hallaron diferencias significativas entre grupos en los valores evaluados a las 24 horas, en los recuentos de leucocitos y neutrófilos. La respuesta inflamatoria al estrés quirúrgico es orquestada por las citoquinas IL-6, IL-1 y TNF α , cuyas acciones sistémicas inducen la producción de proteínas de fase aguda, incremento de la temperatura corporal y neutrofilia (29). Si bien el grupo TIVA mostro mayores niveles de IL-6, no fueron suficientes para producir activación de las series blancas.

En pacientes sometidos a cirugía oncológica, estudios actuales demuestran la importancia del microambiente tumoral, y su relación con el estrés anestésico-quirúrgico. El sistema inmunológico reconoce y erradica células cancerígenas, mediante un fenómeno de escape, equilibrio y eliminación de células tumorales, conocido como Teoría de la Inmunoedición (30-31). Factores como la activación sostenida del sistema autónomo simpático (32), el eje hipotálamo-hipofisario situaciones de hipotensión, transfusiones (33), el uso de agentes inhalatorios (34-35) y opioides (36-37) favorecerían el escape de células malignas. En cambio, el adecuado manejo anestésico, el empleo de propofol y lidocaína intravenosa (38) favorecen al equilibrio y eliminación de dichas células.

Estos datos tomados en conjunto sugieren que ambas técnicas anestésicas efectivas en pacientes oncológicos, pudiéndose ser utilizadas sin problemas clínicos de

importancia, dado que no se observaron marcadas diferencias en la respuesta hemodinámica. Sin embargo, la anestesia intravenosa propofol-lidocaína produce mejor control de la respuesta endócrina, con adecuados niveles de IL-6, citoquina relacionada a inflamación y cáncer. Estudios experimentales in vitro e in vivo, sugieren efectos directos de la lidocaína sobre células tumorales, y efectos indirectos inmunomoduladores el estrés quirúrgico, pudiendo ser una opción terapéutica en la prevención de metástasis. Los hallazgos necesitan ser replicados en humanos en contexto de cirugía oncológica, cuyos objetivos primarios sean estandarizados (39) para elaborar futuras recomendaciones clínicas.

Finalmente debe señalarse que este estudio tuvo las siguientes limitaciones: 1- el número bajo de pacientes investigados; 2- la evaluación de una sola Interleuquina; 3- el dosaje endocrino y leucocitario en un solo tiempo, a las 24 horas. Actualmente y en progreso, el estudio VAPOR-C trial (40) (*Volatile Anaesthesia and Perioperative Outcomes Related to Cancer*) (NCT04074460) compara el efecto de TIVA versus sevoflurano en cáncer colorectal, y se esperan resultados para los próximos años. En otro estudio de similares características, GACARES trial (41). (*General Anesthetics in Cancer Resection Surgery*) (NCT03034096) compara TIVA (propofol) versus VOLATIL (isoflurano, sevoflurano, desflurano). Mientras se aguardan estudios prospectivos sobre anestesia y recurrencia de cáncer, la anestesia clínica tiene como objetivo minimizar las perturbaciones biológicas producidas por estrés quirúrgico y la inmunosupresión perioperatoria, con el fin de disminuir las posibles vías de activación de progresión del cáncer.

Conclusión: ambas técnicas son efectivas para el control de parámetros hemodinámicos, endócrinos y leucocitarios en cirugía oncológica.

Agradecimientos

A Juan Catá MD, Profesor Asociado MD Anderson *Cancer Center, The University of Texas*, Houston, USA, por sus valiosos aportes y revisión crítica del manuscrito.

Este trabajo fue realizado en el marco del Programa de Posdoctorado de la Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina.



Referencias

- Scholl R, Bekker A, Babu R. Neuroendocrine and immune response to surgery. *The Internet Journal of Anesthesiology* 2012; 30(3): 1-8.
- Sakic K, Zura M, Sakic L, Vrbanovic V, Bagatin D. Neuroimmunomodulation by regional and general anaesthesia. *PERIOD BIOL* 2009; 111(2): 209–214.
- Kim J. Effects of surgery and anesthetic choice on immunosuppression and cancer recurrence. *J Transl Med* 2018; 16:8 <https://doi.org/10.1186/s12967-018-1389-7>.
- Heaney A, Buggy DJ. Can anaesthetic and analgesic techniques affect cancer recurrence or metastasis? *Brit J Anaesth* 2012; 109: 17-28. doi: 10.1093 / bja / aes421.
- Lee BM, Cata JP. Impact of anesthesia on cancer recurrence. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2015; 62(10):570-575. DOI: 10.1016 / j.redar.2015.04.003
- Missair A, Cata JP, Votta-Velis G, Johnson M, Borgeat, Tiouririne M, Gottumukkala V, Donal B, Vallejo R, et al. Impact of perioperative pain management on cancer recurrence: an ASRA/ESRA special article. *Reg Anesth Pain Med* 2019; 44: 1: 13-28. DOI: 10.1136 / rapm-2018-000001
- Cassinello F, Prieto I, del Olmo M, Rivas S, Strichartz GR. Cancer surgery: how may anesthesia influence outcome? *J Clin Anesth* 2015; 27, 3:262-72. doi: 10.1016/j.jclinane.2015.02.007.
- Gupta GP, Massague J. Cancer metastasis: building a framework. *Cell* 2006; 127,679–695.doi: 10.1016/j.cell.2006.11.001
- Friedl P, Alexander S. Cancer invasion and the microenvironment: plasticity and reciprocity. *Cell* 2011; 147,992-1009. doi: 10.1016/j.cell.2011.11.016
- Ihn CH, Joo JD, Kim DW et al. Comparison of stress hormone response, Interleukin-6 and anesthetic characteristics of two anesthetic techniques: Volatile Induction and Maintenance of Anesthesia using sevoflurane versus Total Intravenous Anaesthesia using propofol and remifentanyl. *J Internat Med Res* 2009; 37: 1760-1771.
- Stollings L, Jia L, Tang P, Dou P, Lu B, Xu, Y. Immune Modulation by Volatile Anesthetics. *Anesthesiology* 2016; 125(2):399-411. doi: 10.1097 / ALN.0000000000001195.
- Song H, Jeong D. The Effect of Propofol on Cytotoxicity and Apoptosis of Lipopolysaccharide-Treated Mononuclear Cells and Lymphocytes. *Anesth Analg* 2004; 98(6): 1724-1728. doi: 10.1213 / 01.ANE.0000112317.68730.B0.
- Wigmore T, Mohamed K, Jhanji S. Long-term Survival for Patients Undergoing Volatile versus IV Anesthesia for Cancer Surgery. A Retrospective Analysis. *Anesthesiology* 2016; 124: 69-79. doi: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000936>
- [consultado 5 octubre de 2019] https://www.anestesia.org.ar/a/normas_de_vigilancia_transoperatoria/36.
- R Core Team (2019), R: A language and environment for statistical computing. R. Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>
- Younes RN, Rogatko A, Brennan MF. The influence of intraoperative hypotension and perioperative blood transfusion on disease-free survival in patients with complete resection of colorectal liver metastases. *Ann Surg* 1991; 214(2): 107-113. DOI: 10.1097 / 00006558-199108000-00000
- Kumari N, Dwarakanath BS, Das A, Bhatt AN. Role of interleukin-6 in cancer progression and therapeutic resistance. *Tumour Biol.* 2016 Sep;37(9):11553-11572. doi: 10.1007/s13277-016-5098-7. Epub 2016 Jun 3. PMID: 27260630.
- Guo Y, Xu F, Lu T, Duan Z, Zhang Z. Interleukin-6 signaling pathway in targeted therapy for cancer. *Cáncer Treat Rev.* 2012;38(7): 904–10. DOI: 10.1016 / j.ctrv.2012.04.007
- Fainboim L, Geffner J. Introducción a la inmunología humana. 6ª Edición. Edición del autor. Buenos Aires (2012).
- Soto G, Naranjo Gonzalez M, Calero F. Intravenous lidocaine infusion. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2018; 65(5):269-74. DOI: 10.1016 / j.redar.2018.01.004
- Soto G, Calero F, Naranjo M. Lidocaine in oncological surgery: the role of blocking in voltage-gated sodium channels. A narrative review. *Rev Bras Anesthesiol* 2020; 70, 5:527-533. doi: 10.1016/j.bjan.2020.04.018. Epub 2020 Sep 3. PMID: 32951865.
- Piegeler T, Votta-Velis EG, Liu G, et al. Antimetastatic potential of amide-linked local anesthetics: Inhibition of lung adenocarcinoma cell migration and inflammatory Src signaling independent of sodium channel blockade. *Anesthesiology.* 2012; 117(3):548-559. DOI: 10.1097 / ALN.0b013e3182661977
- Ramirez MF, Tran P, Cata JP. The effect of clinically therapeutic plasma concentrations of lidocaine



- on natural killer cell cytotoxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40 (1):43-48. DOI: 10.1097 / AAP.0000000000000191
24. Fraser SP, Diss JK, Chioni AM, et al. Voltage-gated sodium channel expression and potentiation of human breast cancer metastasis. *Clin Cancer Res.* 2005;11(15):5381-5399. DOI: 10.1158 / 1078-0432.CCR-05-0327
 25. Chamaroux-Tran TN, Mathelin C, Aprahamian M, et al. Anti-tumor effects of lidocaine on human breast cancer cells: an in vitro and in vivo experimental trial. *Anticancer Res.* 2018;38(1):95-05. DOI: 10.21873 / anticancer.12196
 26. Cata JP, Guerra C, Soto G, Ramírez MF. Anesthesia Options and the Recurrence of Cancer: What We Know so Far?. *Local Reg Anesth.* 2020;13:57-72. Published 2020 Jul 7. doi:10.2147/LRA.S240567
 27. Fraser S, Foo I, Djamgoz M. Local anaesthetic use in cancer surgery and disease recurrence: role of voltage-gated sodium channels? *Br J Anaesth.* 2014;113(6):899-902.36. DOI: 10.1093 / bja / aeu221
 28. Graziola E. Influencia del estrés anestésico-quirúrgico sobre la distribución y función de los leucocitos. *Rev. Arg. Anest* 2002; 60(6): 387-390.
 29. Graziola E. Citoquinas mediadoras de la respuesta inmunitaria. *Citoquinas en anestesia. Rev. Arg. Anest* 2002; 60, 6: 379-386.
 30. Dunn GP, Old LJ, Schreiber RD. The immunobiology of cancer immunosurveillance and immunoediting. *Immunity* 2004; 21(2):137-148. DOI: 10.1016 / j.immuni.2004.07.017
 31. Schreiber RD, Old LJ, Smyth MJ. Cancer immunoediting: integrating immunity's role in cancer suppression and promotion. *Science* 2011; 331(6024):1565-1570. DOI: 10.1126 / science.1203486
 32. Grivennikov SI, Greten FR, Karin M. Immunity, inflammation, and cancer. *Cell* 2010; 140(6):883-899. DOI: 10.1016 / j.cell.2010.01.025
 33. Cata JP, Wang H, Gottumukkala V, Reuben J, Sessler DI. Inflammatory response, immunosuppression, and cancer recurrence after perioperative blood transfusions. *Br J Anaesth* 2013; 110, 5:690-701. doi: 10.1093/bja/aet068.
 34. Zhao H, Iwasaki M, Yang J, et al. Hypoxia-inducible factor-1: A possible link between inhalational anesthetics and tumor progression? *Act Anaesth Taiwan.* 2014; 52(2):70-76. DOI: 10.1016 / j.aat.2014.05.008
 35. Evans D, Fowler-Williams C, Ma D. Is volatile anesthesia during cancer surgery likely to increase the metastatic risk? *Int Anesth Clin.* 2016;54(4):92-107. DOI: 10.1097 / AIA.0000000000000115
 36. Sherwin A, Buggy DJ. The effect of anaesthetic and analgesic technique on oncological outcomes. *Curr Anesthesiol Rep.* 2018; 8:411. doi: 10.1016 / j.bja.2019.04.062
 37. Juneja R. Opioids and cancer recurrence. *Curr Opin Support Palliat Care.* 2014;8(2):91-101. doi:10.1097 / SPC.0000000000000056.
 38. Zhang H, Yang L, Zhu X, et al. Association between intraoperative intravenous lidocaine infusion and survival in patients undergoing pancreatotomy for pancreatic cancer: a retrospective study. *Br J Anaesth.* 2020. doi:10.1016/j.bja.2020.03.034
 39. Buggy DJ, Freeman J, Johnson MZ, et al. Systematic review and consensus definitions for standardised endpoints in perioperative medicine: postoperative cancer outcomes. *Br J Anaesth.* 2018;121(1):38-44. DOI: 10.1016 / j.bja.2018.03.020
 40. [consultado 3 marzo de 2021] <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04316013>
 41. [consultado 3 marzo de 2021] <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03034096>

Respuesta Hemodinámica a la Instrumentación de la Vía Aérea en el Paciente Cardiópata. Videolaringoscopio Glidescope vs Laringoscopio Convencional.

Hemodynamic Response to Airway Instrumentation in Cardiac Patients. Glidescope Video Laryngoscope vs Conventional Laryngoscope.

¹Víctor León-Ramírez. ²Janaí Santiago-López. ³Manuel Nava-Arredondo.

¹Jefatura de Quirófanos del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3213-5650>. ²Departamento de Anestesiología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9278-1590>. ³Departamento de Anestesiología del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del Centro Médico Nacional “Siglo XXI” del Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción noviembre 2021

Fecha de revisión diciembre 2021

Fecha de publicación enero 2022

janai_santiago@yahoo.com.mx

Resumen

Introducción: La respuesta a la intubación, se manifiesta por sobreactividad simpática que actúan como factor pronóstico de morbilidad. Resulta fundamental el perfeccionamiento de dicho procedimiento. Se han desarrollado dispositivos como el videolaringoscopio *Glidescope*, cuyo principio se basa en una reducción de la conducción del estímulo nocivo. **Objetivo:** Comparar la respuesta hemodinámica a la instrumentación de la vía aérea con videolaringoscopio *Glidescope* vs laringoscopio convencional en el paciente cardiópata.

Material y métodos: Se realizó un ensayo clínico controlado en 150 pacientes que de forma aleatoria fueron instrumentados con laringoscopio convencional (grupo I) o videolaringoscopio *Glidescope* (grupo II), registrándose variables hemodinámicas en 7 tiempos. El análisis estadístico empleó medidas de tendencia central y dispersión. La estadística inferencial se obtuvo por *t de student*. Una $p < 0.05$ fue significativa. **Resultados:** El tiempo de intubación fue menor para el grupo I ($p=0.013$). Las variables de adecuación anestésica y hemodinámicas disminuyeron en ambos grupos preintubación, sin

embargo, se elevaron en el grupo I postintubación inmediata y hasta los 2 minutos. **Conclusión:** Es menor la respuesta hemodinámica a la instrumentación de la vía aérea con videolaringoscopio *Glidescope* en comparación con el laringoscopio convencional en el paciente cardiópata.

Palabras clave: Videolaringoscopia; Intubación endotraqueal; Vía aérea; Anestesia.

Abstract

Introduction: The response to intubation is characterized by sympathetic overactivity, which acts as a prognostic factor for morbidity and mortality. Improving this procedure would greatly enhance the survival rate of patients. The *Glidescope* video laryngoscope does this by reducing the transmission of the noxious stimulus.

Objective: To compare the hemodynamic response to airway instrumentation in cardiac patients when using a *Glidescope* video laryngoscope versus a conventional laryngoscope. **Materials and methods:** A controlled clinical trial with 150 patients who were randomly instrumented with a conventional laryngoscope (group I) or a *Glidescope* video laryngoscope (group II). The hemodynamic parameters of the patients were recorded at 7 different times. The results were analyzed using measures of central tendency and dispersion, as well as Student's t-test. **Results:** Intubation time was shorter for group 1 ($p=0.013$). Anesthetic and hemodynamic adequacy decreased in both groups before intubation but they increased in group I immediately after intubation and up to 2 minutes afterward. **Conclusions:** In cardiac patients, the hemodynamic response to airway instrumentation was lower when using a *Glidescope* video laryngoscope compared to the conventional laryngoscope.

Keywords: Video laryngoscopy, endotracheal intubation, airway, anesthesia.

Introducción

La intubación endotraqueal es un procedimiento cotidiano en la práctica anestésica, que se lleva a cabo durante la fase de inducción y representa uno de los momentos más álgidos del evento anestésico-quirúrgico con una importante repercusión cardiovascular (1).

La primicia en la descripción de la respuesta hemodinámica ante la manipulación de la laringe fue otorgada por *Galeno*, concepto que por muchos años ha servido de guía a numerosos personajes para el estudio experimental de los cambios generados por la manipulación de la vía aérea superior (2). Sin embargo, no fue hasta hace algunos años, cuando se demostró que la génesis de estos cambios radica en un incremento de la actividad simpática de los nervios cardiacos, la cual esta mediada por la liberación de adrenalina en la médula adrenal, y por la liberación de noradrenalina en las terminales nerviosas sensitivas y motoras del tracto respiratorio superior (3).

La sobreactividad simpática que se observa en respuesta a la intubación endotraqueal, se pone de manifiesto a nivel cardiovascular por un aumento en la frecuencia cardiaca y la presión arterial de predominio sistólico (4-10). Dichas respuestas ante la intubación endotraqueal actúan como factores pronósticos de morbimortalidad a mediano y largo plazo en el paciente anestesiado, sobre todo en ancianos, aquellos con enfermedades asociadas, en el paciente neuroquirúrgico, y muy particularmente en el paciente con riesgos potenciales de eventos cardiovasculares (11).

A nivel del sistema nervioso central, se produce un incremento del flujo sanguíneo cerebral, la presión intracraniana y la actividad eléctrica cortical frontal, además que puede iniciar o incrementar la disrupción de la barrera hematoencefálica, ocasionando extravasación de líquido y producir edema y/o hemorragia cerebral, que a su vez nos condiciona una alteración de los sistemas de autorregulación y por tanto de la *compliance* cerebral (12, 13).

En los pacientes coronarios, dichas alteraciones generan un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel del miocardio, que a su vez favorece los fenómenos de isquemia (6, 14, 15). Así nos enfrentamos a un panorama clínico que vislumbra grandes retos en su manejo que, de ser erráticos, podrían repercutir de manera deletérea en este grupo de pacientes.

Con base en estos hechos, resulta una misión fundamental del anestesiólogo la correcta aplicación de su manejo, sustentado en:

- El uso de aditamentos innovadores durante la instrumentación y monitoreo.
- El empleo de fármacos que produzcan un control eficaz del dolor y aumenten los márgenes de seguridad.
- El uso de soporte informático para el manejo de los mismos.

El perfeccionamiento del procedimiento, debe encaminarse a minimizar o inhibir la sobreactividad generada durante la manipulación. Así, en este esfuerzo, se han desarrollado numerosos dispositivos con mecanismos de acción variados, y cuyo principio fundamental se basa en una reducción de la conducción del estímulo nocivo (3).

En esta afanosa búsqueda para el perfeccionamiento de dicha técnica, se han sugerido el uso de un sin número de dispositivos entre los que podemos mencionar los videolaringoscopios.

Los videolaringoscopios son una nueva generación de dispositivos que permiten una visualización indirecta de la glotis. Según el mecanismo de visualización de la misma, pueden ser:

1. Dispositivos con una videocámara miniatura incorporada en la parte distal de la hoja del laringoscopio desde donde la imagen es transmitida a una pantalla externa. Ejemplo: *McGrath, GlideScope, Storz, KingVision*.
2. Dispositivos en los cuales la imagen es transmitida por un haz de fibra óptica o por un sistema de prismas a un dispositivo de almacenamiento como un sistema de video o un lente. Ejemplos: *Airtraq* (tiene lentes y prismas) y el *Bullare* (utiliza fibra óptica). (16-18).

Según la hoja se distinguen:

1. Videolaringoscopios con hoja Macintosh estándar, que se insertan usando la misma técnica de la laringoscopia directa. Ejemplo: *Storz*.
2. Videolaringoscopios con hoja angulada. Tienen una curvatura extra que solo permite la visualización a través de la cámara. Ejemplo: *Glidescope* y *McGrath*.
3. Videolaringoscopios con canal. Tienen un canal a través del cual se precarga el tubo endotraqueal (TE) que permite su inserción una vez se visualiza la abertura glótica. Ejemplo: *KingVision, el Airtraq* y el *Bullard* (17, 18).

Glidescope

El videolaringoscopio *Glidescope* es un dispositivo que consiste en un laringoscopio óptico para intubación orotraqueal, creado tanto para el manejo de la vía aérea normal como el de la vía aérea difícil. Su diseño proporciona una vista de la glotis sin necesidad de alinear los ejes oral, faríngeo y traqueal, con una apertura oral mínima de 18 milímetros. Actualmente hay tres modelos: el *Glidescope original*, *Glidescope Ranger* y *Glidescope Cobalt* (19). El *Glidescope original* es un dispositivo plástico reutilizable con un mango similar al del laringoscopio convencional, una hoja con una angulación de 60° en su parte media y una cámara digital en la parte distal de la hoja (20). El *Glidescope Ranger* es un diseño portátil, con una pantalla más pequeña de 3.5" (pulgadas) que tiene un sistema transreflectivo que le permite al operador ver la proyección anatómica en un ambiente iluminado, como el prehospitalario y militar (21). El *Glidescope Cobalt* tiene una hoja similar a la hoja *Macintosh* con una angulación de 60° en la punta. Tiene una cámara de video a color, reutilizable, con una potente fuente de luz y una hoja de plástico transparente desechable, a través de la cual se inserta el bastón de video de modo que impide el contacto directo del video con el paciente y por tanto no requiere desinfección (22).

Su diseño permite una visualización clara de la glotis, de las estructuras periglóticas y de la parte distal del tubo traqueal, lo cual se mantiene a través del proceso de intubación con estímulo poco significativo de las terminales nerviosas (23), lo que nos puede sugerir resultados satisfactorios e inoocuos con su empleo en el paciente cardiológico.

Material y métodos

Con la aprobación de la Comité Local de Investigación en Salud (CLIS), y el consentimiento informado de los pacientes, se realizó un ensayo clínico controlado en un grupo de 150 pacientes de la Institución con el objeto de comparar la respuesta hemodinámica a la instrumentación de la vía aérea con videolaringoscopio *Glidescope* vs laringoscopio convencional en el paciente cardiópata. La población de estudio comprendió pacientes de cualquier género, mayores de 18 años, sometidos a cirugía cardíaca bajo anestesia general con intubación endotraqueal de manera electiva, con riesgo anestésico quirúrgico CARE I-III, sin antecedente de asma

o enfermedad reactiva de la vía aérea, ni historia de dolor crónico, o de abuso de alcohol, sin uso de analgésicos o medicación hipnótica de forma crónica. Se excluyó a aquellos pacientes con alguna contraindicación para la administración de cualesquiera de los agentes, así como también a aquellos que al momento de la indicación quirúrgica no proporcionaron el consentimiento. El criterio de eliminación fue una complicación en la técnica de intubación endotraqueal, una falla en la inducción anestésica y/o en el registro de las variables, aquellos pacientes que por circunstancias imprevistas llegaron a requerir una dosis diferente de cualesquiera de los agentes para su procedimiento, o bien aquellos que durante la trayectoria del estudio se rehusaron a continuar con el mismo. De acuerdo con la programación quirúrgica, el día previo a la cirugía se identificó aquellos pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión y se les invitó a participar en el estudio, de aceptar se recabó el consentimiento informado. Posteriormente fueron aleatorizados a cada uno de los dos grupos, mediante técnica de números *Random*, con el propósito de evitar o minimizar sesgos de información: El grupo I fue instrumentado con laringoscopio convencional, mientras que el grupo II fue instrumentado con videolaringoscopio *Glidescope*.

El día de la cirugía, a su llegada a quirófano un sensor *SedLine Masimo* fue colocado en la frente del paciente, el registro electrocardiográfico (EKG), la pulsoximetría (SPO2) y la presión arterial cruenta en la arteria radial (TA) fueron monitorizados, estableciéndose así los valores basales (T0), posteriormente se le instaló una mascarilla facial para la administración de oxígeno suplementario a un flujo de 7 L/min-1. La inducción anestésica se realizó por vía intravenosa con midazolam 300 µg/kg-1, fentanil 5 µg/kg-1 y rocuronio 0.7 mg/kg-1. La instrumentación de la vía aérea se realizó a los cuatro minutos de iniciada la inducción, empleándose el dispositivo resultante de la aleatorización previa. La frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (TAS), la presión arterial diastólica (TAD) y el índice de estado del paciente (PSi) fueron registrados adicionalmente en siete tiempos diferentes, T1: inmediatamente antes de la instrumentación, (preintubación), T2: de manera inmediata posterior a la intubación endotraqueal (postintubación inmediata) y T3-T8: cada minuto después de la intubación

endotraqueal durante cinco minutos. Los datos fueron recabados y registrados en una hoja diseñada para tal fin, el manejo anestésico posterior quedó a consideración del anesthesiólogo tratante.

Para el análisis de variables, se realizó estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y dispersión. Para variables cuantitativas y con distribución normal, se obtuvo una media aritmética y desviación estándar; para cualitativas nominales tasas de razones y proporciones.

La estadística inferencial se obtuvo por medio de *t de student*. En todos los casos un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. El análisis se realizó con el *software SPSS para Windows* versión 26.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, EE.UU.)

Los resultados se presentaron en tablas y gráficas.

Resultados

Se incluyeron 150 pacientes, que se distribuyeron en forma aleatoria en dos grupos, el grupo I (n=75) fue instrumentado con laringoscopio convencional, mientras que el grupo II (n=75) fue instrumentado con videolaringoscopio *Glidescope*, quedaron incluidos pacientes de 25 y 76 años con un promedio de 59.57 años, 68 pacientes fueron del género masculino y 82 del género femenino, el riesgo anestésico-cardíaco constituyó 40 para el I y 110 para el II según el *CARE*. Las características poblacionales se resumen en la (Tabla 1). La distribución de los pacientes en cada grupo fue homogénea ya que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre las características de cada grupo.

Tabla 1. Características demográficas

Variable	Grupo I (n=75)	Grupo II (n=75)	p
Edad (años)	59.59 ± 12.30	59.58 ± 12.06	0.997
Género (M/F)	30/45	20/55	0.466
Peso (kg)	70.54 ± 15.00	74.43 ± 14.29	0.195
Talla (cm)	162.55 ± 10.78	161.98 ± 8.62	0.775
IMC (kg•m ²)	26.11 ± 4.77	27.74 ± 4.59	0.089
CARE (I/II/III/IV)	22/53/0/0	19/56/0/0	0.911
NYHA (I/II/III/IV)	69/6/0/0	65/10/0/0	0.953

M: Masculino, F: Femenino; IMC: Índice de masa corporal; CARE: Riego anestésico cardiaco; NYHA: *New York Heart Association*; *: Significancia estadística.

Tabla 2. Variables basales

Variable	Grupo I (n=75)	Grupo II (n=75)	p
FC (lpm)	83.93 ± 6.10	85.00 ± 4.47	0.589
TAS (mm Hg)	136.19 ± 7.36	136.80 ± 6.41	0.754
TAD (mm Hg)	76.81 ± 5.66	77.67 ± 6.42	0.457
PSI	97.47 ± 1.18	97.07 ± 1.16	0.359

FC: Frecuencia cardiaca; TAS: Presión arterial sistólica; TAD: Presión arterial diastólica; PSI: Índice de estado del paciente; *: Significancia estadística.

Tabla 3. Variaciones de la frecuencia cardiaca

Variable	Grupo I (n=75)	Grupo II (n=75)	p
T0	83.93 ± 6.10	85.00 ± 4.47	0.589
T1	71.40 ± 7.57	72.60 ± 4.25	0.598
T2	93.00 ± 7.21	79.07 ± 8.06	0.000*
T3	90.80 ± 10.65	82.81 ± 5.61	0.009*
T4	89.00 ± 5.61	82.00 ± 6.76	0.002*
T5	85.93 ± 8.06	80.87 ± 7.22	0.081
T6	83.25 ± 8.94	84.69 ± 5.61	0.717
T7	82.27 ± 5.62	84.13 ± 6.40	0.371

T0: Basal; T1: Preintubación; T2: Postintubación inmediata; T3: Un minuto; T4: Dos minutos; T5: Tres minutos; T6: Cuatro minutos; T7: Cinco minutos; *: Significancia estadística.

Tabla 4. Variaciones de la presión arterial sistólica

Variable	Grupo I (n=75)	Grupo II (n=75)	p
T0	136.19 ± 7.36	136.80 ± 6.41	0.754
T1	101.69 ± 6.40	104.94 ± 4.92	0.162
T2	148.88 ± 8.06	116.88 ± 10.81	0.000*
T3	141.00 ± 6.67	118.33 ± 9.16	0.000*
T4	122.88 ± 5.61	117.47 ± 7.83	0.079
T5	127.38 ± 4.70	123.06 ± 6.96	0.074
T6	118.25 ± 7.57	119.69 ± 5.66	0.746
T7	111.13 ± 5.71	111.20 ± 4.78	0.946

T0: Basal; T1: Preintubación; T2: Postintubación inmediata; T3: Un minuto; T4: Dos minutos; T5: Tres minutos; T6: Cuatro minutos; T7: Cinco minutos; *: Significancia estadística.

Se compararon las variables en condiciones basales entre ambos grupos, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas (Tabla 2). A su vez dichos valores fueron comparados con los obtenidos antes de la laringoscopia e intubación endotraqueal y posterior a las mismas.

Las variaciones de la frecuencia cardiaca (FC), registradas durante el estudio en los grupos laringoscopia convencional y de videolaringoscopia *Glidescope*, se muestran en la (Tabla 3). En el grupo de laringoscopia convencional se muestra una tendencia al ascenso posterior a la laringoscopia que tiende a retornar a los valores basales a los tres minutos postintubación (Tabla 3). Las variaciones en la presión arterial sistólica (TAS) en el grupo de laringoscopia convencional muestran una tendencia con patrón bifásico, con un descenso prelaringoscopia y elevación posterior que alcanza su valor máximo al minuto poslaringoscopia mostrando nuevamente una tendencia a la reducción, la cual continua hasta finalizado el estudio; mientras que en el grupo de videolaringoscopia *Glidescope* muestra un descenso pre laringoscopia que continúa hasta finalizado el estudio. Al análisis estadístico con diferencias significativas entre ambos grupos posterior a la laringoscopia y hasta los tres minutos (Tabla 4).

Las variaciones en la presión arterial diastólica (TAD) e ambos grupos muestran un leve descenso pre laringoscopia que persiste si variaciones hasta finalizado el estudio (Gráfica 3), al análisis estadístico no encontramos diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes (Tabla 5).

La adecuación anestésica obtenida a partir del índice de estado del paciente (PSi) obtenido mediante el sensor *SedLine Masimo*, se muestra en la (Tabla 6). Las variaciones en el PSi en el grupo de laringoscopia convencional, muestran un descenso pre laringoscopia y elevación posterior que alcanza su valor máximo al minuto pos laringoscopia la cual permanece constante hasta finalizado el estudio, mientras que en el grupo de videolaringoscopia *Glidescope* se aprecia un descenso pre laringoscopia que persiste durante todo el estudio. Al análisis estadístico encontramos diferencias significativas. El tiempo de instrumentación de la vía aérea mediante laringoscopia convencional fue significativamente menor en comparación con la videolaringoscopia con *Glidescope* (12.65 ± 6.89 vs 51.75 ± 11.65 ; $p=0.000$).

Tabla 5. Variaciones de la presión arterial diastólica

Variable	Grupo I (n=75)	Grupo II (n=75)	p
T0	76.81 ± 5.66	77.67 ± 6.42	0.457
T1	76.56 ± 2.92	76.87 ± 5.64	0.602
T2	76.07 ± 5.04	75.18 ± 5.66	0.591
T3	75.40 ± 11.33	75.27 ± 8.46	0.971
T4	74.88 ± 5.66	76.33 ± 8.79	0.395
T5	75.47 ± 4.94	75.60 ± 4.92	0.798
T6	74.61 ± 5.91	72.60 ± 5.60	0.350
T7	74.47 ± 6.04	74.31 ± 4.15	0.807

T0: Basal; T1: Preintubación; T2: Postintubación inmediata; T3: Un minuto; T4: Dos minutos; T5: Tres minutos; T6: Cuatro minutos; T7: Cinco minutos; *: Significancia estadística.

Tabla 6. Variaciones en el índice de estado del paciente

Variable	Grupo I (n=75)	Grupo II (n=75)	p
T0	97.47 ± 1.18	97.07 ± 1.16	0.359
T1	40.00 ± 1.51	41.07 ± 3.47	0.285
T2	54.87 ± 1.24	40.87 ± 2.99	0.000*
T3	49.60 ± 1.50	41.64 ± 2.87	0.000*
T4	45.40 ± 1.46	41.73 ± 3.03	0.000*
T5	40.33 ± 1.71	41.33 ± 2.96	0.268
T6	40.40 ± 1.59	41.20 ± 2.48	0.303
T7	40.73 ± 1.63	41.13 ± 2.72	0.337

T0: Basal; T1: Preintubación; T2: Postintubación inmediata; T3: Un minuto; T4: Dos minutos; T5: Tres minutos; T6: Cuatro minutos; T7: Cinco minutos; *: Significancia estadística.

Discusión

Hace mucho tiempo que se viene discutiendo cuál es la técnica de intubación traqueal más segura, más rápida y con la menor incidencia de complicaciones, principalmente en pacientes de alto riesgo. Hasta el momento, no se ha logrado establecer cuál técnica para la intubación traqueal es mejor en pacientes cardiopatas, una vez que el número de trabajos dirigido para ese perfil de pacientes todavía es pequeño, y por lo tanto todavía no se existe un consenso respecto de la elección de la mejor técnica de intubación.

La respuesta simpática producida por la laringoscopia e intubación endotraqueal es una de las principales causas de morbilidad durante la anestesia, sobre todo en determinado grupo de pacientes como: hipertensos, con cardiopatía isquémica, ancianos y pacientes con patología vascular. Además de esto, un incremento en el consumo miocárdico de oxígeno, en conjunto con estos cambios hemodinámicos, tendrán un efecto negativo en pacientes con una baja reserva funcional.

Cuando analizamos la frecuencia cardíaca observamos que existe una disminución significativamente estadística posterior a la inducción anestésica, tanto en el grupo laringoscopia convencional como en el grupo videolaringoscopia *Glidescope*. Cuando ocurrió la estimulación de las estructuras laríngeas durante la

intubación traqueal, hubo un aumento de la frecuencia cardíaca hasta los dos minutos después de la intubación traqueal. El aumento de la frecuencia cardíaca en el posterior a la intubación, superó los valores basales.

Los dos grupos presentaron una disminución de la presión arterial sistólica previo a la instrumentación, y cuando ocurrió la estimulación de las estructuras laríngeas durante la intubación traqueal, se registró un aumento intenso en el grupo de laringoscopia convencional.

Nuestros resultados sugieren que el empleo de videolaringoscopia *Glidescope* minimiza la respuesta hemodinámica a la instrumentación, lo que coincide con lo reportado por *Fun y colaboradores*, (24) quienes en un estudio de sesenta pacientes adultos sometidos a cirugía ginecológica electiva fueron asignados al azar para instrumentarse con mascarilla laríngea o *Glidescope*, quienes después de una inducción intravenosa anestésica estándar, fueron intubados y evaluados los cambios hemodinámicos a intervalos de 2.5 minutos durante cinco minutos, no encontrando cambios estadísticamente significativos.

Lo que difiere con lo reportado por *Friedman y colaboradores*, (25) quienes en un estudio de ochenta pacientes adultos sometidos a cirugía general electiva fueron asignados al azar para instrumentarse con laringoscopia convencional o *Glidescope* y encontraron que presentaron cambios hemodinámicos significativos en comparación con las cifras basales, mas no así al compáralos con los cambios generados con la laringoscopia convencional.

Asumimos que esto puede deberse a que al introducir la pala del laringoscopia para la realización de la intubación traqueal mediante laringoscopia convencional, ella genera un estímulo adrenérgico mayor que el videolaringoscopia *Glidescope*, lo que genera un aumento de la resistencia vascular periférica, que acarrea un aumento mayor de la presión arterial sistólica en el grupo del laringoscopia convencional.

Cuando comparamos el tiempo de intubación traqueal entre la laringoscopia convencional y la videolaringoscopia con *Glidescope*, observamos que la laringoscopia convencional es más rápida que el videolaringoscopia *Glidescope*. En nuestro estudio los tiempos de intubación

con videolaringoscopia *Glidescope*, superan en gran medida lo reportado a nivel internacional, (25-28) lo cual puede deberse a que aún no se cuenta con la curva de aprendizaje necesaria para disminuir estos tiempos.

Una de las limitaciones de nuestro trabajo, fue que no se recolectaron mediadores inflamatorios y hormonas adrenérgicas, como la adrenalina, noradrenalina, cortisol e interleucinas para hacer la correlación con los hallazgos clínicos.

Conclusión

Es menor la respuesta hemodinámica a la instrumentación de la vía aérea con videolaringoscopia *Glidescope* en comparación con el laringoscopia convencional en el paciente cardíopata.

Referencias

1. Rajasekhar M, Yadav M, Kulkarni D, Gopinath R. Comparison of hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation using Macintosh or McCoy or C-MAC laryngoscope during uniform depth of anesthesia monitored by entropy. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2020; 36(3): 391-7. doi: 10.4103/joacp.JOACP_281_19.
2. Higgins GL. Cronología de la historia de la anestesia. *Anestesiología Mexicana en Internet*. (Consultado el 10 de noviembre de 2021).
3. Campos G. Endoscopia laringotraqueal. *Rev Otorrinolaringol*. (Consultado el 10 de noviembre de 2021).
4. Gulabani M, Gurtha P, Dass P, Kulshreshtha N. Comparative analysis of efficacy of lignocaine 1.5 mg/kg and two different doses of dexmedetomidine (0.5 µg/kg and 1 µg/kg) in attenuating the hemodynamic pressure response to laryngoscopy and intubation. *Anesth Essays Res*; 2015; 9(1): 5-14. doi: 10.4103/0259-1162.150167.
5. Seangrung R, Pasutharnchat K, Injampa S, Komonhirun R. Comparasion of the hemodynamic response of dexmedetomidine versus additional intravenous lidocaine whit propofol during tracheal intubation: a randomized controlled study. *BMC Anesthesiol* 2021; 30(21): 265. doi: 10.1186/s12871-021-01484-6.
6. Mahjoubifard M, Heidari M, Dahmardeh M, Mirtajani SB, Jahangirfard A. Comparasion of dexmedetomidine,



- lidocaine, and fentanyl in attenuation hemodynamic response of laryngoscopy and intubation in patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesiol Res Pract.* 2020 doi: 10.1155/2020/4814037.
7. Gupta N, Kumar A, Jain A, Hayaran N, Mishra P. A randomized controlled trial to compare the efficacy of intravenous dexmedetomidine and clonidine as adjuvants to low dose opioid in attenuation of hemodynamic response to laryngoscopy and tracheal intubation. *Mymesingh Med J.* 2018; 27(2): 387-96.
 8. Sharma S, Suthar OP, Tak ML, Thanavi A, Paliwal N, Karnawat R. Comparison of esmolol and dexmedetomidine for suppression of hemodynamic response to laryngoscopy and endotracheal intubation in adult patients undergoing elective general surgery: A prospective, randomized controlled double blinded study. *Anesth Essays Res.* 2018; 12(1): 262-6. doi: 10.4103/aer.AER_226_17.
 9. Vaswani JP, Debata D, Vyas V, Patil S. Comparative study of the effect to dexmedetomidine vs fentanyl on haemodynamic response in patients undergoing elective laparoscopic surgery. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11(9): UC04-8. doi: 10.7860/JCDR/2017/27020.10578.
 10. Akheela MK, Chandra A. Comparative evaluation of nalbuphine and fentanyl for attenuation of pressor response to laryngoscopy and tracheal intubation in laryngoscopic cholecystectomy. *Cureus* 2021; 13(5): e15142. doi:10.7759/cureus.15142. doi: 10.7759/cureus.15142
 11. Monk TG, Saini V, Weldon BC et al. Anesthetic management and one year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2005; 100: 4-10. doi: 10.1213/01.ANE.0000147519.82841.5E.
 12. Chegondi M, Francis T, Lin WCh, Naqvi S, Raszyński A, Totapally B. Effects of closed endotracheal suctioning on systemic and cerebral oxygenation and hemodynamics in children. *Pediatric Crit Care Med* 2018; 19(1):e23-30. DOI: <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000001377>
 13. Bilotta F, Branca G, Lam A, Cuzzone V, Doronzio A, Rosa G. Endotracheal lidocaine in preventing endotracheal suctioning-induced changes in cerebral hemodynamics in patients with severe head trauma. *Neurocrit Care* 2008; 8(2): 241-6. doi: 10.1007/s12028-007-9012-4.
 14. Reddy S, Balaji D, Ahmed S. Dexmedetomidine versus Esmolol to attenuate the hemodynamic response to laryngoscopy and tracheal intubation: a randomized double-blind clinical study. *International Journal of Applied and Basic Medical Research.* 2014; 4(2): 95-100. doi: 10.4103/2229-516X.136788.
 15. Soltani-Mohammadi S, Maziar A, Saliminia A. Comparing Clonidine and Lidocaine on attenuation of hemodynamic responses to laryngoscopy and tracheal intubation in controlled hypertensive patients: a randomized, double-blinded clinical trial. *Anesthesiology and Pain Medicine.* 2016; 6(2) doi: 10.5812/aapm.34271.e34271
 16. Guzman J. Videolaringoscopios. *Rev Chil Anest* 2009; 38: 135-144.
 17. Niforopoulou, I. Pantazopoulos, T. Demestihia, E. Koudouna, T. Xanthos. Video-laryngoscopes in the adult airway management: a topical review of the literature. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010; 54: 1050-1061. doi: 10.1111/j.1399-6576.2010.02285.x.
 18. Pott LM, Murray WB. Review of video laryngoscopy and rigid fiberoptic laryngoscopy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 750-758. doi: 10.1097/ACO.0b013e3283184227.
 19. Cruz P, Alarcón L, del Castillo T, Cabrerizo P, Díaz S. Eficacia del videolaringoscopio GlideScope® en un caso de vía aérea difícil imprevista por hipertrofia de la amígdala lingual. *Rev Esp Anest Reanim* 2015; 62(5): 289-292. DOI: 10.1016/j.redar.2014.09.011
 20. Chaparro-Mendoza K, Luna-Montúfar CA, Gómez JM. Videolaringoscopios: ¿la solución para el manejo de la vía aérea difícil o una estrategia más? Revisión no sistemática. *Rev Col Anest* 2015; 43 (3): 225-33. DOI: 10.1016/j.rca.2015.03.012
 21. Rai MR, Dering A, Verghese C. The Glidescope system: a clinical assessment of performance. *Anaesthesia* 2005; 60: 60-4. doi: 10.1111/j.1365-2044.2004.04013.x.
 22. Sakles JC, Rodgers R, Keim SM. Optical and video laryngoscopes for emergency airway management. *Intern Emerg Med* 2008; 3: 139-43. doi: 10.1007/s11739-008-0101-y.
 23. Nakstad AR, Sandberg M. The GlideScope Ranger video laryngoscope can be useful in airway management of entrapped patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53: 1257-61. doi: 10.1111/j.1399-6576.2009.02094.x.
 24. Fun WL, Lim Y, Teoh WH. Comparison of the GlideScope video laryngoscope vs. the intubating laryngeal mask for females with normal airways. *Eur J Anaesthesiol* 2007; 24(6): 486-91. doi: 10.1017/S0265021506002067.
 25. Friedman Z, Gurevich L, Siddiqui N. The effect of a modified GlideScope intubation technique on procedure times, airway morbidity and haemodynamic response. *Eur J Anaesthesiol* 2016; 33(3): 229-30. doi:

10.1097/EJA.0000000000000339.

26. Choi HY, Oh YM, Kang GH, Kang H, Jang YS, Kim W, et al. A Randomized Comparison Simulating Face to Face Endotracheal Intubation of Pentax AirwayScope, C-MAC Video Laryngoscope, Glidescope Video Laryngoscope, and Macintosh Laryngoscope. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 961782. doi: 10.1155/2015/961782.
27. Ahmad N, Zahoor A, Riad W, Al Motowa S. Influence of GlideScope assisted endotracheal intubation on intraocular pressure in ophthalmic patients. *Saudi J Anaesth* 2015; 9(2): 195-8. doi: 10.4103/1658-354X.152885.
28. Dashti M, Amini S, Azarfarin R, Totonchi Z, Hatami M. Hemodynamic changes following endotracheal intubation with glidescope(®) video-laryngoscope in patients with untreated hypertension. *Res Cardiovasc Med* 2014; 3(2): e17598. doi: 10.5812/cardiovasmed.17598.



Utilidad del Índice Pronóstico Paliativo en la Valoración Anestésica del Paciente Oncológico-Quirúrgico y Toma de Decisiones al Final de la Vida.

Usefulness of the Palliative Prognostic Index in the Anesthetic Assessment of the Oncological-Surgical Patient and Decision Making at the End of Life.

¹Marco A. Nájera-Ávila, ²José A. Álvarez-Canales, ³Rocío Mendoza-Trujillo.

¹Servicio de Anestesiología, ²Investigación, ³Anestesiología y Terapia Intensiva. Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, León Guanajuato, México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción agosto 2021

Fecha de revisión septiembre 2021

Fecha de publicación enero 2022

rociomendozat@yahoo.es

Resumen

Antecedentes: La capacidad funcional en cáncer se afecta por la enfermedad y por el propio tratamiento como quimioterapia, radioterapia y/o cirugía; su evaluación predice la capacidad de recuperación posterior a su terapéutica. El Índice Pronóstico Paliativo (PPI) es una herramienta pronóstica con variables clínicas y validado en cáncer. Informar el pronóstico mejora la toma de decisiones al final de la vida y del propio equipo médico.

Objetivo: Determinar la utilidad del PPI para detectar supervivencia menor de 21 días, mediante el formato de auditoría clínica, e integrarlo a la valoración anestésica.

Metodología: Cohorte retrospectiva comparativa. Se incluyeron 47 pacientes de cirugía por cáncer. Se obtuvo una muestra de pacientes vivos para comparar con los

fallecidos antes de 21 días de la cirugía. La utilidad del PPI se evaluó mediante curva ROC y Odds ratio.

Resultados: 47 pacientes fallecieron antes de 21 días (grupo F) (edad media 54.9 años). La mediana del PPI fue 6 puntos. El área bajo la curva ROC 0.90 (IC 95 % 0.83-0.95), con sensibilidad 0.62 especificidad 0.96. Al reducir a 3.5 puntos, la sensibilidad fue 0.79 y especificidad 0.94. Conclusiones: PPI tiene una buena capacidad para discriminar supervivencia menor a 21 días desde el evento quirúrgico. 27,7 % de la muestra fue valorada por cuidados paliativos. El PPI más la implementación del diagrama de flujo puede acercar los cuidados paliativos a población vulnerable.

Palabras clave: Cáncer, cuidados paliativos, valoración anestésica.

Abstract

Background: Functional capacity in cancer is affected by the disease and treatment itself; its assessment predicts post-therapeutic recovery potential and even survival. The Palliative Prognostic Index (PPI) is a prognostic tool that uses clinical variables validated among people with cancer. Obtaining and reporting a prognosis to the patients, helps in prognostic awareness and decision-making for initiating or continuing treatment. **Objectives:** A clinical audit was performed to determine the ability of PPI as a tool to discriminate patients who died 21 days after undergoing major cancer surgery. **Methods:** Retrospective cohort study, patients undergoing cancer surgery from January 2018 to December 2019 at HRAEB. A randomized sample of living patients was obtained for comparison with patients who died within 21 days after surgery; PPI was calculated for both groups. The usefulness of PPI was evaluated through the ROC curve and Odds ratio. **Results:** 47 patients died within 21 days of surgery, mean age was 54.9 years. The median PPI score was 6 points. The area under the ROC curve was 0.90 (95 % CI 0.83-0.95). Using 6 points as the PPI cut-off, the sensitivity was 0.62 and the specificity 0.96; when reduced to 3.5 points, sensitivity was 0.79 and specificity 0.94. **Conclusions:** PPI was shown to have a good ability to discriminate patients with survival of less than 21 days from the surgical event. 27.7 % of the deceased group were evaluated by the palliative care service. The PPI plus flowchart implementation brings palliative care closer to vulnerable patients.

Keywords: Cancer, palliative care, surgery, pre-anesthesia evaluation.

Introducción

El cáncer es la segunda causa de mortalidad a nivel mundial y responsable de 9.6 millones de muertes en 2018. A nivel internacional, aproximadamente 1 de cada 6 muertes ocurren debido al cáncer. (1) En el año 2010, fallecieron 592,018 personas en México, de las cuales 74,685 fueron por cáncer, lo que equivale al 12.6 del total de eventos (2). Hasta un 80 % de estos pacientes necesitarán una intervención quirúrgica como parte del diagnóstico o tratamiento. Conforme el tratamiento del cáncer avanza y aumenta la expectativa

de vida, se incrementa el número de pacientes con tumores primarios o recurrencias que requieren alguna intervención quirúrgica. La evaluación perioperatoria de estos pacientes debe permitir al profesional de la salud que la realiza, entregar información útil para la toma de decisiones, tanto al equipo médico tratante, como al paciente y su familia (3).

La capacidad funcional del paciente oncológico se afecta por su enfermedad y por el propio tratamiento, como quimioterapia y/o radioterapia; esta deberá ser evaluada cuidadosamente previo a una cirugía, menor o mayor, y de manera ideal, predecir su capacidad de recuperación (4, 5, 6). Por otro lado, la existencia de comorbilidades además del cáncer, puede impactar directamente en la supervivencia, ya sea como causa de muerte o aumentando las complicaciones de la terapéutica empleada, incluso, limitando las opciones terapéuticas (7). La valoración preoperatoria se basa en los rangos de constantes vitales y algunos resultados de paraclínicos que pueden no reflejar el estado funcional. Dentro de las escalas que evalúan esta reserva se mencionan la escala ECOG (*Eastern Cooperative Oncology Group*), la escala KPS (*Karnofsky*) y la escala PPS (*Palliative Performance Scale*) (8). El índice de cuidados paliativos (PPI) fue publicado en 1996 como una herramienta para predecir la supervivencia a 3 y 6 semanas en pacientes con enfermedad avanzada, integra la información del PPS y KPS, tolerancia vía oral, edema, disnea en reposo y delirio. (9) Todas ellas han demostrado eficacia como escalas pronósticas, aunque los grupos entrenados en enfermedad avanzada o paliativos están más familiarizados con estos puntajes, para reducir el margen de incertidumbre en cuanto a sobrevida y resolución de síntomas con la terapéutica propuesta, o la manera en que la propia cirugía afectará la calidad de vida. El Colegio Americano de Cirujanos reconoce el rol de los cuidados paliativos y su acompañamiento durante todo el periodo perioperatorio en pacientes con compromiso funcional o de la vida inminente, ya sea un evento curativo o paliativo (10). La mejoría de resultados en mortalidad (desde 50 % hasta 4 %) fue atribuida a una mayor selección de los pacientes a través de decisiones compartidas entre el paciente, la familia y el cirujano, es decir, el llamado "Triángulo paliativo" (11).

El estándar es la atención por cuidados paliativos desde el diagnóstico, sin embargo, es común que lleguen a la valoración pre anestésica sin este abordaje. El anesthesiólogo tiene experiencia en las escalas pronósticas y vasto conocimiento de repercusión sistémica por localización de tumores o toxicidad asociada a quimioterapia, por lo que su valoración puede ser la última oportunidad de ofrecer al paciente oncológico quirúrgico, la autonomía necesaria para participar de su terapéutica con el soporte de los cuidados paliativos. No hay ningún método que pueda predecir la calidad de vida después del evento quirúrgico, además, la repercusión sistémica en el paciente puede no ser directamente proporcional a la clasificación TNM por ejemplo o la opción de una resección total del tumor, también denominado R0. (12, 13, 14)

Para la auditoría clínica, se propuso obtener de manera retrospectiva la mortalidad posterior a la cirugía oncológica mayor, así como la proporción que recibió un abordaje multidisciplinario por Cuidados Paliativos. Una vez obtenidos estos parámetros, se buscó evaluar una escala factible en la valoración preanestésica para detectar los pacientes con una sobrevida menor a 21 días, utilizar esta información para poder realizar un acercamiento por el equipo paliativo como soporte en la toma de decisiones en el periodo perioperatorio. Finalmente, incluir esta escala como parte de un protocolo preoperatorio cuando se detectan pacientes quirúrgicos con reserva funcional limítrofe. De esta manera, y desde la valoración preanestésica, acercar los cuidados paliativos como variable de calidad en la atención de pacientes con alta mortalidad, independientemente de la localización de tumor o estadio de la enfermedad.

Planteamiento Del Problema

Durante los años 2018 y 2019, en el HRAEB se realizaron 359 procedimientos quirúrgicos mayores en pacientes oncológicos, de los cuales, 39.8 % murieron posterior a la cirugía, y 24 de estos pacientes ocurrió antes de 7 días de realizado el procedimiento. Para explorar este valor como indicador de calidad, comparamos lo reportado en 2019 (Yefimova *et al.*) en un estudio de 95,204 pacientes sometidos a cirugía de alto riesgo, una mortalidad a 90 días del 6 %, con un rango entre 4 y 14 % de acuerdo con la especialidad y abordaje (15). Al finalizar 2019, se propuso como plan de mejora mediante la metodología

de auditoría clínica identificar, previo a la cirugía, aquellos pacientes con enfermedad avanzada, tributarios de una valoración paliativa más dirigida, incluyendo la valoración preanestésica. Se plantea la problemática durante la toma de decisiones del equipo médico durante la atención del paciente que amerita una cirugía oncológica, ya sea necesaria, electiva o urgente, en relación con la calidad de vida en el post operatorio, las lesiones secundarias a la cirugía per fse y el tiempo de sobrevida. Posterior al diagnóstico situacional, se observó la necesidad de disponer de un parámetro pronóstico que identificara aquellos con menor sobrevida, para abordaje por cuidados paliativos. Se identificó como un momento de oportunidad para este objetivo, la valoración preanestésica.

Propósitos

Fase 1. Realizar el diagnóstico situacional: características demográficas de la población oncológica quirúrgica del HRAEB, la mortalidad posterior a la cirugía y atención de cuidados paliativos en esta población.

Fase 2. Evaluar si el Índice Pronóstico Paliativo (PPI) en la valoración preanestésica del paciente oncológico sometido a cirugía mayor tiene utilidad para estimar la supervivencia a menos de 3 semanas (21 días) del evento quirúrgico.

Fase 3. Implementación de la herramienta (índice pronóstico) durante la valoración preanestésica (actualmente en activo)

Definición De Estándares

La evaluación y factibilidad de aplicación de herramientas se realizó como proyecto de investigación autorizado por el Comité de Investigación y Ética del HRAEB, en colaboración con el servicio de Cuidados Paliativos, para identificar pacientes que se benefician del acercamiento de grupos de atención multidisciplinarios, conforme a lo establecido en el acuerdo por el que el Consejo de Salubridad General declara la Obligatoriedad de los Esquemas de Manejo Integral de Cuidados Paliativos, así como los procesos señalados en la Guía del Manejo Integral de Cuidados Paliativos (DOF: 26/12/2014)

El modelo para certificación en su apartado ASC, Anestesia y atención quirúrgica, el estándar ASC.7. requiere la planeación el evento de acuerdo a una evaluación prequirúrgica, que pueda establecer los

riesgos, beneficios y las alternativas del procedimiento quirúrgico planeado, para informarlos al paciente, su familia o con quienes toman decisiones en su nombre previo al evento. Los resultados se compararon con estadísticas internacionales de estudios de población y diseño similar.

PPI Como Herramienta Pronóstica

La planificación de la atención del paciente oncológico quirúrgico con enfermedad avanzada y/o repercusión de la función, amerita el involucramiento de todo el equipo quirúrgico. Durante la valoración preanestésica se obtienen diferentes escalas pronósticas que, en conjunto, informan al equipo quirúrgico de riesgos y beneficios de la cirugía, incluyendo el pronóstico a corto o mediano plazo. La escala de ACS-NSQIP, ECOG y KPS son escalas actualmente utilizadas para el estado funcional del paciente oncológico, ninguna de ellas define una guía de actuación que involucre los cuidados paliativos en caso de valores limítrofes, aun cuando centros especializados ya recomiendan esta integración de abordajes multidisciplinarios (16). Evaluar e instaurar una herramienta que pueda utilizarse en la valoración preanestésica de los pacientes oncológicos, con el objetivo de identificar aquellos con menor sobrevida, evaluar reserva funcional preoperatoria y bajo un marco multidisciplinario y la orientación de cuidados paliativos, otorgar información para decidir con el paciente y sus cuidadores principales, el potencial beneficio de la realización del procedimiento quirúrgico.

EL PPI es una herramienta validada como predictor de datos de terminalidad o pobre pronóstico en cáncer, pudiendo estimar la supervivencia a 3 y 6 semanas independientemente de su cirugía, con una sensibilidad aproximada de 80 % y especificidad de 85 %; su principal ventaja es que su puntaje final no requiere estudios paraclínicos o radiológicos, que puedan retrasar la valoración preoperatoria, además, en sus variables incluye la escala de funcionalidad como PPS (palliative performance score), síntomas clínicos y la presencia de delirio (diagnóstico de acuerdo con el DSM-IV), este último subdiagnosticado a pesar que representa un valor predictivo negativo respecto al pronóstico. (17,18,19). Imagen 1. Índice pronóstico paliativo (PPI)

Metodología

Diseño y población de estudio

Para el diagnóstico situacional, se analizó la base de datos de pacientes con edad mayor o igual a 18 años, que fueron sometidos cirugía oncológica mayor en el periodo enero 2018-diciembre 2019. Los datos fueron obtenidos del sistema estadístico *iHis* y sistema de expediente electrónico *Klinic del HRAEB*. El tipo de muestreo para identificar a los pacientes fallecidos fue no probabilístico, de manera intencional se registró en la base de datos (hoja de cálculo en Excel) quien cumplió con la definición de la variable dependiente, que fue el estado clínico o desenlace a 21 días posterior a la cirugía.

Para la fase de evaluación del PPI como herramienta, se diseñó una cohorte retrospectiva, longitudinal y descriptivo. Se utilizó la base de datos empleada anteriormente, se analizaron las variables independientes: edad, sexo, diagnóstico quirúrgico, diagnóstico oncológico, cirugía urgente o electiva, score PPI (*Karnofsky*, tolerancia a la vía oral, edema, disnea y delirio), estado clínico o desenlace a 21 días de la cirugía (vivo, fallecido, perdido). Se eliminaron los casos de cirugía ambulatoria y/o datos incompletos para obtener las variables correspondientes al PPI. Para tener un grupo comparativo de pacientes sobrevivientes, se hizo un rastreo aleatorio en la base de datos original, para identificar a los pacientes que hubieran sobrevivido posterior a la cirugía más de 21 días, de ellos se completó un tamaño de muestra que igualara el mismo número de pacientes del grupo de fallecidos. El primer grupo se denominó V (vivos) y el segundo F (fallecidos).

Para el análisis estadístico se realizó una comparación entre las variables de la escala pronóstica con pruebas de contraste de proporciones; así, para las variables cualitativas se empleó análisis de ji cuadrado y prueba de la probabilidad exacta de *Fisher*. Para las variables cuantitativas se utilizó prueba t para dos muestras independientes o su equivalente no paramétrico (Prueba U de *Mann-Whitney*) en ausencia de normalidad en la distribución de los datos. Se realizó un análisis de razón de momios (OR) en los puntos de la escala PPI entre los pacientes fallecidos y sobrevivientes analizados. Asimismo, se determinó la razón de momios para evaluar la asociación entre el sitio de localización del tumor con el

fallecimiento de los pacientes evaluados. La sensibilidad y especificidad de la escala se evaluó con curva ROC y medición del área bajo la curva. Se consideró como significativo un valor $p < 0.05$. El protocolo fue aprobado por el comité de investigación y ética del HRAEB. Los datos obtenidos se utilizaron exclusivamente para análisis académico y estrictamente confidencial. No requirió carta de consentimiento informado del paciente al representar un estudio retrospectivo.

Para la fase de implementación (actualmente en activo), se diseñó un algoritmo como parte del protocolo de valoración preanestésica. Se abrió una agenda para consulta externa del servicio de Cuidados Paliativos con el objetivo de captar el paciente desde el diagnóstico quirúrgico electivo. Se ha difundido de manera presencial y electrónica los propósitos de la auditoría.

Tabla I. Distribución por localización de tumor N=359

No.	Diagnóstico	n	%
1	Cara y cuello tejidos blandos y glándulas	74	20.61%
2	Mama	65	18.11%
3	Colorectal	62	17.27%
4	Piel	37	10.31%
5	Ovario	37	10.31%
6	Sistema nervioso central	25	6.96%
7	Gastroesofágico	20	5.57%
8	Pulmón y bronquios	8	2.23%
9	Endometrio	6	1.67%
10	Próstata	4	1.11%
11	Miscelánea	21	5.85%

Tabla 1: Índice pronóstico paliativo (PPI)

Nivel de actividad	Síntomas	Puntaje
10-20		4
30-50		2.5
≥ 60		0
Ingesta oral		
Severamente reducida		2.5
Moderadamente reducida		1
Normal		0
Edema		
Presente		1
Ausente		0
Disnea al reposo		
Presente		3.5
Ausente		0
Delirium		
Presente		4
Ausente		0

Gaceta Mexicana de Oncología. 2013.12(4):234-239

Resultados

Características generales de la población

De la base de datos obtenida del periodo de 1 de enero del 2018 al 31 de diciembre de 2019, se identificaron 475 paciente que fueron sometidos a cirugía por cáncer, se aplicaron los siguientes filtros para la depuración de la base de datos:

- a) Sin diagnóstico de cáncer
- b) Cirugía menor
- c) Menores de 18 años

La primera muestra depurada, arrojó 383 pacientes; posterior a ello se eliminaron duplicados o registros vacíos de episodios que no sucedieron, obteniendo una N=359. La edad media de N fue de 55.14 ± 16.6 (DE) años, de los cuales 101 fueron hombres y 258 mujeres, con una relación de 1:2.5 respectivamente. 23 eventos se clasificaron como urgentes, representando el 6.4 %. En la (Tabla 1) se observa la distribución de acuerdo con la localización del tumor por el cual fueron sometidos cirugía, 56 % de los tumores estaban en cara, cuello, mama y colorectal. Distribución de la localización de tumor N=359.

De los 359 pacientes, se encontraron 47 pacientes que fallecieron antes de los 21 días desde el evento quirúrgico (13.09 defunciones por cada 100 cirugías oncológicas).

Para el análisis del estudio se conformó el grupo F con n=47 pacientes. Del grupo F, 13 pacientes (27.6 %) fueron valorados por el servicio de cuidados paliativos además de sus servicios tratantes.

Para realizar la comparación de la muestra de los pacientes fallecidos, se tomó una muestra aleatorizada de 47 pacientes vivos posterior a la temporalidad establecida de 21 días. De esta manera, la muestra se dividió en dos, fallecidos (F) y vivos (V).

En relación con el sexo, del grupo F fueron 28 hombres (59.6%) y mujeres 19 (40.4%), con una proporción 1.4:1 hombre: mujer; del grupo V 14 fueron hombres (29.8%) y 33 mujeres (70.2 %) con una proporción de 1:2.3. Esta diferencia tuvo un valor de p menor de 0.05 (IC 95%)

La media de edad en el grupo F fue 54.9 años y de 54.4 años en el grupo V, el valor de p no tuvo diferencia estadística significativa.

Del grupo F, 93.6 % fueron clasificados con un estado físico ASA III o IV, 2.1 % ASA II y el 4.3 % un ASA V. En el grupo V, 61.7 % fue clasificado como ASA III, 38.3 % ASA II, en este grupo no existieron pacientes con un ASA mayor a III. De los datos clínicos de ambos grupos, los pacientes fueron clasificados de acuerdo con el sitio primario del tumor (Tabla 3). Al compararlos entre ellos, no se encontró diferencia significativa entre F y V.

En la (Tabla 2) se muestran los datos demográficos antes mencionados de forma comparativa.

Tabla II: Datos demográficos de la muestra

Variable	Fallecidos n= 47	Vivos n = 47	P (IC 95%)
Edad (años)	54.9+- 17.8	54.4+-16.6	0.88*
sexo			
Hombre	28 (59.6%)	14 (29.8%)	0.88*
Mujer	19 (40.4%)	33 (70.2%)	
ASA			
II	1 (2.1%)	18 (38.3%)	0.004**
III	22 (46.8%)	29 (61.7%)	
IV	22 (46.8%)	0 (0%)	
V	2 (4.3%)	0 (0%)	
PPS			
10-20	12 (25.5%)	0 (0%)	<0.001**
30-50	21 (44.7%)	4 (8.51%)	
≥ 60	14 (29.8%)	43 (91.5%)	
PPI			
mediana (Q1-Q3)	6 (3.5 - 9.25)	1 (0 - 1)	<0.001**
ECOG			
0	0 (0%)	7 (14.9%)	<0.001**
1	2 (4.3%)	27 (57.5%)	
2	14 (29.8%)	8 (17%)	
≥ 3	31 (65.9%)	5 (10.6%)	
Karnofsky			
10-20	16 (34%)	0 (0%)	
30-50	19 (40.4%)	4 (8.5%)	
≥ 60	12(25.5%)	43 (91.5%)	
			<0.001**

*Prueba T para dos muestras independientes **Prueba chi-cuadrada de Pearson *** Prueba U de Mann-Whitney



Análisis estadístico de las variables

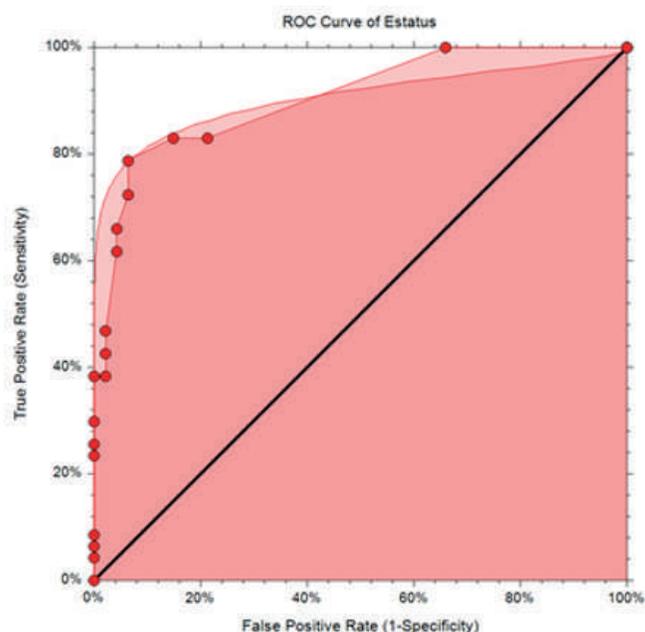
En la tabla 2 se muestran los puntajes tanto del índice pronóstico paliativo (PPI) como de la escala paliativa de funcionalidad (PPS), obtenidos previo al evento quirúrgico en ambos grupos, F y V. La mediana del puntaje del PPI en el grupo F fue de 6 puntos (RIQ Q1-Q3 3.5-9.25), comparado con el puntaje en el grupo V que fue de 1 punto (RIQ 0-1) (tabla 2). Los puntajes ECOG y KPS de manera aislada tuvieron valores de $p < 0.001$ mediante la prueba de Chi cuadrada de Pearson.

En la tabla 3 se muestra la razón de momios (odds ratio OR) que comparó la probabilidad de que el puntaje del PPI se presentara en uno de los 2 grupos de estudio. La razón de que un puntaje del PPI entre 4.5 a 6 se obtenga en el grupo F es 7.7 mayor vs el grupo V. Los valores de p presentaron diferencias estadísticas significativas entre los grupos en el rango del PPI de 0, 1-2, 4.5-6 y 8.5 a 10 puntos. (Tabla III). Razón de momios del puntaje PPI en grupo F y V.

En la (Tabla 4) se muestra cómo se distribuyó la muestra de ambos grupos de acuerdo al sitio del tumor. El valor de P significativo, se presentó cuando el tumor se situaba en esófago o estómago, con un OR de 9.43. La razón de que los pacientes con tumores de sistema nervioso central pertenecieran al grupo F vs V fue de 3.68.

Para evaluar la utilidad del PPI, se realizó un análisis de sensibilidad y especificidad a través de una curva ROC (receiver operating characteristic curve). (Figura 2). Se realizó el cálculo del área bajo la curva, obteniendo un valor de 0.90 con un intervalo de confianza 95 % de 0.82 a 0.94. Al analizar la sensibilidad y especificidad del PPI se observó que con un punto de corte de 3.5, la sensibilidad alcanzada fue de 0.78 (IC 95 % 0.64-0.89) y especificidad de 0.93 (IC 95 % 0.82-0.98) para la predicción de mortalidad a los 21 días del postoperatorio.

Figura 2: Curva ROC Índice Pronóstico Paliativo (PPI)



Curva ROC para el cálculo del área bajo la curva (AUC), AUC = 0.90 con un intervalo de confianza 95% de 0.82 a 0.94

Tabla III. Razón de momios del puntaje PPI en pacientes fallecidos y vivos.

Variable	Fallecidos n= 47	Vivos n = 47	P (IC 95%)	OR (95% IC)
PPI			<0.001*	
0			<0.001***	
1.0-2.0	0 (0%)	16 (34%)	0.001***	NA
2.5-4.0	8 (17%)	24 (51%)	0.999**	0.19 (0.07-0.50)
4.5-6.0	5(10.6%)	4 (8.5%)	0.009***	1.27 (0.32-5.09)
6.5-8.0	12 (25.5%)	2 (4.3%)	0.361**	7.71 (1.61-36.73)
8.5-10.0	4 (8.5%)	1 (2.1%)	<0.001***	4.27 (0.45-39.81)
10.5-12.0	14 (29.8%)	0 (0%)	0.999**	NA
12.5-15	1 (2.1%)	0 (0%)	0.241**	NA
	3 (6.4%)	0 (0%)		NA

*Prueba chi cuadrada de Pearson **Prueba exacta de Fisher a dos colas
 ***Prueba de chi cuadrada con corrección de Yates. F grupo de fallecidos. V grupo de vivos.

Tabla IV. Distribución de pacientes de acuerdo con el sitio primario del tumor y vivos.

Sitio del tumor	Fallecidos	Vivos	P	OR (95% IC)
Hematológico	3	3	0.2419**	NA
Melanoma	0	0	0.4946**	NA
Piel no melanoma	3	3	0.9999**	0.73 (0.15-3.47)
SNC	12	12	0.0547***	3.68 (1.09-12.43)
Mama	2	2	0.0540***	0.18 (0.03-0.92)
Riñón	1	1	0.9999**	NA
Colorrectal	8	8	0.9999***	1.17 (0.38-3.54)
Tiroides	0	0	0.0263**	NA
Pulmonar	1	1	0.6168**	0.31 (0.03-3.18)
Tejidos blancos y huesos	2	2	0.9999**	1 (0.13-7.41)
Ginecológico	5	5	0.3833***	0.50 (0.15-1.63)
Esófago-gástrico	8	8	0.0303**	9.43 (1.13-78.78)
Intestino delgado	1	1	0.9999**	NA
Páncreas	1	0	0.9999**	NA

SNC, sistema nervioso central. OR Odds ratio o razón de momios NA no aplica **Prueba exacta de Fisher a dos colas ***Prueba de chi cuadrada con corrección de Yates.

Con los datos obtenidos, se tomó como punto de corte un PPI de 3.5 puntos para identificar pacientes con supervivencia menor de tres semanas, este flujograma se difundió en las sesiones semanales del grupo oncológico, anestesiología y vía electrónica.

Discusión

De 359 pacientes sometidos a cirugía oncológica mayor en el periodo de estudio, se obtuvo una edad media de 55 años, menor a la reportado por el Instituto Nacional del Cáncer en Estados Unidos (Fuente: SEER 18 2007-2011) donde la edad media al diagnóstico fue de 66 años; sin embargo, el intervalo también abarca los 55 años. En cuanto a la relación hombre mujer, esta se modifica por los diagnósticos quirúrgicos propios del género, siendo en nuestra población el primer lugar en mujeres el cáncer de mama y en los hombres el cáncer colorrectal.

El reto fue obtener información pronóstica previa a una cirugía que significa someter a un paciente debilitado

por el cáncer, ya sea que esta sea curativa, necesaria o paliativa. En este contexto, se evaluó si la escala del índice pronóstico paliativo (PPI) permitía identificar antes de la cirugía, a los pacientes oncológicos con un pronóstico de supervivencia menor a tres semanas. Estudios previos han reportado que cuando el indicador de PPI es mayor a seis puntos, la supervivencia es menor a tres semanas (sensibilidad 80 %, especificidad 85 %) (20). La mediana de los puntajes obtenidos en el grupo F (fallecidos) fue de 6 y en el grupo V (vivos) fue de un punto ($p < 0.001$ Prueba U de Mann-Whitney). De los pacientes fallecidos, 72.3 % tuvieron un PPI mayor a 4.5 puntos, versus en el grupo de vivos después del día 21 de la cirugía, donde 93.5 % tuvieron un PPI menor de 4.5 puntos. Cuando se analizaron estas proporciones con PPI de seis puntos como punto de corte, la sensibilidad fue de 0.62 con especificidad de 0.96; al reducir el punto de corte a 3.5, obtuvimos una sensibilidad de 0.79 y especificidad de 0.94. Es decir, en nuestra población y de manera retrospectiva, la supervivencia menor a 21 días se relaciona con puntajes menores de 3.5 puntos. Durante la evaluación del rendimiento del PPI en pacientes con enfermedades crónicas avanzadas (proyecto PALIAR, España 2013) en una población de 1788 pacientes, se alcanzó una mortalidad global de 37.5 % a seis meses, sin embargo, cuando hubo PPI mayor de cuatro, se reportó 48.2 % de mortalidad en este mismo periodo (21). Un objetivo de la auditoría fue identificar la mortalidad global en pacientes oncológicos quirúrgicos, obteniéndose en el periodo de estudio de 13.09 %. Como estándar de referencia se utilizó un valor reportado en un estudio de características similares con 227 pacientes oncológicos y cirugía de alto riesgo, donde la mortalidad a 30 días fue 3.6 % (15); en otro estudio retrospectivo multicéntrico llevado a cabo en Estados Unidos con 250,000 pacientes sometidos a cirugía por cáncer se registró una mortalidad de 7.37 % (22). La diferencia entre estos valores y el obtenido fue el punto de partida para proponer un cambio en el enfoque de este grupo de pacientes: 93.6 % fueron cirugías oncológicas electivas donde los objetivos eran la curación o paliación; sin embargo, la mortalidad se asemejaba a procedimientos urgentes. El dato del objetivo quirúrgico no fue posible establecerse en las notas preoperatorias o valoración pre anestésica, todo

era enfocado a la resección tumoral y la valoración de los órganos que estaban involucrados. Esta situación no traduce una ausencia de objetivos, mejor dicho, no se registraba, así que tampoco se informaba al paciente o se cuestionaban sus expectativas del procedimiento. La pérdida de la conciencia durante la anestesia que en casos no poco frecuentes no se recupera posterior a la cirugía por condiciones de gravedad, permitía que familiares (no siempre los cuidadores principales o quien conocía la voluntad del paciente) tomar decisiones acerca de los procedimientos o limitación de esfuerzo. Era necesario detectar pacientes bajo la objetividad de una escala pronóstica, pero que involucrara la evaluación de su reserva funcional y supervivencia a corto plazo; al mismo tiempo, obtener y compartir información clara de los objetivos de la cirugía, resolver dudas acerca de resolución de síntomas o la aparición de nuevos con la cirugía, vincular un equipo multidisciplinario si era necesario, voluntades anticipadas, informar al equipo médico de la persona asignada para decidir durante su inconciencia. Incluir todos estos factores han demostrado un impacto positivo en la supervivencia del paciente oncológico. (15, 23). En 167 pacientes valorados previo a cirugía por cáncer de alto riesgo, mediante un modelo de valoración multidisciplinario, solo uno de los 107 pacientes sometidos a cirugía falleció antes de los 30 días posteriores a cirugía (16). En otro estudio dirigido por el Instituto Nacional de Cáncer en Estados Unidos entre 1994 y 1998, se analizó una población de 4135 pacientes con tumores sólidos sometidos a cirugía, que murieron dentro del primer mes posterior a ella, haciendo notar que las causas de las defunciones no necesariamente se relacionan con la cirugía (23).

De esta manera, la evaluación preanestésica integraba todas estas condiciones excepto el enfoque de supervivencia y reserva funcional que ofrece PPI. Al aplicarlo retrospectivamente y analizar el riesgo de mortalidad en nuestra población atribuido por el puntaje de PPI a tres semanas, los pacientes con un puntaje de 4.5 a 6 tuvieron 7.71 OR (1.61-36.73), discretamente más elevado que en otros análisis similares. En un estudio de cohorte prospectivo de 1376 pacientes con cáncer se evaluó se encontró un riesgo relativo de muerte a tres

semanas de 6.11 OR (4.54-8.23) para aquellos pacientes con PPI mayor a 6 puntos (24). Sin embargo, hasta la revisión realizada para este documento, no hay estudios que hayan analizado el PPI únicamente en pacientes con cáncer sometidos a cirugía.

De los 47 pacientes que fallecieron antes de 21 días, solo 27.7 % habían tenido una consulta de cuidados paliativos (27.7 %). En 2017 la Sociedad Americana de Oncología Clínica (ASCO) emitió una recomendación, en la cual los pacientes con cáncer avanzado deberían recibir cuidados paliativos temprano en el curso de enfermedad además del tratamiento indicado de acuerdo con el estadio clínico de cáncer (25). En nuestro país, el acuerdo publicado en el DOF en 2014 respecto a los cuidados paliativos, en el capítulo dos hace mención a los modelos recomendados de acuerdo con el nivel de atención y otorga una base de cómo integrar los conocimientos paliativos y sus principios bioéticos a todo el personal de salud (26).

Estos resultados confirman utilidad de integrar el PPI para identificar pacientes con enfermedad avanzada y alto riesgo de mortalidad, y esto genere el acercamiento por cuidados paliativos, incluso desde que se realiza el diagnóstico y continuar con oncología el manejo conjunto. Los servicios tratantes y los cuidados paliativos no deben ser excluyentes entre sí.

Posterior a implementar el algoritmo sugerido para detectar este grupo de riesgo, será importante la evaluación prospectiva del desempeño del PPI y su repercusión en las intervenciones solicitadas al servicio de cuidados paliativos para toma de decisiones, así como la mortalidad post operatoria. Esta evaluación se detuvo al disminuir drásticamente este tipo de cirugía durante la pandemia; sin embargo, estos próximos años representan la oportunidad de resolver una de las debilidades del estudio de evaluación del PPI como retrospectivo, así como aumentar el tamaño de la muestra. No obstante, la utilidad franca también podrá evaluarse midiendo satisfacción en el usuario, que siempre será nuestro objetivo principal en los planes de mejora.

Conclusiones

La mortalidad a menos de 21 días del evento quirúrgico se registró en 47 pacientes oncológicos, representando 13.09 decesos por cada 100 cirugías mayores en el

periodo de estudio. Del grupo de fallecidos, 13 pacientes fueron valorados por el servicio de cuidados paliativos del HRAEB (27.7 %).

El PPI representó una herramienta útil para estimar la supervivencia menor de 21 días del evento quirúrgico mayor en cirugía oncológica del HRAEB, con punto de corte a 3.5 puntos (sensibilidad 0.79 /especificidad 0.94), con una capacidad buena a muy buena, como test para discriminar los pacientes fallecidos (AUC 0.9, IC 95 % 0.82- 0.94).

En el último ciclo de la auditoria, será necesario evaluar el impacto de la implementación del diagrama de flujo en la consulta quirúrgica para la derivación de los pacientes oncológicos desde el diagnóstico quirúrgico, tanto en la mortalidad post operatoria a 21 días.

Referencias

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2018 Nov;68(6):394-424. DOI: 10.3322/caac.21492
2. Aldaco-Sarvide F, Pérez-Pérez P, Cervantes-Sánchez G, Torrecillas-Torres L, Erazo-Valle-Solís AA. Mortalidad por cáncer en México 2000-2010: 2012;11(6):371-379. doi: 10.24875/j.gamo.M18000158
3. Sahai SK. Perioperative assessment of the cancer patient. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2013;27(4):465-480. DOI: 10.1016/j.bpa.2013.10.001
4. Geraci JM, Escalante CP, Freeman JL, Goodwin JS. Comorbid disease and cancer: the need for more relevant conceptual models in health services research. *Journal of clinical oncology: official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 2005;23(30):7399. DOI: 10.1200/JCO.2004.00.9753.
5. Janssen-Heijnen ML, Maas HA, Houterman S, Lemmens VE, Rutten HJ, Coebergh JW. Comorbidity in older surgical cancer patients: influence on patient care and outcome. *European Journal of Cancer*. 2007;43(15):2179-2193. DOI: 10.1016/j.ejca.2007.06.008
6. Patnaik JL, Byers T, DiGuseppi C, Denberg TD, Dabelea D. The influence of comorbidities on overall survival among older women diagnosed with breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute*. 2011;103(14):1101-1111. DOI: 10.1093/jnci/djr188.
7. Lund L, Jacobsen J, Clark P, Borre M, Nørgaard M, Northern Danish Cancer Quality Assessment Group. Impact of comorbidity on survival of invasive bladder cancer patients, 1996-2007: a Danish population-based cohort study. *Urology*. 2010;75(2):393-398. DOI: 10.1016/j.urology.2009.07.1320
8. Jang RW, Caraiscos VB, Swami N, Banerjee S, Mak E, Kaya E, Rodin G, Bryson J, Ridley JZ, Le LW, Zimmermann C. Simple prognostic model for patients with advanced cancer based on performance status. *Journal of oncology practice*. 2014; 10(5):e335-e341. DOI: 10.1200/JOP.2014.001457
9. Morita T, Tsunoda J, Inoue S, Chihara S. The Palliative Prognostic Index: a scoring system for survival prediction of terminally ill cancer patients. *Supportive care in cancer*. 1999; (3):128-133. DOI: 10.1007/s005200050242
10. Lilley EJ, Cooper Z, Schwarze ML, Mosenthal AC. Palliative Care in Surgery: Defining the Research Priorities. *Ann Surg*. 2018;267(1):66-72. DOI:10.1097/SLA.0000000000002253
11. Miner TJ, Cohen J, Charpentier K, McPhillips J, Marvell L, Cioffi WG. The palliative triangle: improved patient selection and outcomes associated with palliative operations. *Arch Surg* 2011; 146(5):517-522. DOI: 10.1001/archsurg.2011.92
12. Gómez-Henao PA, Carreño-Dueñas JA. Cardiovascular pre-anesthesia evaluation in oncological surgery, *Colombian Journal of Anesthesiology* 2016; 44 (1):17-22.
13. Sahai SK. Perioperative assessment of the cancer patient. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013;27(4):465-480. doi: 10.1016/j.bpa.2013.10.001.
14. Gudaitytė J, Dvylys D, Šimeliūnaitė I. Anaesthetic challenges in cancer patients: current therapies and pain management. *Acta Med Litu*. 2017;24(2):121-127. doi: 10.6001/actamedica.v24i2.3493.
15. Yefimova M, Aslakson RA, Yang L, Garcia A et al. Palliative care and end-of-life outcomes following high-risk surgery. *JAMA surgery*. 2020;155(2):138-146. DOI: 10.1001/jamasurg.2019.5083
16. Sroka R, Gabriel EM, Al-Hadidi D, Nurkin SJ et al. A novel anesthesiologist-led multidisciplinary model for evaluating high-risk surgical patients at a comprehensive cancer center. *J Healthc Risk Manag*. 2019;38(3):12-23. doi: 10.1002/jhrm.21326.



17. Alshemmari S, Ezzat H, Samir Z, Refaat S, Alsirafy SA. The Palliative Prognostic Index for the prediction of survival and in-hospital mortality of patients with advanced cancer in Kuwait. *J Palliat Med* 2012; 15:200-204. DOI: 10.1089/jpm.2011.0253
18. Subramaniam S, Thorns A, Ridout M, Thirukkumaran T, Osborne TR. Accuracy of prognosis prediction by PPI in hospice in patients with cancer: a multi-centre prospective study. *BMJ Support Palliat Care* 2013; 3:324-329. DOI: 10.1136/bmjspcare-2012-000239.
19. Hamano J, Morita T, Ozawa T, Shishido H et al. Validation of the Simplified Palliative Prognostic Index Using a Single Item From the Communication Capacity Scale, *Journal of Pain and Symptom Management*, 2015; 50(4): 542-547. DOI: 10.1016/j.jpainsymman.2015.04.021
20. Trujillo-Cariño AL, Allende-Pérez S, Verástegui-Avilés E. Utilidad del Índice Pronóstico paliativo (PPI) en pacientes con cáncer. *Gaceta Mexicana de Oncología*. 2013;12(4):234-239.
21. Martín MN, Wittel MB, de la Higuera Vila L, Rufete AM, Franco BB, Baturone MO. Recalibración del Palliative Prognostic Index en pacientes con enfermedades médicas avanzadas. *Revista Clínica Española*. 2013;213(7):323-329. DOI: 10.1016/j.rce.2013.04.007
22. Wong SL, Sha'Shonda LR, Yin H, Stewart AK, McVeigh A, Banerjee M, Birkmeyer JD. Variation in hospital mortality rates with inpatient cancer surgery. *Annals of surgery*. 2015;261(4):632-636. DOI: 10.1097/SLA.0000000000000690
23. Welch HG, Black WC. Are deaths within 1 month of cancer-directed surgery attributed to cancer? *Journal of the National Cancer Institute*. 2002; 94(14):1066-1070. DOI: 10.1093/jnci/94.14.1066
24. Fernandes M, Branco TP, Fernandez MC, Paparelli C, Braz MS, Kishimoto CS, de Freitas Medeiros HM, Ebina K, Cabral LR, Nagashima S, de Avó Cortizo SA. Palliative Prognostic Index accuracy of survival prediction in an inpatient palliative care service at a Brazilian tertiary hospital. *E cancer Medical Science*. 2021;15:1228. DOI: 10.3332/ecancer.2021.1228
25. Ferrell BR, Temel JS, Temin S, Alesi ER, Balboni TA, Basch EM, Firn JI, Paice JA, Peppercorn JM, Phillips T, Stovall EL. Integration of palliative care into standard oncology care: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *Journal of Clinical Oncology*. 2017;35(1):96-112. DOI: 10.1200/JCO.2016.70.1474
26. ACUERDO por el que el Consejo de Salubridad General declara la Obligatoriedad de los Esquemas de Manejo Integral de Cuidados Paliativos, así como los procesos señalados en la Guía del Manejo Integral de Cuidados Paliativos. 1ra edition. DOF: 26/12/2014.
27. Bakitas MA, Tosteson TD, Li Z, Lyons KD, Hull JG, Li Z, Dionne-Odom JN, Frost J, Dragnev KH, Hegel MT, Azuero A. Early versus delayed initiation of concurrent palliative oncology care: patient outcomes in the ENABLE III randomized controlled trial. *Journal of clinical oncology*. 2015;33(13):1438-1445. DOI: 10.1200/JCO.2014.58.6362.

Variabilidad de Presión de Pulso en el “Desafío de Volumen Tidal” Como Maniobra Predictora de Respuesta a Líquidos en Pacientes Bajo Ventilación Mecánica con Bajo Volumen Tidal.

Pulse pressure variability in the “tidal volume challenge” as a predictive maneuver of fluid response in mechanically ventilated patients with low tidal volume.

²Lázaro Labra-Rubio. ²Médico adscrito al Hospital de Alta especialidad, UMAE Número 1, IMSS León, Guanajuato. México ¹Mayra Inés Meza-Molina. ¹Médico residente de tercer año de Anestesiología, Hospital de Alta especialidad, UMAE Número 1, IMSS León, Guanajuato. México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción septiembre 2021

Fecha de revisión octubre 2021

Fecha de publicación enero 2022

dra.mimm@hotmail.com

Resumen

Introducción. En pacientes quirúrgicos la administración de líquidos insuficientes o en exceso, se asocia con aumento de complicaciones postoperatorias. La variación de la presión del pulso (VPP) puede predecir la respuesta a líquidos; el desafío de volumen tidal se propuso recientemente para superar la limitación de la VPP en el caso de ventilación con volumen tidal bajo. **Objetivo.** Analizar el “desafío de volumen tidal” como maniobra predictora de respuesta a líquidos en pacientes bajo anestesia general balanceada con ventilación mecánica con volumen tidal bajo. **Método.** Se realizó un estudio prospectivo, tipo ensayo clínico, en 30 pacientes, cuando la variación de presión de pulso arterial (VPP) se encontró entre 9 y 11 %; y se clasificó a los pacientes de acuerdo

con el incremento obtenido de la VPP; posteriormente se administró solución de Ringer-lactato 250 mL en diez minutos, y se corroboró la respuesta a líquidos con determinación del gasto cardiaco por Método de Fick. **Resultados.** De los 30 pacientes estudiados, en 25 (83.33 %) pacientes se predijo adecuadamente la respuesta a líquidos al utilizar la VPP. En cinco pacientes no se predijo adecuadamente la respuesta al volumen; correspondiendo a un (16.66 %). **Conclusiones.** El desafío de volumen tidal puede ser adecuado para predecir la respuesta a volumen en pacientes bajo ventilación mecánica protectora y también lo hace cuando la VPP se encuentra en valores normales (9-13 %).

Palabras clave: variabilidad de presión de pulso, desafío de volumen tidal, respuesta a líquidos.

Abstract

Introduction. In surgical patients, the administration of insufficient or excess fluids is associated with increased postoperative complications. Pulse pressure variation (PPV) can predict response to fluids; The tidal volume challenge was recently proposed to overcome the limitation of PPV in the case of ventilation with low tidal volume. **Objective.** To analyze the "tidal volume challenge" as a predictive maneuver of fluid response in patients under balanced general anesthesia with mechanical ventilation with low tidal volume. **Method.** A prospective study, clinical trial type, was carried out in 30 patients, when the variation in arterial pulse pressure (PPV) was found between 9 and 11 %; and patients were classified according to the increase obtained in PPV; subsequently Ringer-lactate solution 250 mL was administered in ten minutes, and the response to liquids was corroborated with determination of cardiac output by Fick Method. **Results.** Of the 30 patients studied, 25 (83.33%) patients adequately predicted fluid response when using PPV. In five patients, volume response was not adequately predicted; corresponding to a (16.66%). **Conclusions.** The tidal volume challenge is adequate for predicting volume response in patients under protective mechanical ventilation and also does so when PPV is at normal values (9-13%). **Keywords:** pulse pressure variability, tidal volume challenge, response to liquids.

Introducción

Antecedentes: El objetivo fundamental de la optimización hemodinámica es ofrecer a la economía tisular el adecuado aporte de sustratos con entrega adecuada de oxígeno en la micro y macro circulación a través del incremento del gasto cardíaco y sus determinantes (1-3). La capacidad de respuesta a los líquidos se define generalmente como la capacidad del corazón para aumentar su volumen sistólico o gasto cardíaco en respuesta a un bolo de líquido. Fisiológicamente, la respuesta a los líquidos implica que ambos ventrículos responden a la precarga (4). En pacientes quirúrgicos, existe una fuerte evidencia de que la administración de líquidos tanto insuficiente como excesiva se asocia con un aumento de la tasa de complicaciones en el posoperatorio. Por lo tanto, adaptar

la administración de líquidos a las necesidades es un proceso individual (4-6).

Está demostrado que el paciente que llega al quirófano en un estado euvoléxico, reduce los efectos hemodinámicos causados por la inducción de la anestesia, en comparación con un estado hipovolémico (5,7,8). Los requerimientos de líquidos intraoperatorios están considerados en dos categorías: terapia de mantenimiento y terapia volumen (9). Habitualmente la infusión de líquido de mantenimiento se basa en infusiones de cristaloides en un rango de 1 a 1.5 mL/kg/h. La terapia de volumen se logra con pequeños bolos de líquido (200–250 mL) (9,10); incluso pequeños volúmenes (100 mL) han probado una efectividad igual (3,10).

Evaluación de la respuesta a volumen

Múltiples estudios han demostrado que solo alrededor de 50% de los pacientes hemodinámicamente inestables responden a una prueba de líquidos (3,11). Esto se debe realizar en un contexto clínico y evaluando variables estáticas y dinámicas que permitirán evaluar los riesgos (3). Las variables estáticas son las que refieren un valor directo o indirecto del estado de volemia del paciente en una sola medición y las variables dinámicas utilizan el ciclo respiratorio para evaluar la respuesta a modificaciones mínimas de precarga y postcarga en la circulación cardiopulmonar (Tabla 1) (3).

Tabla 1: Variables estáticas y dinámicas

Variables estáticas	Variables dinámicas
PVC < 5 mm Hg (en 80% de los casos)	Elevación pasiva de las piernas, aumento del gasto cardíaco medido (PICCO, volumen view, ecocardiograma) >10 %
PAOP <15 mm Hg	VPP >10 a 15 %
TDGV <600 ml/m2	VSS >10 a 15 %
Volumen térmico intratorácico total <850	IVP >14% con índice de perfusión >10 %
Mini-reto de fluidos, con 125 ml de la PVC, cristaloides, con cambios mínimos de la PVC cuando es menor de 5 mm Hg	Índice de pulsatibilidad >10 %
	Índice de colapso de la VCI >50 % sin VM o índice de distensibilidad de la VCI >12% con VM
	Índice de colapso de la VVI >50% sin VM o índice de distensibilidad de la VVI >12% con VM
	Mini-reto de líquidos con 125 ml de cristaloides, aumento del gasto cardíaco >10%

Fuente: Nieto-Pérez O, Sánchez-Díaz S, Solórzano-Guerra A, et al. Fluidoterapia intravenosa guiado por metas. Med Int Mex. 2019; 35: 235-250

PVC = Presión venosa central. PAOP = presión de oclusión de la arteria pulmonar. TDGV = volumen telediastólico final
 PICCO = *Pulse-Induced Contour Cardiac Output* (Munich, Alemania). VPP = variabilidad de presión de pulso. VSS = variabilidad de volumen sistólico. IVP = índice de variabilidad pletismográfica. VCI = vena cava inferior. VM = ventilación mecánica. VVI = vena yugular interna

Variabilidad de presión de pulso

La variabilidad de presión de pulso es la diferencia calculada entre la presión arterial sistólica y diastólica y su variación puede calcularse usando formas de onda arterial obtenidas de un trazado de línea arterial y usando la siguiente fórmula (10).

$$PPV = \frac{P_{pmax} - P_{pmin}}{(P_{pmax} + P_{pmin})/2}$$

De igual modo, ya que la presión de pulso arterial (la diferencia entre presión sistólica y diastólica) está directamente relacionada con el volumen sistólico izquierdo, asumiendo que la distensibilidad arterial no varía a lo largo de un ciclo respiratorio, los cambios en la presión de pulso arterial durante este espacio de tiempo deberían reflejar exclusivamente las variaciones del volumen sistólico. De tal modo que las diferencias observadas en la onda de presión de pulso arterial durante un ciclo respiratorio deberían poner de manifiesto las variaciones fisiológicas del volumen sistólico originadas por la ventilación mecánica, y la magnitud de estas variaciones, el grado de precarga-dependencia cardiaca. Tratándose además de una medida directa fácilmente obtenible, la VPP podría suponer cierta ventaja técnica como índice de precarga-dependencia, habiendo demostrado su utilidad como predictor de la respuesta a la administración de líquidos en numerosos estudios (13,16). Así, un valor de VPP \geq 13% permite discriminar con un alto grado de eficacia la respuesta a volumen en pacientes en ventilación mecánica. El desafío de volumen consiste en aumentar transitoriamente el VT igual o por arriba de 8 mL/kg de peso ideal, durante un minuto (13,14).

Valores altos (> 13 %), el VPP debe tener un buen valor predictivo incluso si el volumen tidal es bajo. En casos de valores bajos (< 9 %), el VPP tiene un valor predictivo excelente si el volumen tidal es de al menos 8 mL/kg. Algunos autores describieron una “zona gris” para el VPP (entre el 9 % y el 13 %) donde no se puede sacar ninguna conclusión sobre la respuesta a los líquidos (7,12).

La VPP actúa sobre las interacciones corazón-pulmón y tiene varias limitaciones para su uso en la predicción de la respuesta a los líquidos, como actividad respiratoria espontánea, arritmias cardíacas, baja distensibilidad pulmonar, ventilación mecánica con bajo volumen tidal (< 8 mL/kg), cirugía de tórax abierto, incremento de presión intraabdominal (14). Motivo por lo que desde el 2005, se desarrolla el “desafío de volumen tidal” (13,14); para subsanar la limitante del bajo volumen tidal.

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo, tipo ensayo clínico, no aleatorizado, de casos consecutivos, durante el periodo comprendido de enero a junio del 2021, en el Hospital de especialidades, CMN Bajío, León, Guanajuato. Ingresaron pacientes programados para cirugía oncológica, maxilofacial, cirugía general y neurocirugía (Tabla 2).

Tabla 2: Tipo de intervención quirúrgica y posición del paciente durante la maniobra.

Intervención quirúrgica	Posición quirúrgica	Pacientes
Neurocirugía	decúbito prono	1
	decúbito supino concabezal de mayfield kess	9
Cirugía general	decúbito supino	5
Maxilofacial	decúbito supino	1
Cirugía oncológica	decúbito supino	14

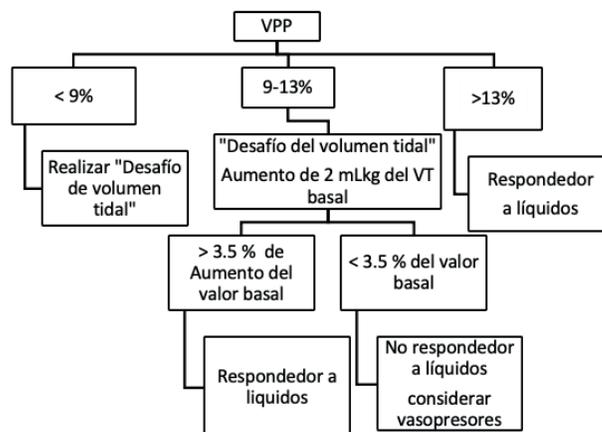
Mayores de 18 años, ASA II y III, con indicación de colocación de línea arterial para monitorización de la presión arterial y catéter venoso central para toma de gasometría venosa central. Anestesia general balanceada bajo ventilación mecánica con volumen tidal bajo (rango

de 6 a 7 mL/kg de peso ideal). Se eliminaron pacientes con cirugía de urgencia, pacientes embarazadas, arritmias cardíacas, cardiopatía valvular, disfunción ventricular derecha, cirugía torácica reciente, presencia de sonda endopleural o drenajes torácicos, cirugía torácica o cardíaca o por negativa del paciente a participar del estudio. Se registraron los parámetros hemodinámicos (presión arterial media, frecuencia cardíaca, variabilidad de presión de pulso y gasto cardíaco) y parámetros ventilatorios (volumen tidal, frecuencia respiratoria, PIP: pico de presión inspiratoria; PEEP: presión de distensión continua al final de la espiración); durante tres mediciones: basales, durante el desafío de volumen tidal y final. El gasto cardíaco, fue calculado hasta después de la administración de fluidos, en la medición final. Durante el periodo transanestésico cuando el paciente se encontraba dentro de la “zona gris” (definida como un valor de VPP de 9 a 13 %), se procedió a realizar el “desafío de volumen tidal” el cual consiste en un aumento del volumen tidal de al menos a 8 mL/kg de peso, durante un minuto, posteriormente se registró nuevamente los parámetros hemodinámicos y respiratorios y se clasificó a los pacientes de acuerdo con el incremento obtenido de la VPP:

- Un incremento mayor de 3.5% del basal: Paciente respondedor a líquidos
- Un incremento menor de 3.5% del basal: Paciente no respondedor a líquidos

Posterior a clasificar al paciente se administraba un bolo de solución *Hartmann* 250 mL en 10 minutos. Para corroborar la respuesta a líquidos se determinó el gasto cardíaco basal y el gasto cardíaco posterior a la administración del bolo de líquidos por método del método de *Fick* y se clasificó a los pacientes que respondieron con un aumento del GC de más del 15%. Se formuló de manera adicional un algoritmo para apoyo al momento de la realización de la maniobra, indicando cuando es necesario realizar el desafío de volumen tidal y cómo interpretar los cambios (Figura 1).

Algoritmo VPP con “desafío de volumen tidal”



Meza M. 2020. Algoritmo VPP con el desafío de volumen tidal

Análisis estadístico

Los pacientes fueron divididos en dos grupos de acuerdo con el cambio que presentó la VPP. El grupo A fueron pacientes clasificados como aquellos que respondieron a la administración de líquidos y que por lo tanto presentaron un aumento de al menos 3.5 % del valor basal de la VPP. El Grupo B fueron aquellos pacientes que no respondieron a la administración de líquidos y presentaron cambios menores de 3.5 %. Un análisis estadístico con el programa estadístico de SPSS, versión 24. Las variables cuantitativas se analizaron mediante T de student para grupos independientes. Para estimar y cuantificar la heterogeneidad estadística *Q de Cochran*. Las variables demográficas fueron presentadas como promedio, desviación estándar, media y frecuencia, según la variable estudiada.

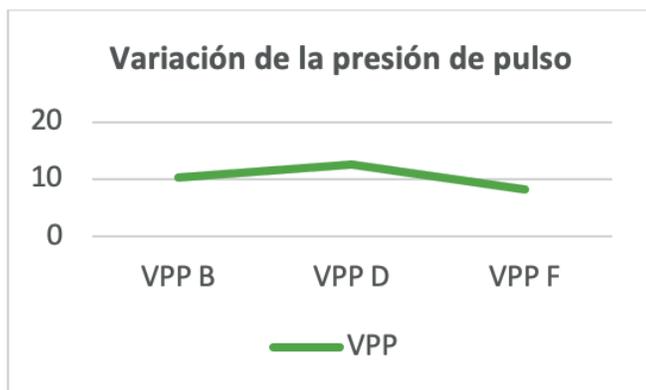
Resultados

En relación con el promedio de edad de los pacientes fue de 48.53 años (± 14.97). Predominaron los pacientes del género femenino con 18 (60 %), masculino 12 (40 %). El peso promedio fue de 66.63 (± 13.17) kg. ASA III con 17 pacientes y ASA II fueron 13 pacientes.

Parámetros Hemodinámicos

La presión arterial media (PAM) basal promedio fue de 76.43 mm Hg, mientras que la PAM durante el desafío fue de 75.96 mm Hg, al final del estudio la PAM promedio fue de 76.73 mm Hg, con diferencia significativa ($p = 0.001$). En cuanto a la frecuencia cardíaca (FC) basal, el promedio fue de 66.83 latidos/minuto; la FC desafío promedio fue de 70.6 latidos/minuto y la FC final del estudio fue de 69.16 latidos/minuto con diferencia significativa ($p = 0.001$) VPP, en cuanto a la VPP basal el promedio fue 10.23 %, mientras que la VPP durante desafío fue de 12.56 % y al final del estudio la VPP promedio 8.2 %. (Gráfica 1).

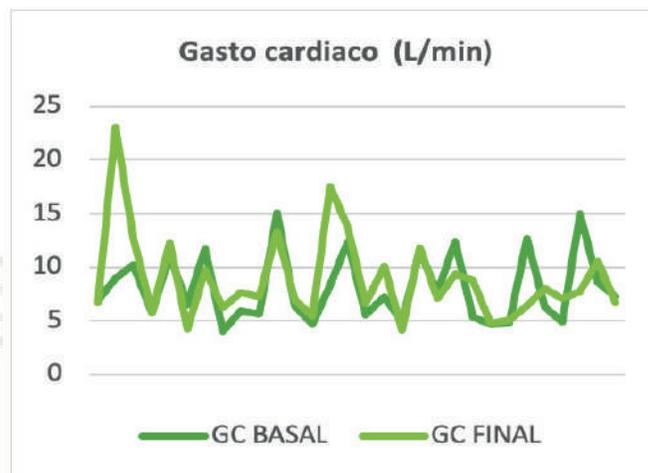
Gráfica 1. Variación de la presión de pulso.



VPP B: Variación de la presión de pulso basal, VPP D: Variación de la presión de pulso desafío, VPP F: Variación de la presión de pulso final. Diferencia significativa $p \leq 0.05$

El gasto cardíaco calculado mediante el método de *Fick*, basal y al final, arrojó los siguientes datos: El promedio de gasto cardíaco basal fue 8.08 L/minuto comparado con el gasto cardíaco final que fue de promedio 8.90 L/minuto con una diferencia significativa ($p=0.001$) (Gráfica 2).

Gráfica 2: Gasto cardíaco: Método de *Fick*



Fuente: Base de datos

Parámetros ventilatorios

En cuanto al volumen tidal, frecuencia respiratoria, PIP: pico de presión inspiratoria; PEEP: presión de distensión continua al final de la espiración, se muestran en la (Tabla 3).

Parámetro ventilatorio	basal	desafío	final	Valor de p
volumen tidal (mL)	400.83	519.16	400.83	0.86
frecuencia respiratoria (rpm)	11.56	11.4	11.36	0.78
Pip (cm H2O)	18.36	21.63	18.43	0.72
Peep (cm H2O)	5.13	5.1	5.1	0.99

Fuente: Base de datos

Predicción de respuesta a líquidos

Se promedió la diferencial de la variabilidad de presión de pulso (ΔVPP) y la diferencial del gasto cardiaco (ΔGC) entre mediciones, siendo la variabilidad de presión de pulso de 2.26 %; sin embargo 13 pacientes presentaron valores de diferencial de variabilidad de presión de pulso mayores de 3.5 %, considerándolos respondedores a líquidos. Mientras que, por diferencial de gasto cardiaco, el promedio fue de 14.5 (L/min) considerándose respondedores nueve pacientes, de los 13 pacientes que inicialmente se clasificaron como respondedores (Tabla 4).

Tabla 3: Variable cálculo respondedor. Diferencial de VPP y GC

Variable	Cálculo	Respondedor
ΔVPP	2.26	si - 13 no - 17
ΔGC	14.5	si - 11 no - 19

Fuente: Base de datos

Se clasificó de la misma manera a los pacientes no respondedores, aquellos que presentaron una diferencial de variabilidad de presión de pulso menor de 3.5 %; de los 30 pacientes incluidos en el estudio: 17 se clasificaron como no respondedores, de los cuales en 16 pacientes se corroboró que el gasto cardiaco no aumentó más de 15% del basal e incluso disminuyó; demostrando así, que se predijo adecuadamente la no respuesta a líquidos.

De los 30 pacientes incluidos en el estudio, en 25 pacientes se predijo adecuadamente la respuesta a líquidos al utilizar la VPP, de los 13 pacientes clasificados como respondedores; inicialmente se corroboró esta afirmación en 9, así como de los 17 clasificados como no respondedores, se corroboró esto en 16 pacientes, dando un total de 25 donde se predijo adecuadamente la respuesta a líquidos, lo cual corresponde a un 83.33% del total de la muestra; en cinco no se predijo adecuadamente la respuesta al volumen, los cuales corresponden a un 16.66 %.

Discusión

La maniobra de la administración de líquidos es sencilla de realizar y puede ser aplicada en aquellos pacientes que estén bajo un monitoreo invasivo de la presión arterial. Su uso no provoca aumento de las presiones pico pulmonar, ya que se realiza en un periodo de tiempo corto bajo ventilación mecánica con un volumen tidal bajo y con una adecuada interpretación de la VPP, para normar la administración de líquidos bajo variables hemodinámicas dinámicas.

Myatra y colaboradores (16) demostraron que los cambios en la variabilidad de presión de pulso obtenidos por el incremento transitorio del volumen tidal son superiores, mostrando una pobre predicción de la respuesta a líquidos a un volumen tidal de 6 mL/kg de peso predicho. Es decir que un volumen tidal de 8 mL/kg de peso es más adecuado para predecir aquellos pacientes que responden a líquidos (IC del 95 %). En este estudio logramos corroborar el incremento del gasto cardiaco en nueve pacientes de los 13 que se habían clasificado como respondedores por la variabilidad de presión de pulso, resultando así en un valor predictivo positivo del 69%; de los pacientes clasificados como no respondedores, 17, se corroboró en 16 gasto cardiaco, resultando en un valor predictivo negativo del 94%.

Do-Hyeong Kim y colaboradores (17) realizaron un estudio de la variabilidad de presión de pulso como predictora de respuesta a líquidos en pacientes con posición prono. De 53 pacientes estudiados, 40 pacientes se catalogaron como respondedores a líquidos en posición supina, demostrando una especificidad de 62% y sensibilidad de 75%. En este estudio hay que resaltar que en 27 pacientes se catalogaron como respondedores a líquidos, con una sensibilidad de 82% y especificidad de 62%. Lo que significa que la variabilidad de presión de pulso fue adecuada para predecir volumen en pacientes bajo posición prona. En el presente estudio la prueba a líquidos se midió en un paciente en posición de decúbito prono, pero se clasificó como no respondedor a líquidos y por lo tanto no se incrementó el gasto cardiaco. También se estimó la especificidad y sensibilidad en nuestro estudio, resultando una especificidad del 80% y sensibilidad del 90%, pero con pacientes bajo posición supina en su

mayoría, por lo que se requieren más estudios con esta variable.

Preau S y colaboradores (18) realizaron un estudio observacional en seis unidades de cuidado crítico en Francia. Ellos detectaron que solo el 38% de los casos en quienes se administraron líquidos fueron por datos obtenido de variables hemodinámicas estáticas o dinámicas, los adscritos hacían más uso de las variables estáticas que los residentes 15% versus 5%, ($p < 0.0001$). El no uso de ninguna variable estática o dinámica se presentó hasta en un 68%, entendiéndose por esto que las variables estáticas son las que refieren un valor directo o indirecto del estado de volemia del paciente en una sola medición mientras que las variables dinámicas utilizan el ciclo respiratorio para evaluar la respuesta a modificaciones mínimas de precarga y postcarga en la circulación cardiopulmonar.

Entre los factores que impidieron una lectura de las variables hemodinámicas dinámicas están: actividad respiratoria espontánea (45%), volumen tidal bajo (35%), baja frecuencia respiratoria o cardíaca (29%), ritmo cardíaco irregular (26%), ausencia de sistema de cateterización arterial (26%), presión intracraneal alta (5%), amputación de extremidades inferiores (3%), síndrome compartimental abdominal (3%). Concluyendo que los parámetros hemodinámicos son infrautilizados para predecir la respuesta a líquidos en la práctica habitual.

La variabilidad de Presión del Pulso como variable derivada del análisis de la onda de presión arterial durante la ventilación mecánica está considerada un predictor fiable para medir la respuesta a los líquidos. Su alta sensibilidad para identificar el requerimiento hídrico y su gran relación con el índice cardíaco, convierten a esta variable en la primera opción para evaluar la respuesta del paciente a la reanimación con líquidos. Sin embargo, es importante mencionar que esta tiene limitaciones ya que se altera en pacientes con arritmias haciendo que el volumen sistólico y la presión arterial impidan una evaluación adecuada. El número de estudios que han demostrado la reducción de complicaciones asociado con una titulación de líquidos guiada por variables hemodinámicas dinámicas en pacientes de alto riesgo y su capacidad de respuesta a los fluidos es útil para

identificar a los pacientes que puede beneficiarse de la expansión de volumen y, lo que es más importante, para prevenir la administración de líquidos en pacientes que no responden.

Actualmente debemos contar ya con una lista de verificación con criterios de validez antes de realizar VPP para conocer si esta es confiable, dicha lista incluye: Si se ventila al paciente con ventilación mecánica controlada sin esfuerzos espontáneos; está el paciente ventilado con un volumen corriente de al menos 7–8 mL/kg; el paciente tiene el tórax cerrado; el paciente está en ritmo sinusal; es normal la distensibilidad pulmonar; el paciente no tiene valvulopatías; el paciente no tiene disfunción ventricular derecha/izquierda; conocer si la presión abdominal es normal.

Conclusiones

De acuerdo con el presente estudio podemos concluir que la prueba del “desafío de volumen tidal” puede ser útil para predecir la respuesta a volumen, en pacientes bajo ventilación mecánica protectora o cuando la variabilidad de presión de pulso se encuentra en valores de entre 9–13%. Para su utilización se requiere que el paciente se encuentre bajo ventilación mecánica sin ventilaciones espontáneas, con adecuada distensibilidad pulmonar, sin presencia de sondas o drenajes pleurales y sin arritmias cardíacas. Además, para toma de decisiones se deben evaluar el conjunto de variables hemodinámicas estáticas y dinámicas, así como el estado clínico del paciente para una adecuada terapia hídrica.

La maniobra no provoca aumento significativo de las presiones pico pulmonares y puede ser utilizada con seguridad, manteniendo la ventilación mecánica con volumen tidal bajo. Es una maniobra sencilla de realizar, de corto tiempo y además nos permite realizar un análisis más adecuado de la VPP y con esto poder normar la administración de líquidos bajo variables hemodinámicas dinámicas, y así evitar daños por la administración excesiva o restrictiva de líquidos.

Importante mencionar la utilidad de variables hemodinámicas dinámicas y en especial la VPP como indicador de volumen intravascular y el incremento del gasto cardíaco en respuesta al volumen.

Referencias

1. Alvarado-Sánchez JI, Caicedo-Ruiz JD, Diaztagle-Fernández JJ, Ospina-Tascón GA, Cruz Martínez-LE. Use of pulse pressure variation as predictor of fluid responsiveness in patients ventilated with low tidal volume: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Medicine Insights: Circ, Resp and Pulm Medicine*. 2019; 14: 1-10. DOI: 10.1177/1179548420901518.
2. Joo-Hyun Jun, Rack Kyung Chung, Hee Jung Baik, Mi Hwa Chung, Joon-Sang Hyeon, Young-Goo Lee, et.al. The tidal volume challenge improves the reliability of dynamic preload indices during robot-assisted laparoscopic surgery in the Trendelenburg position with lung-protective ventilation. *BMC Anesthesiology*. 2019; 9: 1-11. DOI: 10.1186/s12871-019-0807-6
3. Nieto-Pérez O, Sánchez-Díaz S, Solórzano-Guerra A, Márquez-Rosales E, García-Franco OF, Zamarrón-López EI, et. al. Fluidoterapia intravenosa guiado por metas. *Med Int Mex*. 2019; 35: 235-250. DOI: 10.24245/mim.v35i2.2337
4. Teboul J-L, Monnet X, Chemia D, Michard F. Arterial pulse pressure variation with mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019; 199: 22-31. DOI: 10.1164/rccm.201801-0088CI
5. Kaufmann T, Clemet R, Scheeren T, Saugel B, Keus F, van der Horst I. Perioperative goal-directed therapy: A systematic review without meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2018; 00: 1-16. DOI: 10.1111/aas.13212
6. Kendrick J, Kaye A, Tong Y, Belani K, Urman R, Hoffman C, et.al. Goal-directed fluid therapy in the operative setting. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2019; 35: 29-34. DOI: 10.4103/joacp.JOACP_26_18
7. Makaryus R, Miller T, Gan T. Current concept of fluid management in enhanced recovery pathways. *British J Anaesthesia*. 2018; 120: 376-383. DOI: 10.1016/j.bja.2017.10.011
8. Gupta R, Gan T.J. Peri-operative fluid management to enhance recovery. *Anaesthesia*. 2016; 71: 40-45. DOI: 10.1111/anae.13309
9. Miller T, Myles P. Perioperative Fluid Therapy for Major Surgery. *Anesthesiology*. 2019; 130: 825-832. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002603
10. Ueyama H, Kiyonaka S. Predicting the need for fluid therapy-Does fluid responsiveness work?. *J Intensive care*. 2017; 5: 1-6. DOI: 10.1186/s40560-017-0210-7
11. Jalil B, Cavallazzi R. Predicting fluid responsiveness: A review of literature and a guide for the clinician. *AJEM*, 2018; 36: 2093-2102. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.08.03
12. Jozwiak M, Monnet X, Teboul J. Prediction of fluid responsiveness in ventilated patients. *Ann Transl Med* 2018; 6: 352-363. DOI: 10.21037/atm.2018.05.03
13. Myatra S, Monnet X, Teboul J. Use of “tidal volume challenge” to improve the reliability of pulse pressure variation. *Critical care*. 2017; 21: 1-6. DOI: 10.1186/s13054-017-1637-x
14. Shi R, Monnet X, Teboul J. Parameters of fluid responsiveness. *Curr opin crit care*. 2020; 26: 319-326. DOI:10.1097/MCC.0000000000000723
15. Young C, Harris E, Vacchiano C, Bodnar S, Bukowy B, Elliott R, et.al. Lung-protective ventilation for the surgical patient: international expert panel-based consensus recommendations. *British Journal of Anaesthesia*. 2019; 123: 898-913. DOI: 10.1016/j.bja.2019.08.017
16. Myatra S, Prabu N, Divatia J, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul J. The changes in pulse pressure variation or stroke volume variation after a “tidal volume challenge” reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. *Critic care med*. 2016; 45: 415-421. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002183
17. Do-Hyeong K, Seokyoung S, Ji-Young K, Kim S, Jo M, Choi Y. Pulse pressure variation and pleth variability index as predictors of fluid responsiveness in patients undergoing spinal surgery in the prone position. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2018;14: 1175–1183. DOI: 10.2147/TCRM.S170395
18. Preau S, Dewavrin F, Demaeght V, Chiche A, Voisin B, Minacori F, et.al. The use of static and dynamic haemodynamic parameters before volumen expansion: A prospective observational study in six French intensive care units. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2016; 35, 93-102. DOI: 10.1016/j.accpm.2015.08.003.

Educación en Anestesiología: Ayer, hoy y mañana.

Education in Anesthesiology: Yesterday, Today and Tomorrow.

¹Rodrigo Rubio-Martínez, ²Luis Ramón Velasco-Sordo. ¹Médico Anestesiólogo. Vocal en el Consejo Mexicano de Certificación en Anestesiología. Comité de educación, WFSA. Coordinador de Anestesia Centro de Simulación. *American British Cowdry Medical Center*. Departamento de Anestesia, Hospital ABC, Ciudad de México DF. ²Egresado de Médico Cirujano por la Universidad Anáhuac, Anestesiología por el Centro Médico ABC/Universidad Nacional Autónoma de México, Maestría en Ciencias de la Salud por la Universidad Anáhuac, Simulación Clínica por la Universidad del Occidente de Ontario y Neuroanestesiología por la Universidad del Occidente de Ontario (*University of Western Ontario, Ontario, Canadá*).

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción octubre 2021

Fecha de publicación enero 2022

rodrigorubio@mac.com

Resumen

Actualmente, la tecnología se ha convertido en una herramienta vital para cumplir diversos objetivos académicos, especialmente en el mundo de la anestesiología; sin embargo, aún nos enfrentamos a modelos y corrientes de educación y aprendizaje arraigados por décadas. Desde brechas generacionales hasta recursos y dispositivos tecnológicos, se ha podido observar un profundo cambio en las formas y métodos de aprendizaje a medida que las generaciones han evolucionado, promoviendo un cambio en la perspectiva y en la forma de enseñar y aprender en anestesiología. Aún existen diversas áreas de oportunidad para mejorar los procesos de entrenamiento y aprendizaje en la

medicina, sin olvidar que las generaciones, la tecnología y los métodos de enseñanza se encuentran en constante evolución. El compromiso de mantenerse a la vanguardia educativa es extremadamente importante, ya que la educación en medicina evoluciona constantemente y se adapta a las nuevas generaciones.

Palabras clave: Andragogía. Anestesiología. Aprendizaje. Educación. Historia. Simulación. Tecnología.

Abstract

At the present time, technology has become a vital tool to accomplish diverse academic objectives, especially in anesthesiology. However, we are still facing education and learning models and currents that have been left

behind for decades. From generation gaps to technologic devices and resources, methods and ways to learning have profoundly changed while generations have evolved, promoting a change of perspective and the way of learning and teaching anesthesiology. There still exist several areas for improvement within training and learning courses in medicine, without forgetting that generations, technology, and teaching methods are constantly evolving. It is extremely important to make a commitment to keep up to date in education trends, due to the fact that education in medicine is constantly evolving and adapting to the new generations.

Keywords: Andragogy. Anesthesiology. Learning. Education. History. Simulation. Technology.

Introducción

En pleno año 2021, el mundo sigue atravesando una pandemia y nos ha obligado a utilizar la tecnología con objetivos académicos. Si la pandemia no hubiera existido la educación habría continuado en modalidad presencial, pero afortunadamente, los avances tecnológicos nos han permitido seguir avanzando, a tal punto, que hemos tenido la oportunidad de acceder a una mayor cantidad de conferencias impartidas a nivel mundial de las que previamente podíamos atender en cualquier otro año.

Hablando acerca de la educación en anestesiología, haremos énfasis en la figura que todos vivimos y de la que hoy somos responsables: los residentes. Obvio está que todos los conceptos que se abordan pueden y deben extenderse hacia la educación continua y, como el título lo indica, comenzaremos por el principio: el ayer.

No fue fácil hallar los antecedentes históricos de la residencia de anestesiología en México. Afortunadamente encontré un artículo sobre la historia del Colegio Mexicano de Anestesiología y me obligó a formular una pregunta: ¿Cuál fue el primer curso universitario de anestesiología en México?

Para encontrar la respuesta, se debe de regresar en el tiempo hasta el año 1927, cuando el primer vuelo transatlántico en la historia fue completado por *Charles Lindbergh* a bordo de la aeronave "Espíritu de San Luis".

Durante ese mismo año *Ralph Milton Waters* (1883-1979) fue ampliamente reconocido por introducir el ciclopropano como agente anestésico y por diseñar el frasco de absorción de dióxido de carbono "de ida y vuelta"; sin embargo, su contribución más importante fue la conceptualización y el desarrollo del profesionalismo en anestesiología, así como la fundación del primer programa de residencia en anestesiología. *Waters* fue contratado para crear el departamento de anestesiología en la Universidad de *Wisconsin* en 1927. Además, en aquel entonces la educación en anestesiología era muy básica. Existían escasas revistas de anestesiología y ninguna sociedad profesional para definir estándares, difundir información relevante y promover la investigación. Fue entonces que *Waters* como visionario, se percató de diversos avances fundamentales para convertir la anestesiología en una profesión reconocida. Estos avances incluyeron la enseñanza de una base sistemática de conocimientos, el establecimiento, implementación y supervisión de los estándares de la educación y de la práctica médica, la realización de reuniones con regularidad para fomentar la difusión de información reciente y promover el debate acerca de cuestiones sobre la atención del paciente y, por último, la creación de los departamentos de anestesiología como departamentos independientes dentro del hospital (1).

Posteriormente en 1934 mientras se daba el inicio en funciones de la prisión de Alcatraz, los asaltantes de bancos *Bonnie y Clyde* mueren acribillados en manos del FBI. Disney presenta por primera vez a "El Pato Donald", entre otros, fue formada la "Sociedad de Anestesiólogos de México", siendo la primera sociedad dedicada al avance de la anestesiología en Latinoamérica y solo precedida en el continente por la Sociedad de Anestesia de Nueva York (actualmente Sociedad Americana de Anestesiólogos) (2).

Durante 1957 Rusia lideraba en la carrera espacial contra los Estados Unidos al enviar el primer satélite en la historia al espacio (*Sputnik-1*); además, en ese mismo año el 5 de noviembre, se dio inicio al primer curso de residencia en Anestesiología en México, con una duración total de 24 meses. A los residentes de primer año se les otorgó una beca por la cantidad de 1000 pesos mensuales y de 1500 pesos a los residentes de segundo año, siendo

aportados por la Lotería Nacional. El Hospital General de la Ciudad de México proporcionó la residencia y la Sociedad Mexicana de Anestesiología a los profesores. Los residentes estaban bajo un esquema de guardias cada tercer día. En un inicio se deseaba becar al grupo de médicos seleccionados para realizar sus estudios de especialidad en los Estados Unidos; sin embargo, desde el primer curso se demostró que en México podían formarse especialistas de calidad de contar con buenos profesores y programas académicos. El último curso de residencia en anestesiología con participación directa de la Sociedad Mexicana de Anestesiología fue el impartido durante 1961-1962 (2).

En 1962, el *Dr. Manuel Alcaraz Guadarrama*, egresado de los cursos otorgados por la sociedad mexicana de anestesiología, fundó en el Hospital General el primer curso formal de especialización en anestesiología y el primero de la especialidad en la República Mexicana; la especialización se realizaba en forma de residencia tutelar con duración de dos años. En 1966 se logró el reconocimiento del programa de la especialidad en Anestesiología otorgado por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Posteriormente, en la década de los años setenta, se decide incrementar a tres años el programa de residencia debido al crecimiento que había registrado la especialidad en años anteriores (2).

¿Cuál fue la diferencia entre el programa universitario y el programa tutelar? La existencia de un plan de estudios, un índice temático, o sea, lo que actualmente conocemos como un currículum formalmente dicho. Este currículum contemplaba una serie de temas que los médicos en formación debían recibir a lo largo de su entrenamiento, aunado al tiempo de experiencia práctica y contemplando los casos presenciados dentro de la sala de operaciones, donde los residentes eran acompañados y supervisados por un anesthesiólogo experto. Por otra parte, se estableció la estructura de las sesiones académicas, las cuales se recibían en forma de clases presenciales y posteriormente, se fue agregando la revisión de literatura reciente y el tradicional análisis de casos clínicos representativos que se realizaran dentro del servicio. Lo anterior nos resulta en un esquema muy

familiar, puesto que es prácticamente la misma estructura académica que está vigente hoy en día en la mayoría de los programas de residencia en anestesiología en México.

¿Cuáles son los cambios que se han suscitado en la educación en anestesiología de 1966 a 2021?

Durante los años sesenta la educación se centraba en el profesor, una figura que desafortunadamente seguimos teniendo como base en la actualidad. Históricamente el profesor ha compartido su conocimiento a su propia manera, y a su propia hora. A esto debemos que sumar le las expectativas del profesor hacia sus alumnos, mismas que eran y en ocasiones actualmente siguen siendo—definidas por el profesor según sus propios y personales criterios.

Durante los inicios de los años setenta, el educador norteamericano *Malcolm Knowles* acuñó el término de “*andragogía*”. A diferencia de la pedagogía, la cual se dedica al estudio del aprendizaje durante la infancia—, la andragogía se refiere al estudio del aprendizaje en el adulto. El aprendizaje de los adultos es totalmente diferente al de los niños, por lo que debemos contemplar diversos conceptos clave dentro la andragogía para poder entender el proceso de aprendizaje en los adultos. Estos conceptos son: motivación, experiencia, metas, practicidad y relevancia.

La motivación debe ser una virtud intrínseca para fomentar un aprendizaje adecuado. La experiencia es utilizada para construir el aprendizaje y como coadyuvante del conocimiento. Las metas siempre deben ser claras para poder fijar objetivos adecuados y fijar el rumbo del aprendizaje. La practicidad es de vital importancia, puesto que representa un enfoque basado en la solución de problemas, más allá de un abordaje meramente teórico. La relevancia nos aporta gran utilidad durante el aprendizaje para crear herramientas adecuadas para nuestra vida futura. Resulta evidente que los conceptos antes descritos, representan un enfoque completamente dirigido hacia el alumno y no hacia el maestro (3).

En cuanto a la importancia de las experiencias durante el aprendizaje del adulto, tenemos que recordar a *David Kolb*. Durante 1984, *Kolb* describe lo que hoy conocemos como el ciclo de aprendizaje por experiencias. Este

ciclo consiste en que el alumno lee o atiende una clase, conferencia, video, entre otros y genera un concepto abstracto. Posteriormente al presentarse una oportunidad, el alumno pone a prueba este concepto, experimenta con este mismo y genera una experiencia concreta sobre la cual reflexiona, aprende y genera un concepto, perpetuando así el ciclo del aprendizaje.

Actualmente, estos modelos (la *andragogía* y el ciclo de *Kolb*) definitivamente forman parte del entrenamiento en las residencias médicas, sobre todo en el aspecto práctico dentro de la sala de operaciones. Sin embargo, debemos estar conscientes que también existen diversas deficiencias en el aprendizaje por experiencias dentro de los programas de entrenamiento en anestesiología en México (4).

Por otra parte, han surgido otras teorías y modalidades acerca del aprendizaje en el adulto. Por ejemplo, el aprendizaje autodirigido, el aprendizaje basado en proyectos, el aprendizaje basado en problemas, el aprendizaje conductual, el constructivismo y las teorías sobre el aprendizaje social. Esto no significa que alguno de estos modelos en particular constituya la mejor opción de aprendizaje durante la residencia o durante la educación médica continua, sino que se debe mencionar que existen diferentes formas previamente puestas en prueba para generar aprendizaje. Actualmente sabemos que no solo se debe hacer énfasis en la adquisición de conocimiento, sino también en múltiples dominios dentro de cada persona, como lo determina –por ejemplo– el Colegio Real de Médicos y Cirujanos de Canadá, a través de su prestigiado programa “*CanMeds*”, por citar un ejemplo (5).

Es importante mencionar, que no solo se ha observado un profundo cambio en el aspecto teórico desde los años sesenta hasta la fecha, sino que la tecnología se ha caracterizado por provocar un gran avance durante los últimos años y existen tres leyes que actualmente definen el avance tecnológico al que nos exponemos hoy en día; estas son: *la Ley de Moore*, *la Ley de Metcalfe* y *la Ley de Koomey*.

La Ley de Moore menciona que un microprocesador divide a la mitad su tamaño cada dos años. Esto es, que cada dos años contamos con equipos más pequeños que

conservan las mismas funciones, o equipos que conservan el mismo tamaño pero que cuentan con mayores o diversas funciones; por ejemplo, los videolaringscopios, los sistemas de simulación, los teléfonos móviles, entre otros (6).

La Ley de Metcalfe menciona que el valor de una red es igual al cuadrado de su cantidad de usuarios, o sea que el valor de una red de veinte usuarios es de veinte elevado a la veinteava potencia, por la interacción que puede realizar cada un usuario con los demás. Esto es sumamente relevante en términos de transferencia y distribución de la información (7).

Por último, *la Ley de Koomey* menciona que la energía que consume un equipo se divide a la mitad cada 18 meses. Esto no solo significa que tenemos en posesión equipos cada vez más pequeños, sino a la vez, contamos con equipos más eficientes en la utilización de energía. Estas leyes han tenido un impacto en la práctica de la anestesiología y también en la educación en anestesiología (8).

Hoy en día estamos conectados con el mundo a través de dispositivos en la palma de nuestras manos. La información que hace 60 años, o incluso hace 25 años, se encontraba únicamente en las bibliotecas y en la mente de los anestesiólogos, hoy en día la podemos encontrar en cuestión de segundos, sin importar donde nos encontremos físicamente.

La tecnología nos ha permitido acercar hacia diversos tipos de software para la creación diapositivas, para la creación, edición y distribución de videos, para la creación, edición y distribución de archivos de audio (podcasts), entre otros. Existen diversas plataformas que integran este tipo de conocimiento y nos otorgan la capacidad de obtener contenido a demanda, asincrónico, revisado durante el momento en el que la persona desea y puede aprender. Incluso, la tecnología nos ha permitido contar con mundos virtuales totalmente inmersivos para el usuario. La evaluación del conocimiento se puede presentar de la misma forma. Hoy en día, el examen impartido por el Consejo Mexicano de Certificación en Anestesiología se ha podido realizar de manera virtual, convirtiéndose en un tema que nunca se habría siquiera considerado.

Desde los años sesenta hasta la fecha, la educación médica ha podido incorporar a sus programas de estudio la simulación médica, la cual, sabemos que representa el modelo de aprendizaje más cercano a la realidad en la práctica médica. Cabe mencionar, que la simulación médica depende en ciertos casos de la tecnología, destacando que esta disciplina no es considerada como una tecnología educativa sino una técnica educativa. Además, es pertinente hacer énfasis en que la simulación médica moderna, fue concebida dentro de la anestesiología (9).

Otro cambio desde los años sesenta, es el que se ha desarrollado dentro de nuestra especialidad. En décadas anteriores, solamente eran utilizados un puñado de medicamentos y las destrezas eran muy limitadas. En ocasiones, únicamente se contaba con la intubación y la auscultación a través de un estetoscopio esofágico. La realización de bloqueos empezó con las técnicas neuroaxiales y posteriormente fueron avanzando hacia técnicas regionales, en su mayoría guiados por referencias anatómicas, pero después, por medio de neuroestimulación en los casos que así lo hubieran requerido. Luego se agregan otras destrezas como la colocación de catéteres arteriales, catéteres centrales y catéteres de flotación de la arteria pulmonar (*catéter de Swan-Ganz*) (9).

Afortunadamente, la anestesiología ha evolucionado a través de los años, a tal punto, que actualmente contamos con un vasto arsenal de medicamentos y, además, contamos con bombas de infusión especializada, con modelos programados para obtener las concentraciones plasmáticas deseadas del medicamento usado en dado momento. Hoy en día podemos contar con equipos de monitoreo hemodinámico invasivo; pero a su vez, también con el monitoreo hemodinámico no invasivo, el neuromonitoreo, diversos dispositivos para el manejo de la vía aérea (desde diferentes tipos de mascarillas laríngeas hasta el video laringoscopia, el fibroscopio y otros como el "*Bougie*") (10).

Hoy en día, la anestesia regional se realiza –en su mayoría– guiada por ultrasonido, al igual que la

mayoría de los accesos vasculares centrales. Además, el uso del ultrasonido se ha extendido durante diversas situaciones diagnósticas de nuestra especialidad. Por otra parte, uno de los avances más importantes dentro de nuestra especialidad, es la ventilación mecánica en sala de operaciones, puesto que, en décadas anteriores, únicamente constaba de ventilaciones manuales con la bolsa del circuito de anestesia. Actualmente contamos con diversas formas y modos de ventilación mecánica para pacientes bajo anestesia, adaptando las variables y parámetros de acuerdo con sus respectivas necesidades fisiológicas. Todos los avances antes mencionados, forman parte de un profundo crecimiento en el conocimiento. Hoy en día tenemos un mayor conocimiento sobre la anestesiología, la cirugía y la fisiología. Además, la inmensa diversidad de nuevos y avanzados procedimientos quirúrgicos y/o invasivos, han creado varios retos que han obligado al anestesiólogo a mantenerse actualizado y a la vanguardia con los avances de la tecnología (11).

Otro tema que ha sido sujeto a cambios a nivel mundial desde los años sesenta es el de las leyes laborales, pero sobre todo, la cantidad de tiempo que una persona debe trabajar. Puede ser que en México no se ha visto un notable cambio, pero hemos podido observar este ejemplo aplicado en otros países. Aunado a esto, y con toda razón, también los avances en la seguridad del paciente han tenido una fuerte influencia en la anestesiología a partir de los inicios de este milenio (12-13).

La última variable por mencionar, es en realidad la más importante de todas y esta es: el alumno, en este caso el médico residente. Educar significa transformar y, por ende, se busca transformar a cada uno de estos médicos generales en médicos especialistas en anestesiología. Estos adultos que hoy en día se encuentran en promedio, entre los veinticinco y treinta años y que, además, son considerados parte de la generación "*Millennial*" (aquellos nacidos entre el año 1981 y 1996), tienen características diferentes a las de su predecesora, marcando una diferencia generacional entre profesores y alumnos, la cual paso a paso está siendo reemplazada por obvias razones de edad. Cabe mencionar, que diversos médicos

integrantes de la generación *Millennial*, se encuentran en los cuarenta años y, por lo tanto, ya se han desempeñado como médicos adscritos durante varios años dentro de nuestros hospitales.

Los *Millennials* presentan diversas diferencias notables en su perfil generacional. Por ejemplo, gracias al trabajo y al ejemplo de las generaciones anteriores, los *Millennials* poseen un mayor nivel de escolaridad en promedio y, sobre todo, una marcada noción por igualdad de género y una perspectiva de carácter social. Un artículo escrito por médicos de la Universidad de *Harvard* en la revista "*Medical Teacher*", nos enseña varios consejos para educar y entrenar a esta generación. El artículo comienza abordando la importancia de educarnos a nosotros mismo en las diversas diferencias y brechas generacionales. Esto es un tema mayormente metacognitivo, o sea, reconocer que nuestras generaciones tienen diferencias, identificar esas diferencias y trabajar en conjunto con ellas, no en su contra. Como se menciona previamente, educar es cambiar y, por lo tanto, la educación debe centrarse en el alumno y no en el maestro. No debemos exigir a esta generación que desarrolle cambios para adaptarse a nuestra generación, previniendo así un mayor distanciamiento en modelos educativos entre las generaciones siguientes (14).

Hemos podido observar que existen diversas formas de aprendizaje y que el aprendizaje del adulto depende de ciertas características. Además, la tecnología nos ha conectado con el mundo, nos ha puesto en contacto con nuevas tecnologías dentro de la práctica de la anestesiología y nos ha provisto con nuevos modelos para la educación. Actualmente sabemos que la visión laboral a nivel mundial es muy diferente a la que existía hace sesenta años. También sabemos que la generación que estamos capacitando el día de hoy, tiene características generales muy diferentes a su predecesora, la "Generación X", e inclusive, con características aún más diferentes con respecto a la de los "*Baby Boomers*" (anterior a la Generación X).

Sin embargo, en la mayoría de los Hospitales de México se sigue trabajando y educando de la misma manera en

la que se realizaba durante el pasado: clases presenciales y presentación de casos clínicos. Uno de los puntos más álgidos e importantes que no pueden hacerse a un lado, son el *bullying* y el acoso laboral al que los médicos residentes han estado sujetos durante su entrenamiento, tanto por parte de médicos adscritos como por parte de sus propios compañeros. Por el contrario, se ha podido comprobar de diversas formas que este tipo de comportamientos, nunca han tenido un impacto positivo en el entrenamiento de los médicos en formación. Incluso en numerosas ocasiones, han repercutido en un impacto negativo en el entrenamiento y en la capacidad de estos (15).

La gran interrogante actual no es en qué lugar se encuentra la educación en anestesia en México, sino más bien ¿En dónde se debería encontrar? No se trata de mal interpretar la interrogante, seguramente existen muchas sedes hospitalarias a la vanguardia en educación, aunque también sabemos que muchas otras no lo están. Además, es de vital importancia considerar que el cambio de un modelo educativo significa un cambio de toda una cultura por completo.

¿Qué podemos hacer durante el 2021 dentro de las residencias médicas y cursos de educación médica continua?

El primer punto por considerar es que todo el personal de salud debe contar con: conocimientos, habilidades y actitudes; por lo tanto, debemos dividir o seleccionar nuestros métodos educativos respectivamente para cada una de estas áreas. También es importante mencionar que las estrategias mencionadas a continuación, no representan costo alguno un para cualquier servicio o departamento médico.

La primera estrategia trata acerca de aprender a enseñar, ya que enseñar no solo consta de recitar conocimientos, o simplemente leer la información a enseñar. A su vez, debemos entrenar a los médicos residentes a enseñar (16).

Aprender acerca de la retroalimentación como forma de aprendizaje y sus estructuras, los momentos para ponerla en práctica y las diversas formas de abordarla.

Aunque ya que existen diferentes modelos en torno a este concepto, lo importante es reconocer que gran parte del crecimiento profesional se debe a la retroalimentación, ya sea por parte de nuestros maestros y/o nuestros compañeros (17).

Identificar bien los objetivos del aprendizaje. Esencialmente que el médico residente aprenda y el enfoque para formar a médicos competentes e incluso, médicos de excelencia.

Generar una cultura académica en torno a medicina basada en evidencia, mejores prácticas clínicas y seguridad del paciente, independientemente de la disposición de recursos de cada hospital.

Generar una cultura de respeto y un espacio seguro, en donde los médicos residentes sientan confianza para formular preguntas e identificar la falta de conocimiento cómo un diagnóstico formativo, del cual se derive un plan o estrategia a seguir, en lugar de servir como un momento de humillación (18).

En cuanto a las modalidades para adquirir conocimientos (específicamente hablando), podemos observar el cono del aprendizaje de Edgar Dale, en el cual podemos identificar que existen dos tipos de aprendizaje en general: el aprendizaje pasivo y el aprendizaje activo (19). Sabemos que, en el mejor de los casos, los alumnos se recuerdan del veinte al treinta por ciento de lo aprendido en una clase. Desafortunadamente, aún existe la costumbre de delegar al médico residente la tarea y responsabilidad de preparar y presentar clases a sus compañeros y que esta será evaluada con base a la cantidad de información. Lo que a muchos no parece evidente, es el hecho de que este tipo de sesiones, en realidad aportan poco conocimiento (logrando una abstracción del veinte por ciento en el mejor de los casos) y suprimen la cantidad efectiva de tiempo de aprendizaje a los participantes de la sesión. Además, no podemos dejar de un lado, que aquellos que atienden dicha clase se encontrarán en diferentes situaciones; por ejemplo, algunos estarán posguardia, otros de guardia, otros con la necesidad de atender el quirófano, entre otros. Al fin y al cabo, el momento ideal para el aprendizaje no es necesariamente un momento genérico o un momento impuesto.

Existe otro importante concepto que se tiene que abordar y es precisamente la “sobrecarga cognitiva”, concepto que fue acuñado por *John Sweller*. Como educadores nuestra principal meta es que nuestros médicos residentes obtengan y retengan la mayor cantidad de conocimiento y que este mismo sea de calidad. Cuando el ser humano recibe información, esta es procesada en un inicio por la memoria de trabajo o memoria operativa. Esta memoria es de corto plazo y por lo tanto, para poder almacenar esta información, es esencial la función de la memoria de largo plazo, es en este tipo de memoria donde se almacena la información que podrá ser utilizada en la atención clínica. Cuando al alumno se le brinda información en exceso, su memoria operativa se ve saturada y la información que queda grabada no será de calidad; por ende, la sobrecarga cognitiva puede generar confusión y distracción, por mencionar algunos ejemplos (20).

Debido a lo previamente mencionado, se ha podido determinar que las sesiones académicas deben ser de corta duración, o sea, no mayores a veinte minutos, con objetivos muy puntuales e inclusive, con la posibilidad de disponer de un guion para aumentar la utilidad de la sesión. Un ejemplo de sesiones estructuradas es el siguiente: dos minutos para la presentación de un caso clínico (Ej. Estómago lleno y cirugía de urgencia), cinco minutos para la discusión del caso en grupo (cómo y por qué abordarlo), diez minutos para la enseñanza de reglas generales y tres minutos de síntesis y preguntas (para evaluar lo aprendido y reforzar los puntos principales para recordar) (21).

Para que las sesiones académicas tengan un impacto positivo, los médicos residentes deben atender la sesión con cierto conocimiento de base, para tener una mejor comprensión del tema expuesto. Para esto debemos abordar la taxonomía de *Bloom*, que hace una explicación acerca de los niveles del conocimiento. En el primer nivel, se encuentra el simple hecho de “recordar” la información; por encima de este, le sigue el “comprender” la información, después se debe de “aplicar” la información. Posteriormente se debe de “analizar” la información; a continuación, se debe de “evaluar” la información y por último, se debe utilizar

esta información para generar un nuevo conocimiento (22).

En un escenario ideal, debemos poder llevar las conversaciones a niveles más altos en cuanto a su contenido. Sin embargo, es imposible llevarlo a cabo sin poseer el conocimiento en nuestra memoria de largo plazo, sobre todo, si no es posible comprender esta información. Para lograr estos aspectos, en la actualidad debemos aprovechar diversos modelos, por ejemplo, el modelo de “aula invertida”. Este modelo utiliza la tecnología como base para generación de conocimiento y nos aporta un enfoque práctico en su abordaje. El modelo se basa en pedirle al médico residente que analice y estudie la información teórica a tratar, idealmente en un momento lo más conveniente posible para abordar la información. Esto es, evitando el cansancio y cualquier tipo de distracción, en un ambiente ideal, ya sea en su propia vivienda o en cualquier otro lugar que facilite esta tarea. La información teórica puede ser impartida en una clase virtual, idealmente recomendada por el profesor; pero a su vez, sin depender exclusivamente en la recomendación de este, o sea, el alumno también debe tener libertad para buscar la información. Actualmente podemos encontrar clases grabadas de muy alta calidad y en línea, lo que le permite al alumno tener acceso a una diversa cantidad de información, para generar suficiente conocimiento y a su vez, profundizar en su comprensión (23).

Una vez realizados estos pasos, se debe dirigir hacia el salón de clases, donde el profesor debe fomentar la plática acerca del conocimiento aprendido y a su vez, a guiando la sesión de manera bidireccional con los alumnos, favoreciendo también las oportunidades para la solución de cualquier duda acerca de la información. Es en este punto, donde se fortalece la comprensión y se puede dar comienzo a la aplicación de niveles más altos, como la aplicación del conocimiento. El aula invertida evita que el alumno se presente a un aula en un estado desfavorable, para únicamente escuchar una gran cantidad de información. Por el contrario, el modelo de aula invertida genera un espacio para la reflexión y la interacción integral en grupo con respecto a un tema en

particular. La evaluación debe ser una constante en este proceso, pero es aún más importante que la evaluación formativa y que los médicos residentes o los alumnos tengan pleno conocimiento de sus aciertos, así como de sus errores y por ende, tener conocimiento sobre las partes de la información que deben ser revisadas con mayor profundidad.

Otra forma versátil para adquirir conocimiento y que también tiene una gran utilidad para mantener actualizado al alumno, es a través de los “podcasts”. Los podcasts son archivos de audio a los que se puede tener acceso durante momentos donde habitualmente no ponemos en práctica el estudio de la información, como puede ser durante los traslados a diversos lugares o incluso, durante sesiones de actividad física, por mencionar algunos ejemplos (24).

También debemos recordar, que el aprendizaje de habilidades es un área sumamente crítica en el ámbito de la enseñanza. Para poder capacitar a los médicos, debemos tener la oportunidad de otorgarles momentos para poner en práctica las destrezas. Desafortunadamente esta situación representa un dilema ético, puesto que implica estar sujeto a un proceso de aprendizaje sobre un paciente, comprendiendo a su vez que, para todo desarrollo de cualquier habilidad existe una curva de aprendizaje. Para esto existe el concepto de “práctica deliberada”, el cual reconoce que para ser experto en una destreza se requiere de una estructura fundamentada en la repetición, con objetivos claros y específicos, provista de una retroalimentación constante. Por citar un ejemplo, un jugador de basquetbol no realiza mil tiros de práctica al azar. La práctica deliberada sugiere que se deben practicar mil tiros desde un sitio específico en la cancha, con una retroalimentación y reflexión constantes. Es aquí donde la simulación clínica tiene su lugar, fomentando el acortamiento de las curvas de aprendizaje por el simple hecho del tiempo de exposición y repetición. Por ejemplo, un médico residente que practica la fibroscopia en un simulador, tendrá un mejor desempeño al realizar la destreza que aquel médico residente que no tuvo la oportunidad de practicar en el simulador (25).

Otro importante modelo para la adquisición de habilidades es el modelo *JITT* (por sus siglas en inglés “*Just In Time Teaching*”, lo que en español significa “Enseñanza Justo A Tiempo”). Este modelo se refiere a que las nuevas generaciones han arribado con toda la tecnología en sus manos y como se ha mencionado previamente, encontrar la información hoy en día, está al alcance de nuestras manos. Esta técnica sugiere que antes de realizar un nuevo procedimiento y posterior a haber sido modelado por el profesor (cuantas veces sea necesario para que el alumno conozca la destreza a fondo) se observe un video explicativo acerca de la técnica por abordarse. Por ejemplo, si se piensa realizar un bloqueo de canal de aductores, podemos realizar la búsqueda de imágenes en línea y observar también algún video explicativo sobre la técnica a realizar en un paciente. Posteriormente se realiza la discusión con el alumno acerca del procedimiento a realizar y después se pone en práctica bajo la supervisión del profesor. El punto principal es fortalecer el conocimiento y promover la conexión entre el conocimiento teórico con las destrezas prácticas (26).

Cuando la residencia de anestesiología inició su programa de estudios, la Universidad avaló diversas sedes para su desarrollo. En aquel entonces, la especialidad contaba con una limitada cantidad de medicamentos, tecnologías y destrezas. Pero como previamente hemos mencionado, la anestesiología ha visto un sinnúmero de avances durante los últimos años, pero tristemente la realidad es que el sistema de salud en México se ha visto limitado por décadas. Sabemos que la falta de medicamentos y recursos en diversos hospitales, pueden resultar en un impacto negativo en programas de especialidad, por lo que una cantidad significativa de médicos residentes entrenados en estas instituciones no termina por alcanzar los niveles de competencia adecuados y esperados para su entrenamiento. Por ejemplo, la competencia en el uso de dispositivos como el fibroscopio, el videolaringoscopio, los instrumentos de monitoreo hemodinámico no invasivo, el neuromonitoreo, el uso del ultrasonido e inclusive, la carencia de diversos medicamentos, por el simple hecho de no existir físicamente en diversas instituciones dentro del país. Esto nos obliga a formularnos un importante

cuestionamiento ético. Debemos cuestionar la calidad y cantidad de recursos que le son ofrecidos a nuestros médicos residentes para cumplir con las expectativas de los programas de estudio. Además, es pertinente crear consciencia acerca de la carencia de recursos en cualquier hospital, ya que la falta de estos no debería de ser un pretexto para no otorgar un adecuado programa de entrenamiento; por el contrario, este tipo de carencias pueden representar una potencial oportunidad para poder trabajar en equipo de forma interinstitucional, de tal forma que se puedan crear rotaciones clínicas por diversas sedes en donde existan los recursos para formar profesionales de la salud. Al final del día, es una cuestión de enfoque y comunicación entre sedes para concretar las metas y obtener adecuados resultados a nivel académico.

Si a esto agregamos el efecto de la pandemia, podremos observar que esta ha tenido un profundo impacto en el aprendizaje de los médicos residentes, debido a la evidente disminución en la cantidad de experiencias a las cuales han sido expuestos y, por ende, causando una disminución en la adquisición de destrezas durante su entrenamiento (27).

Regresando a uno de los puntos principales: ¿Qué hay del entrenamiento en actitudes?

Este puede representar el punto más complicado de aplicar, ya que transformar a un médico en un buen líder, con excelentes habilidades de comunicación, que ponga en práctica el trabajo en equipo y con altos estándares profesionales como anestesiólogo y como médico, es un enorme reto para los profesores. Lo primero que debemos conocer es que estas aptitudes son en gran parte copiadas de los profesores y/o superiores por los médicos residentes. Si en dado servicio existen patrones de soberbia y autoritarismo, es altamente probable que ciertos alumnos mantengan esos tipos de actitud conforme avancen en su período de entrenamiento. Por otro lado, si existe una atmósfera de liderazgo y los líderes fomentan todas las actitudes positivas de buen líder, será también posible que algunos alumnos puedan tender a imitarlos. Cabe mencionar, que ha sido demostrado que las tendencias hacia actitudes negativas o positivas

se pueden observar desde que se estudia la carrera de medicina, siendo un posible factor importante en el proceso de selección de nuevos médicos residentes (28).

Existe un concepto hoy en día que ha sido integrado al currículo de la especialidad. Es un tópico transversal y constante en prácticamente todas las áreas de práctica médica y se trata del “profesionalismo”. Definir profesionalismo resulta muy complejo, puesto que resulta más fácil conocer una lista de aptitudes, que su conjunto, forman parte del profesionalismo. Por ejemplo, el altruismo, la integridad, la honestidad, la responsabilidad social, el compromiso con estándares institucionales, la autorregulación, la autoevaluación, la comunicación de nuestros errores, entre otros. Es de vital importancia, tanto para el presente como para el futuro de nuestra especialidad, el poder integrar este concepto a nuestro currículo formal e informal. De tal forma, que tengamos la oportunidad de modelarlo y buscar transmitir el ejemplo para que nuestros médicos residentes lo puedan copiar. Es muy importante hablar acerca del profesionalismo e integrarlo en diversas sesiones y clases en donde sea pertinente hacerlo, pero sobre todo hacerlo, crear consciencia acerca de su existencia y mantenerlo presente en todo momento (29). Otras aptitudes como el liderazgo y la comunicación se pueden aprender durante las sesiones de simulación, específicamente hablando acerca de la fase de “debriefing” (30).

Una vez abordado el pasado y el presente, debemos formular una pregunta de suma importancia: ¿Cuál es el futuro?

A ciencia cierta no lo sabemos. El ser humano ha sido incapaz de predecir el futuro hasta el hoy en día. Lo único que conocemos es que el futuro depende de nuestras decisiones y acciones el día de hoy. Tenemos el pleno conocimiento de dos opciones, ya sea llevando a cabo el mismo sistema que ha perdurado por más de 60 años o verdaderamente implementar un verdadero cambio desde el fondo. Sabemos que el cambio lo tenemos que realizar y que debemos integrarlo a la vanguardia desde el 2021 en curso. Además, debemos llevar los estándares de la anestesiología en México hacia los mejores y más

altos niveles de competencia, no solo a nivel regional, sino también a nivel internacional; sin olvidar que actualmente tenemos la responsabilidad y la tarea de formar anestesiólogos de excelencia en nuestro país.

Referencias

1. Ahmad M, Tariq R. History and evolution of anesthesia education in united states. J Anesth Clin Res. 2017;08(06). DOI: 10.4172/2155-6148.1000734.
2. Marrón-Peña M, Moreno-Alatorre C. Antecedentes históricos del Colegio Mexicano de Anestesiología, antes Sociedad Mexicana de Anestesiología: Sus orígenes, evolución y trascendencia (1934-1995). Rev Mex Anestesiol. 2013;36(2):136–154.
3. Sandoya E. Educación médica: de la pedagogía a la andragogía. Rev Uruguaya Cardiol. 2008;23(3):78–93.
4. Pontificia Universidad Católica de Chile. El aprendizaje en adultos. Cent Educ a Distancia Teleduc. 2015;148:148–62.
5. Frank J, Snell L, Sherbino J, Editors. CanMEDS 2015 Leader. CanMEDS physician competency ramew. 2015;117. http://www.royalcollege.ca/portal/page/portal/rc/common/documents/canmeds/framework/canmeds2015_framework_series_IV_e.pdf.
6. Mollick E. Establishing Moore’s law. IEEE Ann Hist Comput. 2006;28(3):62–75. DOI: 10.1109/MAHC.2006.45
7. Metcalfe B. Metcalfe’s law after 40 years of ethernet. Computer (Long Beach Calif). 2013;46(12):26–31. DOI:10.1109/MC.2013.374
8. Koomey JG, Berard S, Sanchez M, Wong H. Implications of historical trends in the electrical efficiency of computing. IEEE Ann Hist Comput. 2011;33(3):46–54. DOI: 10.1109 / MAHC.2010.28
9. Cooper JB, Taqueti VR. A brief history of the development of mannequin simulators for clinical education and training. Postgrad Med J. 2008;84(997):563–70. DOI: 10.1136 / qshc.2004.009886
10. Hebard S, Hocking G. Echogenic technology can improve needle visibility during ultrasound-guided regional anesthesia. Reg Anesth Pain Med. 2011;36(2):185–189. DOI: 10.1097 / aap.0b013e31820d4349
11. Ramsingh D, Bronshteyn YS, Haskins S, Zimmerman J. Perioperative point-of-care ultrasound: From concept to application. Anesthesiology. 2020;(4):908–916. DOI: 10.1097 / ALN.0000000000003113

12. Sinha A, Singh A, Tewari A. The fatigued anesthesiologist: A threat to patient safety? *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2013;29(2):151–159. DOI: 10.4103/0970-9185.111657
13. Son YJ, Lee EK, Ko Y. Association of working hours and patient safety competencies with adverse nurse outcomes: A cross-sectional study. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(21). DOI: 10.3390 / ijerph16214083
14. Roberts DH, Newman LR, Schwartzstein RM. Twelve tips for facilitating Millennials' learning. *Med Teach.* 2012;34(4):274–8. DOI: 10.3109 / 0142159X.2011.613498
15. Villafranca A, Hamlin C, Enns S, Jacobsohn E. Les comportements perturbateurs dans le contexte périopératoire: un compte rendu contemporain. *Can J Anesth.* 2017;64(2):128–40. DOI 10.1007/s12630-016-0784-x
16. Alavi A, Amjadi N. A review on considerations needed educating new physicians. *J Med Life.* 2015;8(Spec I):1–5. PMID: PMC5348953
17. Burgess A, van Diggele C, Roberts C, Mellis C. Feedback in the clinical setting. *BMC Med Educ [Internet].* 2020;20(Suppl 2):1–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12909-020-02280-5>
18. Torralba KD, Loo LK, Byrne JM, Baz S, Cannon GW, Keitz SA, et al. Does psychological safety impact the clinical learning environment for resident physicians? Results from the VA's learners' perceptions survey. *J Grad Med Educ.* 2016;8(5):699–707. DOI: 10.4300 / JGME-D-15-00719.1
19. Masters K. Edgar Dale's Pyramid of Learning in medical education: A literature review. *Med Teach.* 2013;35(11). DOI: 10.3109 / 0142159X.2013.800636
20. Paas F, van Merriënboer JG. Cognitive-Load Theory: Methods to Manage Working Memory Load in the Learning of Complex Tasks. *Curr Dir Psychol Sci.* 2020;29(4):394–398. <https://doi.org/10.1177/0963721420922183>
21. Natesan S, Bailitz J, King A, Krzyzaniak SM, Kennedy SK, Kim AJ, et al. Clinical teaching: An evidence-based guide to best practices from the council of emergency medicine residency directors. *West J Emerg Med.* 2020;21(4):985–98. DOI: 10.5811 / westjem.2020.4.46060.
22. E. Adams N. Bloom's taxonomy of cognitive learning objectives. *J Med Libr Assoc [Internet].* 2015;103(July):152–3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4511057/>
23. Kurup V, Sendlewski G. The feasibility of incorporating a flipped classroom model in an anesthesia residency curriculum—pilot study. *Yale J Biol Med.* 2020;93(3):411–417. PMID: PMC7448396
24. Prakash SS, Muthuraman N, Anand R. Short-duration podcasts as a supplementary learning tool: Perceptions of medical students and impact on assessment performance. *BMC Med Educ.* 2017;17(1):1–14. DOI: 10.1186 / s12909-017-1001-5
25. Ericsson KA. Deliberate practice and acquisition of expert performance: A general overview. *Acad Emerg Med.* 2008;15(11):988–94. DOI: 10.1111 / j.1553-2712.2008.00227.x.
26. Process ID. Just-in-time Teaching and Learning in Medical Education: Lessons from the Designing EthAKUL : a mobile just-in-time learning environment for bioethics in Pakistan. 2017:
27. Purdy AC, De Virgilio C, Kaji AH, Shields Frey E, Lee-Kong S, Inaba K, et al. Factors Associated with General Surgery Residents' Operative Experience during the COVID-19 Pandemic. *JAMA Surg.* 2021;156(8):767–774. doi:10.1001/jamasurg.2021.1978
28. Powis D. Selecting medical students: An unresolved challenge. *Med Teach.* 2015;37(3):252–60.
29. Yang H. Professionalism in anesthesia. *Can J Anesth.* 2017;64(2):149–157. DOI: 10.1007 / s12630-016-0738-3
30. Rudolph JW, Simon R, Rivard P, Dufresne RL, Raemer DB. Debriefing with good judgment: Combining rigorous Feedback with genuine inquiry. *Anesthesiol Clin.* 2007;25(2):361–376. DOI: 10.1016 / j.anclin.2007.03.007

El Síndrome Posreperusión en el Trasplante Hepático: Consideraciones Fisiopatológicas

Postreperfusion Syndrome in Liver Transplantation: Pathophysiological Considerations

*Descubrir consiste en ver lo que todo el mundo ha visto y pensar en lo que nadie ha pensado”
Szent-Györgyi, Premio Nobel de Medicina, 1937*

¹Francisco Acosta-Villegas, ²Aczel Sánchez-Cedillo, ³Carla Escorza-Molina.

¹Departamento de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; Murcia, España. ²Servicio de Trasplantes, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”; Ciudad de México, México. ³Servicio de Anestesiología, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, Ciudad de México, México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción agosto 2021
Fecha de revisión octubre 2021
Fecha de publicación enero 2022

carlaescorza@gmail.com

Resumen

El síndrome de posreperusión (SPR) es el cuadro hemodinámico más característico del trasplante hepático y se manifiesta, fundamentalmente, por disminución de la frecuencia cardíaca, presión arterial, y resistencias vasculares sistémicas. En su génesis se han involucrado cinco factores: el cardíaco, el circulatorio, el metabólico, el reflejo y el quirúrgico. Se ha comprobado que la función ventricular, tanto derecha como izquierda, es normal durante la reperusión. De los factores mencionados, el circulatorio se postula como el factor causal más importante de la hipotensión arterial, debido

a la extrema vasodilatación esplácnica y, particularmente, hepática. Entre las estrategias farmacológicas propuestas para limitar y/o tratar este fenómeno, se encuentra la administración de atropina que evita la bradicardia, pero no la hipotensión; la administración previa de cloruro de calcio y bicarbonato de sodio junto con hiperventilación, mitigan la magnitud el cuadro; finalmente, si aparece el síndrome, el tratamiento con adrenalina, fenilefrina o efedrina resulta eficaz.

Palabras clave: Trasplante hepático. Síndrome posreperusión. Hiperemia reactiva hepática. Disfunción ventricular.

Abstract

Postreperfusion syndrome is the most characteristic hemodynamic pattern in liver transplantation, mainly manifested with decrease in heart rate, systemic vascular resistances and hypotension. Five factors have been implicated in its genesis: heart function, circulatory system, metabolism, reflexes and surgery. Ventricular function from both, right and left cavities, has been shown to be normal during reperfusion. Considering the rest of mentioned factors, the circulatory one is proposed as the most important cause of arterial hypotension, due to extreme splenic and particularly hepatic vasodilation. Among proposed pharmacologic strategies to limit and/or treat this phenomenon, prophylaxis with atropine prevents bradycardia but not hypotension; calcium chloride and sodium bicarbonate administration, coupled with hyperventilation, mitigate symptoms. Finally, if the syndrome appears, treatment with epinephrine, phenylephrine or ephedrine is effective.

Key words: Liver transplantation. Postreperfusion syndrome. Hepatic reactive hyperemia. Ventricular dysfunction.

Introducción

Al inicio de la reperusión del injerto, en el curso del trasplante hepático (TH), se origina un cuadro hemodinámico agudo y característico que se manifiesta por disminución de la frecuencia cardíaca (FC), disminución de la presión arterial media (PAM) y del índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS). Si el cuadro alcanza determinada magnitud, se denomina síndrome de posreperusión (SPR). Su definición, sencilla al principio, se ha tornado más compleja y diversa con el tiempo. Lo mismo ocurre con su incidencia, que es enormemente variable.

La génesis del SPR, a pesar de los años transcurridos, continúa siendo diversa y discutida.

En esta revisión estimaremos la influencia de cinco factores: el cardíaco, el circulatorio, el metabólico, el reflejo y el quirúrgico. Se considera, asimismo, la conveniencia y eficacia de distintos tratamientos profilácticos y, si el síndrome llega a producirse, cómo revertir el cuadro rápidamente, dado el riesgo vital que conlleva.

Definición del SPR ¿Cuál es más útil?

En 1987, *Aggarwal y col* (1), definieron por primera vez el SPR, que se determinó como la caída de la presión arterial media (PAM) superior al 30% de la basal, con duración mayor a un minuto y que se produce en los primeros cinco minutos de la reperusión. Por su parte, *Chui y colaboradores* (2), la establecen cuando la PAM desciende de 60 mm Hg. Finalmente, *Lee y colaboradores* (3) califican el SPR como moderado o grave, en función de una PAM superior o inferior a 40 mm Hg.

Estos tres criterios, puramente hemodinámicos, se basan únicamente en la magnitud del descenso de la PAM. Con ellos se hace un rápido diagnóstico del SPR, y permite tratarlo inmediatamente. No obstante, las dos últimas propuestas tienen el riesgo de acercar el límite tolerable de la caída de la PAM a la adecuada perfusión coronaria, que debe mantenerse por encima de 50 mm Hg, para prevenir la isquemia miocárdica (4).

En los últimos años, otros autores han ampliado los criterios para diagnosticar el SPR. Así, *Hilmi y colaboradores* (5), observaron que del total de pacientes que presentan algún grado de SPR, el 45% experimenta un SPR moderado con descenso de la PAM y/o FC menor del 30% de la basal y responden a bolos de calcio y/o adrenalina; mientras que el otro 55% muestra un SPR significativo, con descenso de la PAM mayor al 30%, acompañado de arritmias o asistolia y la necesidad de una perfusión continua de vasoconstrictores entre las maniobras más frecuentes. Añaden también como criterio, el desarrollo de fibrinólisis que precisa tratamiento.

Fukuzawa y colaboradores (6) prolongan la recuperación de la reperusión hasta 240 minutos cuando se ha restablecido el flujo de la arteria hepática. La dividen en tres periodos, partiendo de la definición de SPR que propuso *Aggarwal* (1) y describen la necesidad de vasoconstrictores y fluidos para contrarrestar el fenómeno.

Kork y colaboradores (7) consideran que el SPR se establece cuando se cumple alguno de los siguientes criterios:

- 1) descenso de la PAM mayor del 30%
- 2) necesidad de administrar un bolo de noradrenalina (NA)
- 3) aumento de la perfusión de NA en los 5-30 minutos tras la reperfusión
- 4) inicio de la perfusión de vasopresina.

Por último, *Zhang y colaboradores* (8) establecen los llamados criterios de Pekín, que son siete: tres basados en arritmias significativas y cuatro en diversos grados de hipotensión refractaria y la necesidad de usar fármacos vasoactivos. La presencia de uno o más criterios indica la existencia de SPR. Así mismo, exponen que existe la necesidad de una definición del SPR con un marco mucho más amplio que incluya eventos como los drásticos trastornos hemodinámicos, metabólicos, electrolíticos y de la coagulación que surgen tras la reperfusión; sin embargo, estos últimos no son detallados.

En definitiva, se trata de optar entre una definición sencilla que no incluya el espectro de fenómenos sistémicos que caracterizan este estado, u otra compleja, con más variables, pero de difícil utilidad práctica. Probablemente, esta última sea la razón por la cual la definición de *Aggarwal* (1) continúa siendo la más empleada después de 30 años de su publicación. Además, se ha demostrado que esta definición predice mejor la difusión primaria del injerto (9).

Aunque la incidencia del SPR se cifró en torno al 30% (1), diversos autores han reportado incidencias con un margen extremadamente amplio, que van desde el 12% hasta el 100% de los pacientes trasplantados del hígado (10) Esta variabilidad puede explicarse por la falta de consenso en los diversos criterios diagnósticos, la gran heterogeneidad de los individuos estudiados, las características de los injertos trasplantados y las diferentes técnicas quirúrgicas empleadas. Sorprende, igualmente, que pese al progreso de las técnicas anestésicas y quirúrgicas, la incidencia no parece disminuir.

Finalmente, en cuanto a los factores de riesgo del SPR, la literatura es confusa. *Siniscalchi y colaboradores* (10), en su excelente revisión del SPR, establecen tres categorías de riesgo: relacionado con el donante/órgano, con el receptor y con la intervención quirúrgica.

Fundamentos fisiopatológicos

Conviene enfatizar que los eventos que caracterizan el SPR son la bradicardia y la hipotensión. Son dos signos que, aunque concurren en el tiempo, cabe pensar en una naturaleza distinta. Para analizar la génesis del SPR, la hemos sistematizado en cinco factores causales posibles.

El factor cardíaco

La miocardiopatía cirrótica se define como la disfunción cardíaca determinada por una respuesta inotrópica y cronotrópica atenuada ante el estrés, físico o farmacológico, relajación diastólica alterada, junto con anomalías electrofisiológicas tales como la prolongación del intervalo QT, en ausencia de otras enfermedades cardíacas conocidas (11).

Se ha comprobado que más del 50% de los pacientes cirróticos presentan disfunción diastólica, la mayoría de grado I, que es la más leve. La evidencia sugiere que los pacientes cirróticos debutan con ella, mientras que la función sistólica es normal en reposo. Se cree que la disfunción diastólica puede progresar a sistólica, aunque se discute la asociación entre la gravedad de la cirrosis y la disfunción diastólica (12).

Por otra parte, atendiendo a los criterios del *Cirrhotic Cardiomyopathy Consortium* (13), resulta difícil que un paciente con pautas tan estrictas sea propuesto para TH tras la evaluación preoperatoria. En consecuencia, la atención debe centrarse en aquellas entidades cardíacas subclínicas que pudiesen desvelarse en situaciones de estrés cardiovascular extremo como el caso de la reperfusión del injerto.

Se ha propuesto como posible causa de la disfunción cardíaca en el SPR, la liberación de diversas sustancias por parte del injerto isquémico (14), sin embargo, esto no ha podido demostrarse.

Xu y colaboradores (15) encuentran que la fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) disminuye durante la fase anhepática y el inicio de la reperfusión. Pero conviene tener en cuenta que la FEVD es muy dependiente de la precarga y poscarga ventricular, por lo que resulta arriesgado atribuir tal disminución a la contractilidad del ventrículo derecho (VD) como factor aislado (16).

Ellis y colaboradores (17) apuntan la existencia de disfunción del VD por embolismo pulmonar aéreo y trombos. Pero la presencia de aire intrahepático, determinada por resonancia magnética del injerto, no ha mostrado relación con la clínica de embolismo pulmonar durante la reperfusión (18). Se ha comprobado, asimismo, que la incidencia del tromboembolismo pulmonar subclínico durante el TH está entre el 1-1,5 % (19).

Diversos autores han constatado que la función del VD es rigurosamente normal durante la reperfusión (20-24). Simultáneamente, la presencia de aire en las cavidades cardíacas, asociada al SPR, parece anecdótica (25,26).

Escobar y colaboradores (27) consideran disfunción miocárdica a los 10 minutos de la reperfusión, cuando el volumen sistólico (VS) aumenta menos del 10%; este sería el grupo de pacientes “no respondedores” y supone el 35,7 % del total. Sin embargo, se observa en sus resultados que el índice de trabajo ventricular izquierdo (ITVI), es mayor en este grupo tras la reperfusión, entonces, ¿cómo podría explicarse tal paradoja? El ITVI es el producto de la PAM por el VS; de modo que, si la PAM desciende, el VS puede aumentar en la misma proporción, con igual ITVI. En este caso, el menor incremento del VS en los “no respondedores”, no se debería a la menor contractilidad ventricular sino a un inadecuado retorno venoso o precarga. Desafortunadamente, los autores no determinan la PAM ni la precarga.

Ripoll y colaboradores (29), definen como respuesta cardíaca anormal el descenso del ITVI a pesar del aumento de la presión capilar pulmonar (PCP). Esta respuesta se observó a los diez minutos de la reperfusión en el 22,5 % de los pacientes estudiados. Advierten, igualmente, que a mayor vasodilatación periférica la respuesta anormal es más frecuente.

La relación ITVI/ PCP como índice de la contractilidad cardíaca, puede inducir a error, dado que la PCP no está afectada únicamente por la precarga, sino también por la distensibilidad ventricular, y ya que se ha evidenciado que más del 50 % de los pacientes cirróticos muestran disfunción diastólica en algún grado, la PCP no necesariamente refleja el volumen *telediastólico* del ventrículo izquierdo (VTDVI).

La PCP no se corresponde, por lo tanto, ni con el VTDVI ni con el VS (24,29,30). Sabemos, también, que debido a la forma exponencial de la curva presión-volumen, la relación de *Starling* es curvilínea; por el contrario, la

relación ITVI/VTDVI es lineal (31,32).

Por estas razones, en el TH se debe monitorizar la precarga mediante el volumen, no a través de la presión; para ello disponemos de la ecocardiografía transesofágica (ETE) y/o la termodilución (VTDVI) (24,33-35)

¿Contribuye la disfunción diastólica a la aparición del SPR? Se ha publicado poco al respecto. *Xu y col* (36) encontraron que los pacientes con disfunción diastólica preoperatoria muestran mayor incidencia del SPR.

Por su parte, *De la Morena y colaboradores* (26), observaron una discreta disfunción diastólica inicial en los pacientes con SPR, pero no fue posible demostrar causalidad.

La existencia posible de disfunción miocárdica en la reperfusión es, tal vez, el asunto más discutido en cuanto a la génesis del SPR. De hecho, concurren distintas circunstancias que lo hacen difícil de confirmar. Primero, la velocidad de los cambios hemodinámicos y metabólicos en los cinco minutos iniciales y; segundo, las bruscas variaciones de temperatura, lo que invalida el método de termodilución durante un tiempo. *Aggarwal y colaboradores* (14) recurrieron al método del verde de indocianina que elude dichos cambios y evidenciaron que no hay disfunción miocárdica, pues a los 30 segundos, el gasto cardíaco (GC) aumentó por igual en pacientes con y sin SPR.

El determinante en la caída de la PAM fue el descenso del IRVS, más acusado en el SPR (26% VS. 47%)

La introducción de la ETE en el TH, ha solventado muchos problemas que presentan otras técnicas. Así, *De la Morena y colaboradores* (26) no encuentran ninguna disfunción ventricular sistólica que justifique el SPR. Probablemente, el zenit de las modificaciones de las curvas de función ventricular es el concepto de “*preload recruitable stroke work*” (32), que podríamos traducir como trabajo ajustado a la precarga (TAP). Cuando el TAP se enfrenta con el VTDVI, la relación es lineal e insensible a las condiciones de carga. La pendiente de esta relación, se considera la medida más fiable de la contractilidad ventricular (37). *De la Morena y colaboradores* (26) advierten que el TAP de los pacientes, con o sin SPR, tiene la misma pendiente, aunque el desplazamiento es menor en los pacientes con SPR, justificado por la menor precarga y por tanto del VS.

Krenn y colaboradores (38) determinaron que la contractilidad cardíaca se mantiene durante la reperfusión y que los cambios hemodinámicos observados son atribuibles a los desplazamientos del volumen.

De la bibliografía revisada hasta aquí, cabe deducir: primero, el SPR no se caracteriza por afectación de la contractilidad cardíaca, aunque el VS experimenta un incremento menor debido a la precarga más escasa; segundo, el principal causante de la caída de la PAM es el marcado descenso del IRVS, mayor en estos pacientes. ¿Cómo podemos conciliar estos fenómenos hemodinámicos de forma organizada e ilustrativa? El análisis de la presión-volumen ventricular (P-V) se ha convertido en un estudio habitual en muchas situaciones clínicas complejas (39). El TH, en general, y el SPR, en particular, son dos escenarios hemodinámicos en los que el adecuado acoplamiento ventrículo arterial resulta trascendental. Cada bucle de P-V está compuesto por la elasticidad ventricular (Ees), que expresa su contractilidad, y la elasticidad arterial (Ea), que indica la carga arterial o poscarga. Además, se puede completar el cuadro con el TAP; la medida más segura de la contractilidad (32,37). Sus fórmulas se representan como sigue:

$$Ees = PAM / VTS$$

$$Ea = PAM / VS$$

$$TAP = PAM \times VS$$

En la (Figura 1) se observa cómo inmediatamente después de la reperfusión (RP<5) disminuye la pendiente de la Ea (línea discontinua roja) con respecto al periodo AR (antes de la reperfusión), consecuencia de la vasodilatación arterial aumentada, aunque de modo más acusado en los pacientes con SPR. El VS, por el contrario, incrementa discretamente (VS₁ vs VS₂). En tanto, la Ees permanece constante. Como consecuencia de todo ello, disminuye la PAM que es punto de conjunción entre la Ea y la Ee, también de forma más acentuada en los pacientes con SPR.

A los cinco minutos de la reperfusión (RP>5) comprobamos cómo la pendiente de la Ea (línea discontinua verde), prácticamente no ha cambiado en ninguno de los dos grupos, pues se mantiene la misma vasodilatación.

El VS (VS₁, 2 y 3) se eleva considerablemente, lo que se

acentúa en los pacientes sin SPR. Esto hace que, en los pacientes que no presentan SPR, la PAM se restablezca al nivel previo a la reperfusión (AR y RP>5), mientras que en aquellos con SPR, dado que el aumento del VS no ha sido suficiente para contrarrestar la vasodilatación extrema, permanece por debajo del nivel previo. La Ea se mantiene constante en ambos grupos. Finalmente, el TAP no se altera significativamente en ningún grupo durante los momentos 1 y 2 (T1 y T2), pues prácticamente no aumenta la precarga (VTD 1 y 2). Pero en el momento 3 (T3), experimenta un considerable desplazamiento al aumentar la precarga (VTD3), ajustándose a ella. Lógicamente, el desplazamiento tiene menos amplitud en los pacientes con SPR como se muestra en los gráficos de trabajo ajustado a precarga de la (Figura 1).

El factor circulatorio

En contra de la creencia tradicional, *Mc Avoy y colaboradores* (40) comprobaron que, en el paciente cirrótico, más que una circulación hiperdinámica generalizada, existe una vasodilatación esplácnica disregulada que conduce al gasto cardíaco elevado y vasoconstricción compensatoria extrahepática; a este fenómeno lo denominan “robo esplácnico”. El paciente cirrótico muestra el volumen sanguíneo aumentado: 37 %, frente al 30 % del paciente sano; es decir una congestión venosa esplácnica (41).

Lorente y Colaboradores (42) han propuesto una novedosa estructura vascular en el hígado que resulta muy funcional. En este modelo, el flujo sanguíneo ingresa en el hígado por la estructura arbórea, ramificada, de la vena hepática, camino de la vena cava inferior. Entre estas dos estructuras arboriformes, se sitúa el área porosa de los lóbulos, por lo que el hígado se asemeja a una enorme esponja; muy distensible y de gran capacidad. La estructura sinusoidal y los vasos intrahepáticos conforman un lecho vascular distensible que aumenta su volumen para acomodarse a un adicional flujo portal, sin cambio en la presión.

Los vasos espláncnicos son los más distensibles de la circulación y suponen el mayor reservorio de sangre del cuerpo; en caso necesario, el volumen expelido supera los 800 ml, cerca de 2/3 del volumen sanguíneo esplácnico y ocurre rápidamente: en 12-15 segundos (43).

Los vasos de capacitancia preportales, las venas espláncicas y porta, así como las sinusoides, contienen receptores adrenérgicos alfa, mientras que las venas hepáticas los tienen alfa y beta (43).

Las principales resistencias al flujo venoso, fuera de los vasos espláncicos, se localizan en las venas hepáticas y en el mismo hígado. Por lo tanto, cualquier disminución de ellas, facilitará el desplazamiento sanguíneo a la vena cava inferior, aumentando el retorno venoso al corazón (44).

Cuando al iniciar la reperfusión se restablece la circulación portal del injerto, surge en este una considerable hiperemia reactiva, que se suma a la hiperemia espláncica preexistente ¿Cuáles son sus posibles causas?

a. Súbito incremento de la *temperatura del injerto*, que aumenta de 4°C a 37°C, en pocos segundos. Ello induce una importante vasodilatación reactiva hepática y consiguiente aumento del flujo sanguíneo.

b. El injerto es un órgano *denervado*. Los nervios autónomos del hígado están conformados en dos plexos: los nervios parasimpáticos se derivan del nervio vago y las fibras simpáticas del ganglio celíaco. Ambos serán resecaos y el injerto quedará completamente aislado del control neural del receptor. De modo que, la simpatectomía hepática completa impide cualquier tipo de respuesta vasoconstrictora regulatoria (45).

Figura 1. Análisis de la relación presión-volumen ventricular de los pacientes con (A) y sin (B) SPR en tres momentos de la reperfusión: inmediatamente antes (AR), inmediatamente después pero antes de 5 minutos (RP<5), a los 5 minutos o más posreperfusión (RP>5).

PAM: presión arterial media, VVI: volumen ventricular izquierdo, Ees: elasticidad ventricular, Ea: elasticidad arterial, TAP: trabajo ajustado a la precarga, T1-3: trabajo ajustado a la precarga en cada uno de los tres momentos, VS: volumen sistólico, VS1-3: volumen sistólico en cada uno de los momentos, VTD: volumen telediastólico, VTD1-3: volumen telediastólico en cada uno de los momentos, VTS: volumen telesistólico.

c. *Aumento del flujo portal*. Debido a la enorme distensibilidad del lecho vascular hepático, cambios tan pequeños como una presión de distensión de 8 mm Hg, puede duplicar rápidamente el volumen sanguíneo hepático (46).

Álvarez y colaboradores (47) observaron que el flujo portal del injerto, prácticamente se duplica y se mantiene elevado a los seis meses del TH, aunque la hemodinámica sistémica se normalice.

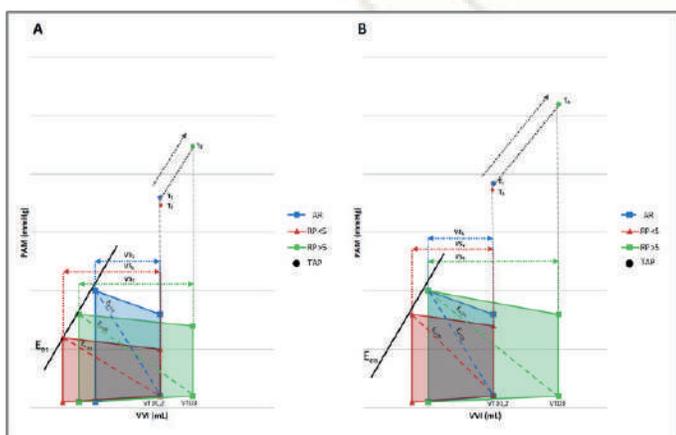
García-Valdecasas y colaboradores (48) encontraron que, pasados dos meses del TH, el flujo portal aumenta hasta cuatro veces y el volumen del injerto hasta en un 45%.

Hidalgo (49) comprobó que, tras la reperfusión, el flujo portal se multiplica por tres, mientras que las resistencias portales se redujeron a la octava parte y el gradiente porto-cava a la tercera parte.

Otros autores como Henderson (50) y Navasa (51), obtienen resultados concordantes.

En suma, prácticamente todos los autores, mantienen que: primero, tras el TH, aumenta considerablemente el flujo sanguíneo portal, entre dos y cuatro veces, y puede tardar en normalizarse hasta cuatro años; segundo, la denervación del injerto sería una posible causa.

c. Liberación de *metabolitos* como el K⁺, H⁺ y sustancias vasoactivas diversas. Se ha propuesto que estas pudiesen provenir del injerto tras el lavado o del área portal congestionada y mal perfundida durante la fase anhepática. Pero no se ha podido demostrar que tales efectos tengan una influencia determinante en la vasodilatación hepática posreperfusión.



Un punto controvertido es el papel que pueda jugar la lesión por isquemia/reperfusión (I/R) en estos cambios hemodinámicos. *Bezinover y colaboradores* (52) proponen que las citocinas proinflamatorias producidas por el injerto y lavadas a la circulación podrían tener un efecto inotrópico negativo y vasodilatador. Sin embargo, no han logrado encontrar relación entre los niveles de estas y la cantidad de catecolaminas precisas para restaurar la hemodinámica. *Zalunardo y colaboradores* (53) comprueban que, aunque existe un incremento de los niveles de citocinas, no necesariamente producen disfunción cardíaca ni inestabilidad hemodinámica. *Serrano* (54) tampoco pudo identificar una relación directa entre la magnitud del estrés oxidativo y los cambios hemodinámicos hallados en la reperfusión.

Diversos autores como *Hawang, Hong y Koh* (55-58) concuerdan en que la mayoría de las citocinas evaluadas, muestran un pico a los 20 minutos de la reperfusión, alcanzando el nivel máximo a los 60 minutos y se mantienen elevadas varios días después del TH. Por lo tanto, no parece que los cambios hemodinámicos que surgen al inicio de la reperfusión (SPR) guarden relación con la liberación de citocinas (59).

Por último, en cuanto a los injertos “subóptimos”, *Croome y colaboradores* (60) comunican que los pacientes con un hígado esteatósico muestran menor tolerancia a la lesión por I/R y mayor incidencia del SPR, aunque no miden niveles de citocinas ni resultados hemodinámicos que lo justifiquen. Por el contrario, *Fukuzawa y colaboradores* (6), no encontraron relación entre la disfunción del injerto y la aparición del SPR y sugieren que la causa de este puede ser la disminución de la precarga cardíaca por el “secuestro” hepático de hasta 500 mL de sangre, al inicio de la reperfusión.

d. *Hiperemia reactiva hepática*. La hiperemia es una respuesta vasodilatadora a la interrupción temporal del flujo sanguíneo. La magnitud y duración de la vasodilatación varía según el lecho vascular afectado; aquí conviene recordar que los vasos hepáticos son especialmente distensibles. La respuesta está determinada por la temperatura, la presión intravascular y el tiempo de isquemia, siendo el resultado de mecanismos miogénicos y metabólicos. Tras la liberación, el flujo sanguíneo puede aumentar más de seis veces en

15 segundos (61). La magnitud del pico de flujo sanguíneo depende de la presión de perfusión; a más presión hay mayor flujo hiperémico reactivo (61).

En el paciente cirrótico, inmediatamente antes de la reperfusión, las arterias hepática y mesentérica superior han doblado su flujo (40). Por otra parte, el área portal está congestiva y con una elevada presión (49). Tras la revascularización, todo este considerable flujo inunda el injerto. En suma, se está abriendo un canal circulatorio de alto flujo entre la aorta y la vena cava inferior, como propone Acosta (62-63).

Gyton (64) ha demostrado que la apertura de una fistula arterio-venosa (AV), se caracteriza por la caída dramática del IRVS, con el proporcional aumento del GC; tales cambios son conformes al tamaño de la fístula. ¿No estaríamos, en la reperfusión, ante una situación fisiopatológica similar a la de la fístula que describe *Gyton*?

La (Figura 2) es un supuesto descriptivo de cómo podrían transcurrir estos cinco primeros minutos de la reperfusión, que es común entre los pacientes con y sin SPR (63).

En la fase anhepática (Figura 2A), no circula sangre por el hígado. Pero la PAM se mantiene estable, pues si bien ha disminuido el GC, por el menor retorno venoso (RV), el aumento del IRVS lo compensa.

En los primeros instantes de la reperfusión (Figura 2B), comienza a fluir una gran cantidad de sangre al injerto; sin embargo, una parte de este debe *replecionarlo* antes de salir a la vena cava, ya que está exangüe y con respuesta hiperémica reactiva, por lo que entra a él más sangre de la que sale.

La consecuencia es que el GC no puede aumentar en la misma proporción en que desciende el IRVS y cae la PAM. Transcurridos unos minutos (Figura 2C), ya con el injerto pletórico, el gran flujo de sangre portal llega en su totalidad a la vena cava, aumenta considerablemente el retorno venoso y el GC, pese a que el IRVS sigue bajo, y consigue estabilizar la PAM.

En definitiva, la magnitud del descenso de la PAM en el SPR, va a depender del restablecimiento del RV y, por ende, del GC, para compensar la mayor caída del IRVS.

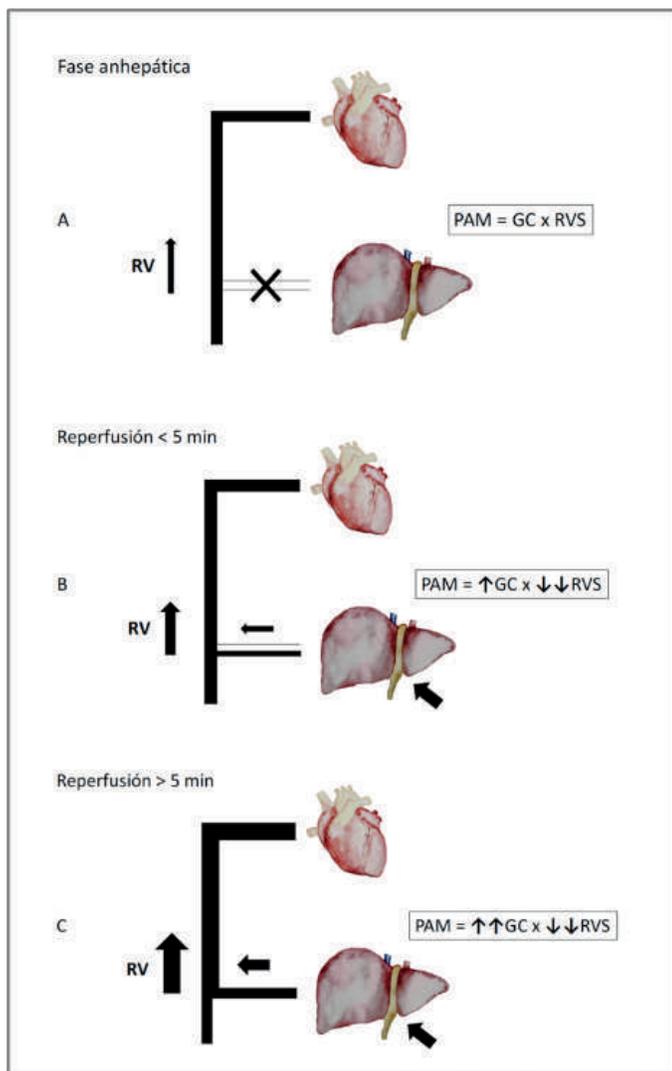


Figura 2. Cambios hemodinámicos durante la reperfusion.
 PAM: presión arterial media, GC: gasto cardíaco,
 RVS: resistencias vasculares sistémicas.

El factor metabólico.

En la génesis del SPR se han involucrado diferentes agentes como: hiperpotasiemia, acidosis metabólica, hipocalcemia, así como diferentes sustancias vasoactivas como las citocinas proinflamatorias, caliceína,

bradicinina, factores de complemento y TNF, entre otras. Pero la influencia de cada una de ellas no ha sido dilucidada (65).

La hiperpotasiemia es la más observada y su origen es diverso:

- Procedente de los hemocomponentes transfundidos.
- Ambiente acidémico que produce el intercambio celular de K^+ por H^+
- Solución de preservación con una elevada concentración de K^+ : 125 mmol/L, en la de la Universidad de Wisconsin, especialmente cuando no es suficientemente purgada.

Se ha comprobado que una concentración de K^+ mayor de 6,75 mmol/L, se asocia con el SPR. *Stoll y col* (67) encontraron que las muestras de sangre obtenidas de una abertura en la vena cava eran muy acidémicas (pH: 7,09), hiperpotasiémicas (21,8 mmol/L) e hipotérmicas (28,3°C). *Fukuzawa y colaboradores* (68) lograron medir una concentración de K^+ de hasta 8,3 mmol/L al purgar 500 mL de sangre durante la reperfusion.

Xi y colaboradores (69) definen la hiperpotasiemia cuando el valor de la K^+ es igual o superior a 5,5 mmol/L, lo que ocurrió en el 10,2 % de sus pacientes. Comprobaron, además, que un valor basal igual o superior a 4,5 mmol/L es predictivo de la misma. *Weimberg y col* (70) exponen una incidencia del 43 % y valor predictivo similar. Finalmente, *Kakasuji y colaboradores* (71) advirtió que la hiperpotasemia está causada por acidosis metabólica y no guarda relación con la lesión por preservación y duración de la isquemia fría.

¿En qué momento se produce el pico del K^+ ? *Acosta* (72), *De Wolf* (73) y *Li* (74), la hallan a los 30 segundos de la reperfusion, *Stoll* (66), *Zhang* (67) y *Nakasuji* (71) a los 60 segundos y *Winberg* (70) a los 80 segundos, pero todos coinciden que, a los cinco minutos, se restaura el valor basal.

Las manifestaciones electrocardiográficas de la hiperpotasiemia son variadas y según la concentración de K^+ pueden producirse como sigue: onda T picuda, intervalo PR ancho, QRS ancho, pérdida de la onda P, onda sinusoidal, bloqueo A-V y fibrilación ventricular (72). Al parecer, no hay bradicardia hasta que el K^+ no supera los 7 mmol/L (73). Sin embargo, distintos autores, como *Montague* (74), *Yoom* (75) y *Pilia* (76) entre otros, demostraron que el ECG es poco sensible para el

diagnóstico de la hiperpotasiemia; incluso un ECG normal no la excluye.

Adicional a los factores previamente expuestos, se encuentran otros relacionados a la transfusión de hemocomponentes. La sangre almacenada es anticoagulada con citrato que quela al calcio; el citrato se metaboliza en el hígado. Durante el TH la hipocalcemia es multifactorial: trasfusiones masivas, metabolismo hepático disminuido y su exclusión (77). La hipocalcemia produce inestabilidad cardiovascular, debido a la alteración de la contractilidad cardíaca y del tono vascular (78). La hipocalcemia es además un potente predictor del fenómeno de QT largo, independientemente de los niveles de K⁺ y otros factores de riesgo tradicionales (79). La gravedad de la acidosis metabólica es paralela a la acumulación de ácido láctico (80). La principal consecuencia de la acidosis es la afectación cardiovascular, disminuyendo el GC y el IRVS. Experimentalmente, se ha comprobado que la caída del pH desde 7.4 a 7.3 produce descenso del GC del 14 %, mientras que el descenso de 7.3 a 7.2 y 7.2 a 7.1 se asocia a una caída del 20 % y 29 % en el GC, respectivamente. Además, la depresión cardíaca se magnificó cuando existía bloqueo simpático (81). En el ECG, la acidosis metabólica puede acompañarse de onda T picuda, incluso en ausencia de hiperpotasiemia (82).

El Mg⁺⁺ al igual que el Ca⁺⁺, se quela con el citrato con gran avidez, pero a diferencia de éste, no es habitual medirlo en el TH (83). La hipomagnesemia puede inducir depresión miocárdica, arritmias y vasoespasmo coronario (84).

Lee y colaboradores (85) comprobaron que la temperatura (t^o) desciende peligrosamente durante la reperfusión; incluso por debajo de 32°C en el 11,5 % de los pacientes. La hipotermia reduce la contractilidad cardíaca (86) y puede inducir bradicardia profunda y alargamiento de los índices arritmogénicos ventriculares, especialmente del intervalo QT (87). De gran interés resulta el hallazgo de que los valores mínimos de t^o se alcancen a los 10 segundos de la reperfusión, en tanto que la caída de la TAM se produce un poco después (85).

Acosta y colaboradores (88) demostraron una excelente relación entre los cambios del K⁺ y la t^o con la FC; sin embargo, esto no tuvo asociación con los cambios en la PAM, tanto en los pacientes con SPR o sin él.

Shi y colaboradores (89) observaron que la hiperpotasiemia, la hipotermia, la hipocalcemia y la acidosis juegan un papel determinante en la parada cardíaca, si surge en la reperfusión.

Respecto al papel de diversas sustancias vasoactivas en la génesis del SPR, ya se ha apuntado que parece poco probable (6,53,59)

En consecuencia, cabe deducir que la bradicardia y disritmias observadas en la reperfusión podrían contribuir, en cierta medida, si son graves, a la inestabilidad hemodinámica inicial, al sumarse a la hipotensión arterial. Pero, no sugieren ser la causa principal del SPR (14,98).

El factor reflejo.

El reflejo de *Bezold – Jarisch* en un reflejo cardioinhibitorio, con receptores mecanosensitivos y quimiosensitivos situados en la pared ventricular y está mediado por el nervio vago. Al activarse produce inhibición simpática, junto con bradicardia, hipotensión arterial, y vasodilatación periférica. Se ha comprobado, experimentalmente, que el reflejo modula, de forma independiente, la FC y la presión sanguínea (90,91).

Estrin y col (92) han propuesto que el aumento súbito de la precarga cardíaca y del K⁺ al inicio de la reperfusión, podrían desencadenar el reflejo. Otras sustancias vasoactivas presuntamente involucradas en el TH, como las citocinas y los radicales libres de oxígeno, también podrían activarlo (93,94), pero no se ha investigado.

El factor quirúrgico.

La derivación veno-venosa externa femoro -porto-axiliar (DVV) o “*bypass*” venovenoso, fue concebida para mejorar el retorno venoso (RV) al corazón y evitar la congestión en los territorios esplácnico y de la cava inferior (95), aunque pronto se observó que la técnica no estaba exenta de complicaciones, por lo que se ha usado de forma cada vez más selectiva (96).

Paradójicamente, uno de los objetivos del DVV era preservar la estabilidad hemodinámica y así minimizar la incidencia del SPR. Pero la descripción del SPR se realizó precisamente, en pacientes con la DVV (1). Se comprobó, además, que la DVV no protege del SPR, e incluso puede facilitararlo (97,98).

Otra alternativa consiste en indicar la DVV sólo si resulta

fallido el pinzamiento de prueba (PP) de la vena cava inferior y porta, en la fase de disección.

Acosta y colaboradores (99) comprobaron que el éxito del PP depende de la eficacia de la respuesta vasopresora para mantener la PAM. Así, los pacientes que no precisaron DVV, incrementaron el IRVS al 79 %, frente al 31 % de los que lo necesitaron. Además, estos últimos tenían un IRVS basal más bajo.

Garutti y colaboradores (100) evaluaron la incidencia del SPR en función del PP y observaron que en los pacientes sin SPR el IRVS aumenta el 85.7 %; mientras que en aquellos con SPR lo hizo solo el 49 %.

Actualmente, se ha generalizado la técnica de preservación de la vena cava o “piggy-back” (PGB), que, aunque no evita la congestión esplácnica, si mantiene el flujo de la vena cava inferior. Ya no es necesario una respuesta vasopresora tan potente para mantener la estabilidad hemodinámica, durante la fase anhepática y acorta el tiempo quirúrgico (101). Parece que el PGB ha disminuido la incidencia del SPR, pero no la ha eliminado (102).

Acosta y colaboradores (103) compararon tres grupos de pacientes: con DVV, sin DVV y con PGB; comprueban que el máximo descenso de la PAM, durante la reperfusión, es menor en los pacientes con PGB (-19 %) y mayor en los de la DVV (-27 %).

En suma, cabe inferir que cuando más hiperdinámica es la circulación sistémica del paciente, peor será su respuesta vasopresora ante el PP y, en consecuencia, mayor incidencia de SPR.

Di Stefano y colaboradores (104) verifican que la hipertensión portal y la circulación hiperdinámica son determinantes en la disfunción autonómica del hepatópata y suelen resolverse tras el TH. *Kim y colaboradores* (105), en un estudio esencial, encontraron que los receptores de un TH presentan un desbalance simpaticovagal, con la capacidad de activación simpática de los mecanismos de vasoconstricción disminuida en respuesta a la hipotensión, lo que implica mayor riesgo de SPR.

Observaron, también, que la DVV no mejora la frecuencia del SPR.

Por último, las técnicas de lavado y reperfusión podrían influir en desencadenamiento del SPR. *Stoll*

y *colaboradores* (67) comprobaron mayor estabilidad hemodinámica en la reperfusión cuando se practica una ventana en la cava para lavar sangre. Sin embargo, dos revisiones previas (106,107), no encontraron evidencias de que una técnica sea superior a otras. Por su parte, *Yao y colaboradores* (108), en otra revisión reciente, reportaron que la reperfusión retrógrada de la vena cava y la reperfusión porta-arteria, llevadas a cabo de forma simultánea, tienen mejores efectos clínicos.

Profilaxis y tratamiento

El SPR se caracteriza por bradicardia e hipotensión arterial. Se trata de dos fenómenos de génesis diferente y, por tanto, deben tratarse de modo independiente. Al inicio de la reperfusión, se produce un súbito aflujo de sangre fría, rica en K⁺, con hipocalcemia, hipomagnesemia y acidémica, que produce bradicardia y diversas disritmias que contribuyen al deterioro hemodinámico generado por la hipotensión y agravan la dimensión del SPR.

¿Se debe adoptar medidas para tratar de mitigar o evitar el cuadro o solo actuar tras obtener una gasometría arterial al comenzar la reperfusión?

Acosta y colaboradores (109,110) proponen la administración profiláctica de CO₃HNa (1 mEq/Kg), CL₂ Ca (0,5 – 1 gr) e hiperventilación, antes de reperfundir. *Garruti y colaboradores* (100) aplican un tratamiento similar.

El tratamiento tiene como propósito: prevenir la bradicardia, normalizar el exceso de bases, la calcemia y la pCO₂, así como facilitar la eficacia un posible tratamiento farmacológico. Estos autores demostraron que, gracias a esta intervención, los valores de Ca⁺⁺, E.B. y pCO₂, permanecen dentro del rango de la normalidad durante la reperfusión (109-111).

La hipomagnesemia también debería tratarse profilácticamente, pues acontece frecuentemente durante el TH (83, 84), si bien su monitorización no es habitual. Ante estos hallazgos, se ha propuesto un tratamiento empírico consistente en la perfusión de SO₄Mg (112). *Chung y col* (113) sugieren una perfusión de 35 mg/kg de SO₄ Mg, 20 minutos antes de revascularizar, y comprobaron que esto tiene un efecto protector sobre la lesión por I/R y atenuación del SPR.

La bradicardia compromete el GC, dado que este es el producto del VS por la FC. El mantenimiento de GC durante la reperfusión es esencial para contrarrestar la caída del IRVS y sostener la PAM. Además, la bradicardia disminuye la poscarga (Ea) aún más (39).

Acosta y colaboradores (114) determinaron que la administración de 0,02 mg/kg de atropina antes de reperfundir, evita la bradicardia, aunque no la hipotensión. Este hallazgo evidencia que ambas tienen un origen diferente.

Zhang y colaboradores (8) observaron que el rápido descenso de la FC es un signo más seguro, como predictor de la parada cardíaca, que la caída de la presión arterial sistólica. Recordemos que estos pacientes suelen cursar con incompetencia cronotrópica⁰ y, por lo tanto, su capacidad de aumentar la FC en respuesta a la hipotensión se encuentra abatida (104,105).

El objetivo fundamental del tratamiento del SPR es evitar la hipotensión profunda y prolongada. Para ello se han propuesto diferentes pautas farmacológicas profilácticas.

Ryu y col (115) administran bolos de 10 microgramos de adrenalina o 100 microgramos de fenilefrina inmediatamente antes de reperfundir. Ellos comprobaron que ambos grupos mostraron una incidencia del SPR del 39 % y 48 % respectivamente, lo que contrastó con el grupo control (77 %).

Fayed y col (116) suministraron bolos de efedrina de 2,5-5 mg/min, cinco minutos antes de la reperfusión, hasta conseguir una PAM: 85-100 mm Hg. La dosis media administrada fue de 7,5 -12,5 mg con lo que observaron disminución del 40 % en la frecuencia del SPR.

Chung y col (117) emplearon dosis profilácticas de efedrina de 5 -10 mg y advirtieron una menor incidencia de SPR (43 % vs 23 %)

Ante los resultados expuestos cabe deducir que la administración profiláctica de cualquiera de estos tres fármacos merma la frecuencia del SPR, aunque no lo evita.

Kork y col (7) comprobaron que los pacientes que necesitan más adrenalina y noradrenalina antes de la fase anhepática, tienen mayor incidencia del SPR. Además, tienen mayor requerimiento en las dosis de vasopresores perfundidos y de bolos antes de revascularizar.

Ryu y col (117) determinaron que un pretratamiento

con 0,02 mg/kg de mesilato de nafamostat, un inhibidor sintético de la serina proteasa, similar a la aprotinina (actualmente prohibida) reduce la frecuencia del SPR: 48 % vs 81 %.

Otra estrategia propuesta es la administración de azul de metileno. El azul de metileno es un modulador de la producción de óxido nítrico (ON) que ha sido utilizado junto con diferentes fármacos vasoconstrictores en sepsis. Su empleo en el TH es controvertido; así, mientras que Koelzow y col (118) revelaron que una dosis de 1,5 mg/kg, administrada un minuto antes de la reperfusión mantiene la PAM,

(119) no encontraron diferencias en la incidencia del SPR. En cuanto a la vasopresina, se recomienda junto a la noradrenalina en estados de shock con vasoplejía refractaria (120,121). Pero la experiencia en el TH es limitada (122,123) y se necesitan más estudios para recomendarla.

Finalmente, si se produce el SPR, con profilaxis o sin ella, el tratamiento más habitual consiste en bolos de adrenalina, fenilefrina o efedrina. Si persiste la hipotensión se inicia una perfusión de noradrenalina.

Conclusiones

Con el paso de los años, la definición del SPR se ha ido tornando más compleja, a ellos se une la sustancial evolución de las técnicas anestésica y quirúrgica, lo que deprecia la comparación de estudios al respecto. Asimismo, y a pesar de estas evidentes mejoras, la incidencia del SPR continúa siendo enormemente variable y poco predecible.

Las dos características que delimitan el SPR son la bradicardia y la hipotensión, cuya etiología parece diferente. En la génesis de la bradicardia se postula la asociación de diferentes mecanismos metabólicos, reflejos y autonómicos. En el origen de la hipotensión, parece descartarse la disfunción cardíaca aguda; su causa podría residir en la hiperemia reactiva del injerto, producida por el brusco cambio de temperatura, la denervación de este, el desproporcionado aflujo de sangre portal y otros posibles factores.

Se han investigado diferentes tratamientos profilácticos para el SPR, tanto para la bradicardia como para la hipotensión, aunque algunos resultados son dispares. En

consecuencia, SPR continúa siendo un desafío constante en el curso del TH y debe ser prevenido y tratado diligentemente.

Referencias

1. Aggarwal S, Kang Y, Freeman JA, Fortunato FL, Pinsky MR. Postreperfusion syndrome: cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation. *Transplant Proc.* 1987 Aug;19(4 Suppl 3):54-5. PMID: 3303534.
2. Chui AK, Shi L, Tanaka K, Rao AR, Wang LS, Bookallil M, Mayr M, Chiu E, Verran DJ, Mears D, Sheil AG. Postreperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc.* 2000 Nov;32(7):2116-7. doi: 10.1016/s0041-1345(00)01595-5. PMID: 11120094.
3. Lee J, Yoo YJ, Lee JM, Park YJ, Ryu HG. Sevoflurane Versus Desflurane on the Incidence of Postreperfusion Syndrome During Living Donor Liver Transplantation: A Randomized Controlled Trial. *Transplantation.* 2016 Mar;100(3): 600-6. doi: 10.1097/TP.0000000000000874. PMID: 26335917.
4. Barrera-Ramírez Carlos Felipe, Escaned Javier. Fisiología coronaria y su utilidad para el cardiólogo intervencionista: Medición invasiva de la presión y flujo coronarios. *Arch. Cardiol. Méx.* [revista en Internet]. 2005 Sep [citado 2021 Jul]; 75(3): 335-349. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402005000300013&lng=es.
5. Hilmi I, Horton CN, Planinsic RM, Sakai T, Nicolau-Raducu R, Damian D, Gligor S, Marcos A. The impact of postreperfusion syndrome on short-term patient and liver allograft outcome in patients undergoing orthotopic liver transplantation. *Liver Transpl.* 2008 Apr;14(4):504-8. doi: 10.1002/lt.21381. PMID: 18383079.
6. Fukazawa K, Yamada Y, Gologorsky E, Arheart KL, Pretto EA Jr. Hemodynamic recovery following postreperfusion syndrome in liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014 Aug;28(4):994-1002. doi: 10.1053/j.jvca.2014.02.017. PMID: 25107717.
7. Kork F, Rimek A, Andert A, Becker NJ, Heidenhain C, Neumann UP, Kroy D, Roehl AB, Rossaint R, Hein M. Visual quality assessment of the liver graft by the transplanting surgeon predicts postreperfusion syndrome after liver transplantation: a retrospective cohort study. *BMC Anesthesiol.* 2018 Mar 9;18(1):29. doi: 10.1186/s12871-018-0493-9. PMID: 29523082; PMCID: PMC5845208.
8. Zhang L, Tian M, Xue F, Zhu Z. Diagnosis, Incidence, Predictors and Management of Postreperfusion Syndrome in Pediatric Deceased Donor Liver Transplantation: A Single-Center Study. *Ann Transplant.* 2018 May 18;23:334-344. doi: 10.12659/AOT.909050. PMID: 29773782; PMCID: PMC6248285.
9. Siniscalchi A, Gamberini L, Bardi T, Laici C, Ravaioli M, Bacchi Reggiani ML, Faenza S. Post-reperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation, which definition best predicts postoperative graft failure and recipient mortality? *J Crit Care.* 2017 Oct;41:156-160. doi: 10.1016/j.jcrc.2017.05.020. Epub 2017 May 22. PMID: 28551489.
10. Siniscalchi A, Gamberini L, Laici C, Bardi T, Ercolani G, Lorenzini L, Faenza S. Post reperfusion syndrome during liver transplantation: From pathophysiology to therapy and preventive strategies. *World J Gastroenterol.* 2016 Jan 28;22(4):1551-69. doi: 10.3748/wjg.v22.i4.1551. PMID: 26819522; PMCID: PMC4721988.
11. Wiese S, Hove JD, Bendtsen F, Møller S. Cirrhotic cardiomyopathy: pathogenesis and clinical relevance. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014 Mar;11(3):177-86. doi: 10.1038/nrgastro.2013.210. Epub 2013 Nov 12. PMID: 24217347.
12. Stundiene I, Sarnelyte J, Norkute A, Aidietiene S, Liakina V, Masalaite L, Valantinas J. Liver cirrhosis and left ventricle diastolic dysfunction: Systematic review. *World J Gastroenterol.* 2019 Aug 28;25(32):4779-4795. doi: 10.3748/wjg.v25.i32.4779. PMID: 31528101; PMCID: PMC6718042.
13. Izzy M, VanWagner LB, Lin G, Altieri M, Findlay JY, Oh JK, Watt KD, Lee SS; Cirrhotic Cardiomyopathy Consortium. Redefining Cirrhotic Cardiomyopathy for the Modern Era. *Hepatology.* 2020 Jan;71(1):334-345. doi: 10.1002/hep.30875. Epub 2019 Oct 11. Erratum in: *Hepatology.* 2020 Sep;72(3):1161. PMID: 31342529; PMCID: PMC7288530.
14. Aggarwal S, Kang Y, Freeman JA, Fortunato FL Jr, Pinsky MR. Postreperfusion syndrome: hypotension after reperfusion of the transplanted liver. *J Crit Care.* 1993 Sep;8(3):154-60. doi: 10.1016/0883-9441(93)90021-c. PMID: 8275160.
15. Xu H, Li W, Xu Z, Shi X. Evaluation of the right ventricular ejection fraction during classic orthotopic liver transplantation without venovenous bypass. *Clin*



- Transplant. 2012 Sep-Oct;26(5):E485-91. doi: 10.1111/ctr.12010. PMID: 23061758.
16. Trepte CJ, Eichhorn V, Haas SA, Richter HP, Goepfert MS, Kubitz JC, Goetz AE, Reuter DA. Thermodilution-derived indices for assessment of left and right ventricular cardiac function in normal and impaired cardiac function. *Crit Care Med*. 2011 Sep;39(9):2106-12. doi: 10.1097/CCM.0b013e31821cb9ba. PMID: 21572331.
 17. Ellis JE, Lichtor JL, Feinstein SB, Chung MR, Polk SL, Broelsch C, Emond J, Thistlethwaite JR, Roizen MF. Right heart dysfunction, pulmonary embolism, and paradoxical embolization during liver transplantation. A transesophageal two-dimensional echocardiographic study. *Anesth Analg*. 1989 Jun;68(6):777-82. PMID: 2660629.
 18. Wolf RF, Sluiter WJ, Ballast A, Verwer R, van Dam RM, Slooff MJ. Venous air embolism, preservation/reperfusion injury, and the presence of intravascular air collection in human donor livers: a retrospective clinical study. *Transpl Int*. 1995;8(3):201-6. doi: 10.1007/BF00336538. PMID: 7626180.
 19. Warnaar N, Molenaar IQ, Colquhoun SD, Slooff MJ, Sherwani S, de Wolf AM, Porte RJ. Intraoperative pulmonary embolism and intracardiac thrombosis complicating liver transplantation: a systematic review. *J Thromb Haemost*. 2008 Feb;6(2):297-302. doi: 10.1111/j.1538-7836.2007.02831.x. Epub 2007 Nov 14. PMID: 18005235.
 20. De Wolf AM, Begliomini B, Gasior TA, Kang Y, Pinsky MR. Right ventricular function during orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg*. 1993 Mar;76(3):562-8. doi: 10.1213/00000539-199303000-00020. PMID: 8452268.
 21. Acosta F, Diaz J, Parrilla P, Belmonte JG, Contreras RF, Marquez M, Sansano T, Bueno FS, Robles R, Ramirez P. Right ventricular function on reperfusion during liver transplantation. *Transplant Proc*. 1995 Aug;27(4):2304. PMID: 7652817.
 22. Piccinni P, Nolli ML, Tripepi A, Meneghetti L, Rao TP, Rossaro L, Bassi N, Tedeschi U, Boccagni P, Cionfoli M, et al. Right ejection fraction and maximum elasticity are sensitive measurements of right ventricular function during liver transplantation. *Transplant Proc*. 1993 Apr;25(2):1842-4. PMID: 8470194.
 23. Acosta F, Reche M, Sansano T, Contreras RF, Beltran R, Roques V, Rodriguez MA, Robles R, Bueno FS, Ramirez P, Parrilla P. Effect of reperfusion on right ventriculoarterial coupling in liver transplantation. *Transplant Proc*. 1999 Sep;31(6):2384-5. doi: 10.1016/s0041-1345(99)00392-9. PMID: 10500631.
 24. Siniscalchi A, Pavesi M, Piraccini E, De Pietri L, Braglia V, Di Benedetto F, Lauro A, Spedicato S, Dante A, Pinna AD, Faenza S. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients with low right ventricular ejection fraction during orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc*. 2005 Jul-Aug;37(6):2541-3. doi: 10.1016/j.transproceed.2005.06.100. PMID: 16182737.
 25. De Wolf AM. Does ventricular dysfunction occur during liver transplantation? *Transplant Proc*. 1991 Jun;23(3):1922-3. PMID: 2063428.
 26. De la Morena G, Acosta F, Villegas M, Bento M, Sansano T, Bueno FS, Ramirez P, Ruiperez JA, Parrilla P. Ventricular function during liver reperfusion in hepatic transplantation. A transesophageal echocardiographic study. *Transplantation*. 1994 Aug 15;58(3):306-10. PMID: 8053052.
 27. Escobar B, Taurá P, Martínez-Palli G, Fondevila C, Balust J, Beltrán J, Fernández J, García-Pagán JC, García-Valdecasas JC. Stroke volume response to liver graft reperfusion stress in cirrhotic patients. *World J Surg*. 2014 Apr;38(4):927-35. doi: 10.1007/s00268-013-2289-x. PMID: 24132825.
 28. Ripoll C, Catalina MV, Yotti R, Olmedilla L, Pérez-Peña J, Lo Iacono O, Rincón D, García-Fernández MA, Bermejo J, Bañares R. Cardiac dysfunction during liver transplantation: incidence and preoperative predictors. *Transplantation*. 2008 Jun 27;85(12):1766-72. doi: 10.1097/TP.0b013e318172c936. PMID: 18580469.
 29. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, Neumann A, Ali A, Cheang M, Kavinsky C, Parrillo JE. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med*. 2004 Mar;32(3):691-9. doi: 10.1097/01.ccm.0000114996.68110.c9. PMID: 15090949.
 30. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, Teboul JL. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med*. 2007 Jan;35(1):64-8. doi: 10.1097/01.CCM.0000249851.94101.4F. PMID: 17080001.
 31. Bombardini T, Rigo F, Djordjevic A, Cotigtani L, Marzilli M and Picano E. Triple contractile image in the stress echo lab. The additive prognostic value of pressure



- volume and preload recruitable stroke work. *Rev Argent Cardiol* 2017; 85: 489-497. doi: 10.7775/rac.v85.i6.12856
32. Glower DD, Spratt JA, Snow ND, Kabas JS, Davis JW, Olsen CO, Tyson GS, Sabiston DC Jr, Rankin JS. Linearity of the Frank-Starling relationship in the intact heart: the concept of preload recruitable stroke work. *Circulation*. 1985 May;71(5):994-1009. doi: 10.1161/01.cir.71.5.994. PMID: 3986986.
 33. Rocca GD, Costa MG, Feltracco P, Biancofiore G, Begliomini B, Taddei S, Coccia C, Pompei L, Di Marco P, Pietropaoli P. Continuous right ventricular end diastolic volume and right ventricular ejection fraction during liver transplantation: a multicenter study. *Liver Transpl*. 2008 Mar;14(3):327-32. doi: 10.1002/lt.21288. PMID: 18306366.
 34. Rudnick MR, Marchi LD, Plotkin JS. Hemodynamic monitoring during liver transplantation: A state of the art review. *World J Hepatol*. 2015 Jun 8;7(10):1302-11. doi: 10.4254/wjh.v7.i10.1302. PMID: 26052376; PMCID: PMC4450194.
 35. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, Pompei L, Salandin V, Pierangelo DM, Pietropaoli P. Continuous right ventricular end-diastolic volume in comparison with left ventricular end-diastolic area. *Eur J Anaesthesiol*. 2009 Apr;26(4):272-8. doi: 10.1097/EJA.0b013e328319be8e. PMID: 19276913.
 36. Xu ZD, Xu HT, Yuan HB, Zhang H, Ji RH, Zou Z, Fu ZR, Shi XY. Postreperfusion syndrome during orthotopic liver transplantation: a single-center experience. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2012 Feb;11(1):34-9. doi: 10.1016/s1499-3872(11)60123-9. PMID: 22251468.
 37. Karunanithi MK, Michniewicz J, Copeland SE, Feneley MP. Right ventricular preload recruitable stroke work, end-systolic pressure-volume, and dP/dtmax-end-diastolic volume relations compared as indexes of right ventricular contractile performance in conscious dogs. *Circ Res*. 1992 Jun;70(6):1169-79. doi: 10.1161/01.res.70.6.1169. PMID: 1576738.
 38. Krenn CG, Hoda R, Nikolic A, Greher M, Plöchl W, Chevchik OO, Steltzer H. Assessment of ventricular contractile function during orthotopic liver transplantation. *Transpl Int*. 2004 Feb;17(2):101-4. doi: 10.1007/s00147-003-0668-1. Epub 2003 Nov 28. PMID: 14647883.
 39. Burkhoff D, Mirsky I, Suga H. Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2005 Aug;289(2):H501-12. doi: 10.1152/ajpheart.00138.2005. PMID: 16014610.
 40. McAvoy NC, Semple S, Richards JM, Robson AJ, Patel D, Jardine AG, Leyland K, Cooper AS, Newby DE, Hayes PC. Differential visceral blood flow in the hyperdynamic circulation of patients with liver cirrhosis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016 May;43(9):947-54. doi: 10.1111/apt.13571. Epub 2016 Mar 7. PMID: 26947424.
 41. Mukhtar A, Dabbous H. Modulation of splanchnic circulation: Role in perioperative management of liver transplant patients. *World J Gastroenterol*. 2016 Jan 28;22(4):1582-92. doi: 10.3748/wjg.v22.i4.1582. PMID: 26819524; PMCID: PMC4721990.
 42. Lorente S, Hautefeuille M, Sanchez-Cedillo A. The liver, a functionalized vascular structure. *Sci Rep*. 2020 Oct 1;10(1):16194. doi: 10.1038/s41598-020-73208-8. PMID: 33004881; PMCID: PMC7531010.
 43. Gelman S, Mushlin PS. Catecholamine-induced changes in the splanchnic circulation affecting systemic hemodynamics. *Anesthesiology*. 2004 Feb;100(2):434-9. doi: 10.1097/00000542-200402000-00036. PMID: 14739821.
 44. Gelman S. Venous function and central venous pressure. *Anesthesiology* 2008; 108: 735-748. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181672607
 45. Colle I, Van Vlierberghe H, Troisi R, De Hemptinne B. Transplanted liver: consequences of denervation for liver functions. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol*. 2004 Sep;280(1):924-31. doi: 10.1002/ar.a.20097. PMID: 15382009.
 46. Lauth WW, Greenway CV. Hepatic venous compliance and role of liver as a blood reservoir. *Am J Physiol*. 1976 Aug;231(2):292-5. doi: 10.1152/ajplegacy.1976.231.2.292. PMID: 961879.
 47. Alvarez D, Gerona S, Waisburg Z, Ciardullo M, de Santibañes E, Mastai R. Splanchnic hyperemia after liver transplantation in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl Surg*. 1998 Jul;4(4):300-3. doi: 10.1002/lt.500040403. PMID: 9649644.
 48. García-Valdecasas JC, Fuster J, Charco R, Bombuy E, Fondevila C, Ferrer J, Ayuso C, Taura P. Changes in portal vein flow after adult living-donor liver transplantation: does it influence postoperative liver function? *Liver Transpl*. 2003 Jun;9(6):564-9. doi: 10.1053/jlts.2003.50069. PMID: 12783396.
 49. Hidalgo E. Estudio hemodinámico del trasplante hepático. Análisis de la lesión de isquemia-reperusión y valoración de la administración intraportal de



- prostaglandina E1 en la fase de revascularización (Tesis Doctoral). Universidad Autónoma de Barcelona. España,2002
50. Henderson JM. Abnormal splanchnic and systemic hemodynamics of end-stage liver disease: what happens after liver transplantation? *Hepatology*. 1993 Mar;17(3):514-6. PMID: 8444425.
 51. Navasa M, Feu F, García-Pagán JC, Jiménez W, Llach J, Rimola A, Bosch J, Rodés J. Hemodynamic and humoral changes after liver transplantation in patients with cirrhosis. *Hepatology*. 1993 Mar;17(3):355-60. PMID: 8444409.
 52. Bezinover D, Kadry Z, McCullough P, McQuillan PM, Uemura T, Welker K, Mastro AM, Janicki PK. Release of cytokines and hemodynamic instability during the reperfusion of a liver graft. *Liver Transpl*. 2011 Mar;17(3):324-30. doi: 10.1002/lt.22227. PMID: 21384515.
 53. Zalunardo MP, Schlöpfer M, Beck-Schimmer B, Seifert B, Spahn DR, Bettex D. Impact of cytokine release on ventricular function after hepatic reperfusion: a prospective observational echocardiographic study with tissue Doppler imaging. *BMC Anesthesiol*. 2015 Jul 25;15:107. doi: 10.1186/s12871-015-0080-2. PMID: 26209332; PMCID: PMC4514949.
 54. Serrano E. Estrés oxidativo en el trasplante ortotópico de hígado (Tesis Doctoral). Universidad de Murcia. España ,1998
 55. Hwang W, Lee J. Pathophysiologic Implications of Cytokines Secretion during Liver Transplantation Surgery. *Int J Med Sci*. 2018 Nov 23;15(14):1737-1745. doi: 10.7150/ijms.28382. PMID: 30588198; PMCID: PMC6299421.
 56. Hong SH, Kim JE, Cho ML, Heo YJ, Choi JH, Choi JH, Lee J. Comparison of the Child-Turcotte-Pugh classification and the model for end-stage liver disease score as predictors of the severity of the systemic inflammatory response in patients undergoing living-donor liver transplantation. *J Korean Med Sci*. 2011 Oct;26(10):1333-8. doi: 10.3346/jkms.2011.26.10.1333. Epub 2011 Oct 1. PMID: 22022187; PMCID: PMC3192346.
 57. Koh HJ, Ryu KH, Cho ML, Heo YJ, Lee J. Factors influencing the concentration of cytokines during liver transplantation. *Transplant Proc*. 2010 Nov;42(9):3617-9. doi: 10.1016/j.transproceed.2010.06.034. PMID: 21094826.
 58. Koh HJ, Joo J, Cho ML, Her YM, Hwang JE, Lee J. Proinflammatory and anti-inflammatory cytokine balance in patients with cirrhotic hepatitis during live-donor liver transplant. *Exp Clin Transplant*. 2013 Feb;11(1):39-43. doi: 10.6002/ect.2012.0080. PMID: 23387540.
 59. Ramsay M. The reperfusion syndrome: have we made any progress? *Liver Transpl*. 2008 Apr;14(4):412-4. doi: 10.1002/lt.21418. PMID: 18383086.
 60. Croome KP, Lee DD, Croome S, Chadha R, Livingston D, Abader P, Keaveny AP, Taner CB. The impact of postreperfusion syndrome during liver transplantation using livers with significant macrosteatosis. *Am J Transplant*. 2019 Sep;19(9):2550-2559. doi: 10.1111/ajt.15330. Epub 2019 Mar 26. PMID: 30821923.
 61. Ward ME, Magder SA, Hussain SN. Role of endothelium-derived relaxing factor in reactive hyperemia in canine diaphragm. *J Appl Physiol* (1985). 1993 Apr;74(4):1606-12. doi: 10.1152/jap.1993.74.4.1606. PMID: 8514674.
 62. Acosta F. Estudio de las alteraciones hemodinámicas preoperatorias en el trasplante ortotópico del hígado. (Tesis Doctoral). Universidad de Murcia. España ,1993
 63. Acosta F, Sabaté A. El síndrome de posreperusión en el trasplante ortotópico de hígado [Post-reperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 1996 Oct;43(8):276-80. Spanish. PMID: 9011897.
 64. Guyton AC. The relationship of cardiac output and arterial pressure control. *Circulation*. 1981 Dec;64(6):1079-88. doi: 10.1161/01.cir.64.6.1079. PMID: 6794930.
 65. Jeong SM. Postreperfusion syndrome during liver transplantation. *Korean J Anesthesiol*. 2015 Dec;68(6):527-39. doi: 10.4097/kjae.2015.68.6.527. Epub 2015 Nov 25. PMID: 26634075; PMCID: PMC4667137.
 66. Zhang L, Tian M, Sun L, Zhu Z. Association Between Flushed Fluid Potassium Concentration and Severe Postreperfusion Syndrome in Deceased Donor Liver Transplantation. *Med Sci Monit*. 2017 Oct 29;23:5158-5167. doi: 10.12659/msm.907132. PMID: 29080900; PMCID: PMC5675011.
 67. Stoll WD, Hand WR, Chavin KD, Felton DH, Wolf BO, Davis GP, Harvey NR, Whiteley JR, Mester RA, Bolin ED. Post-Reperfusion Syndrome in Liver Transplantation: Does a Caval Blood Flush Vent Help? *Ann Transplant*. 2019 Dec 13;24:631-638. doi: 10.12659/AOT.920193. PMID: 31831725; PMCID: PMC6930699.
 68. Fukuzawa K, Schwartz ME, Acarli K, Katz E, Gabrielson G, Gettes M, Jacobs E, Miller CM. Flushing



- with autologous blood improves intraoperative hemodynamic stability and early graft function in clinical hepatic transplantation. *J Am Coll Surg*. 1994 Jun;178(6):541-7. PMID: 8193745.
69. Xia VW, Ghobrial RM, Du B, Chen T, Hu KQ, Hiatt JR, Busuttill RW, Steadman RH. Predictors of hyperkalemia in the prereperfusion, early postreperfusion, and late postreperfusion periods during adult liver transplantation. *Anesth Analg*. 2007 Sep;105(3):780-5. doi: 10.1213/01.ane.0000271914.54261.17. PMID: 17717240.
70. Weinberg L, Lee DK, Koshy AN, Leong KW, Tosif S, Shaylor R, Pillai P, Miles LF, Drucker A, Pearce B. Potassium levels after liver reperfusion in adult patients undergoing cadaveric liver transplantation: A retrospective cohort study. *Ann Med Surg (Lond)*. 2020 May 16;55:111-118. doi: 10.1016/j.amsu.2020.05.002. PMID: 32477508; PMCID: PMC7251297.
71. Nakasuji M, Bookallil MJ. Pathophysiological mechanisms of postrevascularization hyperkalemia in orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg*. 2000 Dec;91(6):1351-5. doi: 10.1097/00000539-200012000-00008. PMID: 11093978.
72. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Małyszko J, Nagahama M, Pecoits-Filho R, Rafique Z, Rossignol P, Singer AJ. Acute hyperkalemia in the emergency department: a summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. *Eur J Emerg Med*. 2020 Oct;27(5):329-337. doi: 10.1097/MEJ.0000000000000691. PMID: 32852924; PMCID: PMC7448835.
73. Farkas JD, Long B, Koyfman A, Menson K. BRASH Syndrome: Bradycardia, Renal Failure, AV Blockade, Shock, and Hyperkalemia. *J Emerg Med*. 2020 Aug;59(2):216-223. doi: 10.1016/j.jemermed.2020.05.001. Epub 2020 Jun 18. PMID: 32565167.
74. Montague BT, Ouellette JR, Buller GK. Retrospective review of the frequency of ECG changes in hyperkalemia. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008 Mar;3(2):324-30. doi: 10.2215/CJN.04611007. Epub 2008 Jan 30. PMID: 18235147; PMCID: PMC2390954.
75. Yoon D, Lim HS, Jeong JC, Kim TY, Choi JG, Jang JH, Jeong E, Park CM. Quantitative Evaluation of the Relationship between T-Wave-Based Features and Serum Potassium Level in Real-World Clinical Practice. *Biomed Res Int*. 2018 Dec 18;2018:3054316. doi: 10.1155/2018/3054316. PMID: 30662906; PMCID: PMC6312577.
76. Pilia N, Severi S, Raimann JG, Genovesi S, Dössel O, Kotanko P, Corsi C, Loewe A. Quantification and classification of potassium and calcium disorders with the electrocardiogram: What do clinical studies, modeling, and reconstruction tell us? *APL Bioeng*. 2020 Oct 2;4(4):041501. doi: 10.1063/5.0018504. PMID: 33062908; PMCID: PMC7532940.
77. Díaz J, Acosta F, Parrilla P, Sansano T, Contreras RF, Bueno FS, Martínez P. Correlation among ionized calcium, citrate, and total calcium levels during hepatic transplantation. *Clin Biochem*. 1995 Jun;28(3):315-7. doi: 10.1016/0009-9120(94)00094-c. PMID: 7554253.
78. Drop LJ. Ionized calcium, the heart, and hemodynamic function. *Anesth Analg*. 1985 Apr;64(4):432-51. PMID: 2984961.
79. Kim ED, Watt J, Tereshchenko LG, Jaar BG, Sozio SM, Kao WHL, Estrella MM, Parekh RS. Associations of serum and dialysate electrolytes with QT interval and prolongation in incident hemodialysis: the Predictors of Arrhythmic and Cardiovascular Risk in End-Stage Renal Disease (PACE) study. *BMC Nephrol*. 2019 Apr 18;20(1):133. doi: 10.1186/s12882-019-1282-5. PMID: 30999887; PMCID: PMC6474045.
80. Diaz J. Alteraciones metabólicas peroperatorias en el trasplante ortotópico de hígado (Tesis Doctoral). Universidad de Murcia. España. 1995
81. Teplinsky K, O'Toole M, Olman M, Walley KR, Wood LD. Effect of lactic acidosis on canine hemodynamics and left ventricular function. *Am J Physiol*. 1990 Apr;258(4 Pt 2):H1193-9. doi: 10.1152/ajpheart.1990.258.4.H1193. PMID: 2331007.
82. Dreyfuss D, Jondeau G, Couturier R, Rahmani J, Assayag P, Coste F, Tall T waves during metabolic acidosis without hyperkalemia: a prospective study. *Crit Care Med*. 1989 May;17(5):404-8. doi: 10.1097/00003246-198905000-00005. PMID: 2707009.
83. Diaz J, Acosta F, Parrilla P, Sansano T, Tornel PL, Robles R, Ramirez P, Bueno FS, Martinez P. Serum ionized magnesium monitoring during orthotopic liver transplantation. *Transplantation*. 1996 Mar 15;61(5):835-7. doi: 10.1097/00007890-199603150-00028. PMID: 8607193.
84. Scott VL, De Wolf AM, Kang Y, Altura BT, Virji MA, Cook DR, Altura BM. Ionized hypomagnesemia in patients undergoing orthotopic liver transplantation: a complication of citrate intoxication. *Liver Transpl Surg*. 1996 Sep;2(5):343-7. doi: 10.1002/lt.500020503. PMID: 9346674.
85. Lee HM, Park SK, Moon YJ, Kim JW, Kim SK, Sang BH,

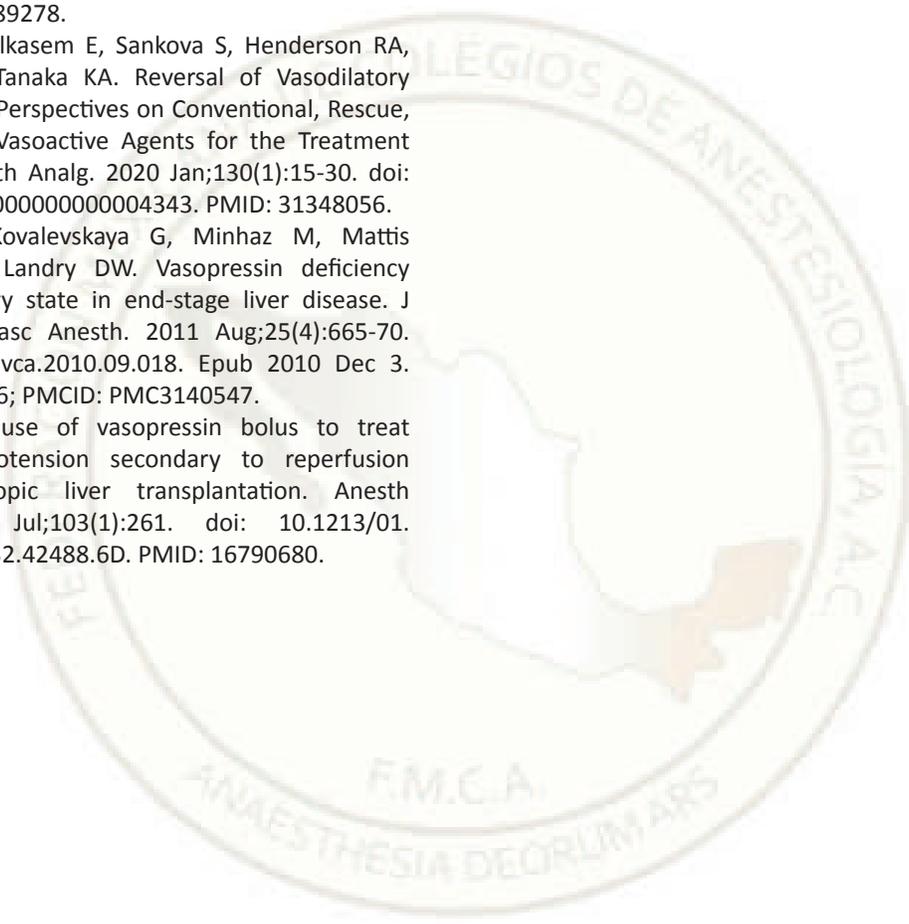


- Seo DK, Yoo BW, Hwang GS. Arrhythmogenic potential develops rapidly at graft reperfusion before the start of hypotension during living-donor liver transplantation. *Korean J Anesthesiol.* 2016 Feb;69(1):37-43. doi: 10.4097/kjae.2016.69.1.37. Epub 2016 Jan 28. PMID: 26885300; PMCID: PMC4754265.
86. Lewis ME, Al-Khalidi AH, Townend JN, Coote J, Bonser RS. The effects of hypothermia on human left ventricular contractile function during cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jan 2;39(1):102-8. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01694-1. PMID: 11755294.
87. Salinas P, Lopez-de-Sa E, Pena-Conde L, Viana-Tejedor A, Rey-Blas JR, Armada E, Lopez-Sendon JL. Electrocardiographic changes during induced therapeutic hypothermia in comatose survivors after cardiac arrest. *World J Cardiol.* 2015 Jul 26;7(7):423-30. doi: 10.4330/wjc.v7.i7.423. PMID: 26225204; PMCID: PMC4513495.
88. Acosta F, Diaz J, Contreras R, Sansano T, Egea J Y, Ripoll F. influencia de la temperatura corporal y las concentraciones sanguíneas de potasio en los cambios hemodinámicos observados tras la revascularización en el trasplante hepático. *Cir Esp* 1994; 56: 272-274
89. Shi XY, Xu ZD, Xu HT, Jiang JJ, Liu G. Cardiac arrest after graft reperfusion during liver transplantation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2006 May;5(2):185-9. PMID: 16698572.
90. Hainsworth R. Reflexes from the heart. *Physiol Rev.* 1991 Jul;71(3):617-58. doi: 10.1152/physrev.1991.71.3.617. PMID: 2057525.
91. Campagna JA, Carter C. Clinical relevance of the Bezold-Jarisch reflex. *Anesthesiology.* 2003 May;98(5):1250-60. doi: 10.1097/00000542-200305000-00030. PMID: 12717149.
92. Estrin JA, Belani KG, Ascher NL, Lura D, Payne W, Najarian JS. Hemodynamic changes on clamping and unclamping of major vessels during liver transplantation. *Transplant Proc.* 1989 Jun;21(3):3500-5. PMID: 2662498.
93. Verberne AJ, Saita M, Sartor DM. Chemical stimulation of vagal afferent neurons and sympathetic vasomotor tone. *Brain Res Brain Res Rev.* 2003 Mar;41(2-3):288-305. doi: 10.1016/s0165-0173(02)00269-2. PMID: 12663084.
94. Ustinova EE, Schultz HD. Activation of cardiac vagal afferents in ischemia and reperfusion. Prostaglandins versus oxygen-derived free radicals. *Circ Res.* 1994 May;74(5):904-11. doi: 10.1161/01.res.74.5.904. PMID: 8156637.
95. Shaw BW Jr, Martin DJ, Marquez JM, Kang YG, Bugbee AC Jr, Iwatsuki S, Griffith BP, Hardesty RL, Bahnson HT, Starzl TE. Venous bypass in clinical liver transplantation. *Ann Surg.* 1984 Oct;200(4):524-34. doi: 10.1097/00000658-198410000-00013. PMID: 6385876; PMCID: PMC1250523.
96. Reddy K, Mallett S, Peachey T. Venovenous bypass in orthotopic liver transplantation: time for a rethink? *Liver Transpl.* 2005 Jul;11(7):741-9. doi: 10.1002/lt.20482. PMID: 15973707.
97. Jugan E, Albaladejo P, Jayais P, Ecoffey C. The failure of venovenous bypass to prevent graft liver postreperfusion syndrome. *Transplantation.* 1992 Jul;54(1):81-4. doi: 10.1097/00007890-199207000-00014. PMID: 1631949.
98. Sabaté A, Figueras J, Segura R, Fuentelsanz T, Camprubí I, Jaurrieta E. Utilización de derivación venovenosa en el trasplante ortotópico de hígado [Utilization of venovenous bypass in orthotopic liver transplantation]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 1993 Jan-Feb;40(1):12-6. Spanish. PMID: 8465073.
99. Acosta F, Rodriguez MA, Sansano T, Palenciano CG, Roques V, Clavel N, González P, Robles R, Bueno FS, Ramirez P, Parrilla P. Influence of the basal cardiovascular state on the need for venovenous bypass during liver transplantation. *Transplant Proc.* 2002 Feb;34(1):273-4. doi: 10.1016/s0041-1345(01)02759-2. PMID: 11959281.
100. Garutti Martinez I, Olmedilla L, Perez-Peña JM, Zaballos M, Sanz J, Vigil MD, Navia J. Response to clamping of the inferior vena cava as a factor for predicting postreperfusion syndrome during liver transplantation. *Anesth Analg.* 1997 Feb;84(2):254-9. doi: 10.1097/00000539-199702000-00004. PMID: 9024011.
101. Acosta F, Sansano T, Robles R, Contreras RF, Reche M, Beltran R, Roques V, Rodriguez MA, Bueno FS, Ramirez P, Parrilla P. Hemodynamic consequences of portal and lateral clamping of the inferior vena cava during liver transplantation. *Transplant Proc.* 1999 Sep;31(6):2413-4. doi: 10.1016/s0041-1345(99)00408-x. PMID: 10500647.
102. Bukowicka B, Akar RA, Olszewska A, Smoter P, Krawczyk M. The occurrence of postreperfusion syndrome in orthotopic liver transplantation and its significance in terms of complications and short-term survival. *Ann Transplant.* 2011 Apr-Jun;16(2):26-30. doi: 10.12659/



- aot.881861. PMID: 21716182.
103. Acosta F, Rodríguez MA, Sansano T, Contreras RF, Reche M, Roques V, Beltrán R, Robles R, Bueno FS, Ramírez P, Parrilla P. Influence of surgical technique on postreperfusion syndrome during liver transplantation. *Transplant Proc.* 1999 Sep;31(6):2380-1. doi: 10.1016/s0041-1345(99)00390-5. PMID: 10500629.
104. Di Stefano C, Milazzo V, Milan A, Veglio F, Maule S. The role of autonomic dysfunction in cirrhotic patients before and after liver transplantation. Review of the literature. *Liver Int.* 2016 Aug;36(8):1081-9. doi: 10.1111/liv.13126. Epub 2016 Apr 6. PMID: 27003923.
105. Kim YK, Lee K, Hwang GS, Cohen RJ. Sympathetic withdrawal is associated with hypotension after hepatic reperfusion. *Clin Auton Res.* 2013 Jun;23(3):123-31. doi: 10.1007/s10286-013-0191-0. Epub 2013 Mar 7. PMID: 23467970.
106. Gurusamy KS, Naik P, Abu-Amara M, Fuller B, Davidson BR. Techniques of flushing and reperfusion for liver transplantation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Mar 14;(3):CD007512. doi: 10.1002/14651858.CD007512.pub2. PMID: 22419324.
107. Manzini G, Kremer M, Houben P, Gondan M, Bechstein WO, Becker T, Berlakovich GA, Friess H, Guba M, Hohenberger W, Ijzermans JN, Jonas S, Kalff JC, Klar E, Klempnauer J, Lerut J, Lippert H, Lorf T, Nadalin S, Nashan B, Otto G, Paul A, Pirenne J, Pratschke J, Ringers J, Rogiers X, Schilling MK, Seehofer D, Senninger N, Settmacher U, Stippel DL, Tscheliessnigg K, Ysebaert D, Binder H, Schemmer P. Reperfusion of liver graft during transplantation: techniques used in transplant centres within Eurotransplant and meta-analysis of the literature. *Transpl Int.* 2013 May;26(5):508-16. doi: 10.1111/tri.12083. Epub 2013 Mar 21. PMID: 23517278.
108. Yao Y, Wu P, Guo T. Identifying the Superior Reperfusion Technique in Liver Transplantation: A Network Meta-Analysis. *Gastroenterol Res Pract.* 2019 Sep 18;2019:9034263. doi: 10.1155/2019/9034263. PMID: 31641349; PMCID: PMC6766671.
109. Acosta F, Díaz J, Sansano T, Bento M, Cura S, Contreras RF, Belmonte JG, Parrilla P, Bueno FS, Robles R, et al. Prophylactic treatment of metabolic alterations during revascularization in liver transplantation. *Transplant Proc.* 1994 Dec;26(6):3667-8. PMID: 7998314.
110. Díaz J, Acosta F, Martínez P, Parrilla P. Tratamiento de las alteraciones del equilibrio ácido-base durante el trasplante hepático [Treatment of acid base alterations during liver transplantation]. *Med Clin (Barc).* 1997 Jan 11;108(1):36-7. Spanish. PMID: 9053578.
111. Acosta F, Díaz J, Sansano T, Palenciano CG, Reche M, Roques V, Beltrán R, Robles R, Bueno FS, Ramírez P, Parrilla P. Hemodynamics related to metabolic changes at reperfusion during liver transplantation. *Transplant Proc.* 2000 Dec;32(8):2649-50. doi: 10.1016/s0041-1345(00)01823-6. PMID: 11134743.
112. Acosta F, Díaz J, Sansano T, Parrilla P. Disritmias cardíacas e hipomagnesemia iónica durante el trasplante hepático [Cardiac arrhythmias and ionic hypomagnesemia during liver transplantation]. *Med Clin (Barc).* 1996 Feb 10;106(5):196-7. Spanish. PMID: 8684022.
113. Chung HS, Park CS, Hong SH, Lee S, Cho ML, Her YM, Sa GJ, Lee J, Choi JH. Effects of magnesium pretreatment on the levels of T helper cytokines and on the severity of reperfusion syndrome in patients undergoing living donor liver transplantation. *Magn Res.* 2013 Apr-Jun;26(2):46-55. doi: 10.1684/mrh.2013.0338. PMID: 23816766.
114. Acosta F, Sansano T, Contreras RF, Reche M, Beltrán R, Roques V, Rodríguez MA, Robles R, Bueno FS, Ramírez P, Parrilla P. Atropine prophylaxis of the postreperfusion syndrome in liver transplantation. *Transplant Proc.* 1999 Sep;31(6):2377. doi: 10.1016/s0041-1345(99)00388-7. PMID: 10500627.
115. Ryu HG, Jung CW, Lee HC, Cho YJ. Epinephrine and phenylephrine pretreatments for preventing postreperfusion syndrome during adult liver transplantation. *Liver Transpl.* 2012 Dec;18(12):1430-9. doi: 10.1002/lt.23511. PMID: 22821620.
116. Fayed N and Murad W. Gald directed preemptive ephedrine attenuates the reperfusion syndrome during adult living donor liver transplantation. *Egyptian J Anaesth* 2014; 30: 187-195. Doi: 10.1016/j.egja.2013.10.002
117. Ryu HG, Jung CW, Lee CS, Lee J. Nafamostat mesilate attenuates Postreperfusion Syndrome during liver transplantation. *Am J Transplant.* 2011 May;11(5):977-83. doi: 10.1111/j.1600-6143.2011.03514.x. PMID: 21521468.
118. Koelzow H, Gedney JA, Baumann J, Snook NJ, Bellamy MC. The effect of methylene blue on the hemodynamic changes during ischemia reperfusion injury in orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg.* 2002 Apr;94(4):824-9, table of contents. doi: 10.1097/00000539-200204000-00009. PMID: 11916779.
119. Fukazawa K, Pretto EA. The effect of methylene

- blue during orthotopic liver transplantation on post reperfusion syndrome and postoperative graft function. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2011 May;18(3):406-13. doi: 10.1007/s00534-010-0344-7. PMID: 21104279.
120. Levy B, Fritz C, Tahon E, Jacquot A, Auchet T, Kimmoun A. Vasoplegia treatments: the past, the present, and the future. *Crit Care.* 2018 Feb 27;22(1):52. doi: 10.1186/s13054-018-1967-3. PMID: 29486781; PMCID: PMC6389278.
121. Chow JH, Abuelkasem E, Sankova S, Henderson RA, Mazzeffi MA, Tanaka KA. Reversal of Vasodilatory Shock: Current Perspectives on Conventional, Rescue, and Emerging Vasoactive Agents for the Treatment of Shock. *Anesth Analg.* 2020 Jan;130(1):15-30. doi: 10.1213/ANE.0000000000004343. PMID: 31348056.
122. Wagener G, Kovalevskaya G, Minhaz M, Mattis F, Emond JC, Landry DW. Vasopressin deficiency and vasodilatory state in end-stage liver disease. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2011 Aug;25(4):665-70. doi: 10.1053/j.jvca.2010.09.018. Epub 2010 Dec 3. PMID: 21126886; PMCID: PMC3140547.
123. Roth JV. The use of vasopressin bolus to treat refractory hypotension secondary to reperfusion during orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg.* 2006 Jul;103(1):261. doi: 10.1213/01.ANE.0000215232.42488.6D. PMID: 16790680.



Hipertensión Arterial Enmascarada por Choque Hipovolémico en un Caso de Ruptura Uterina en Primigrávida por Útero Bicorne Asociado con Acretismo Placentario.

Arterial Hypertension Masked by Hypovolemic Shock in a Case of Uterine Rupture in Primigravida by Bicornuate Uterus Associated with Placental Accreta.

¹María de Socorro Cabrera-Salgado, ²María de los Ángeles Georgina García-Valadez, ³Mildret Astrid González-Aguilar, ⁴Ángel Francisco Domínguez-Rosete, ⁵Mariana Lourdes Añas-Méndez. ⁶Daniela Flores-Osornio.

¹Médico obstetra adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital de la Mujer Puebla. México.

²Médico Anestesiólogo adscrito al servicio de Anestesiología del Hospital de la Mujer Puebla. México

³Médico Residente de Anestesiología del Christus Muguerza, Hospital U.P.A.E.P.

⁴Médico Residente de Anestesiología del Hospital General del Sur de Puebla. México.

⁵Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital de la Mujer de Puebla. México.

⁶Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital de la Mujer de Puebla. México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción octubre 2021

Fecha de revisión noviembre 2021

Fecha de publicación enero 2022

m.a.g.a_92@hotmail.com

Resumen

Las anomalías *Müllerianas* son un grupo de malformaciones que ocurren en formas variadas con manifestaciones igualmente diversas, aunque cerca de un 50 % de las malformaciones uterinas simétricas cursan asintomáticas (1). La placenta accreta es una anomalía en la implantación placentaria debida a una fijación alterada de las vellosidades coriales que ocurre directamente

sobre el miometrio con diversos grados de penetración. La coincidencia de malformación *Mülleriana* con placenta anormalmente implantada es extremadamente raro. Paciente de 23 años de edad, cursando su primera gestación de 20 semanas. Ingresada al hospital dolor abdominal localizado en hipogastrio con sangrado transvaginal (amenaza de aborto). En la ecografía obstétrica se visualiza feto en situación transversa

con ausencia de latidos cardio-fetales. Diagnóstico de abdomen agudo y choque hipovolémico. A la apertura de cavidad hemoperitoneo de 1800 mL con placenta y feto masculino, óbito en cavidad abdominal. Se observa útero bicorne. Ruptura de hemi-útero derecho a nivel de cuerpo y fondo, hemi-útero izquierdo hipoplásico, placenta accreta. Histerectomía total abdominal. A su ingreso a UCIA presenta crisis hipertensiva, por lo que se le indica triple esquema antihipertensivo con lo que se logra su estabilidad hemodinámica.

Palabras clave. Malformación *Mülleriana*, útero bicorne, placenta accreta.

Abstract

Müllerian anomalies are a group of malformations that occur in varied forms with equally diverse manifestations, although about 50% of symmetric uterine malformations are asymptomatic (1). Placenta accreta is an abnormal placental implantation due to impaired fixation of the chorionic villi that occurs directly on the myometrium with varying degrees of penetration. The coincidence of Müllerian malformation with abnormally implanted placenta is extremely rare.

23-year-old patient, having her first gestation of 20 weeks. Admitted to the hospital, abdominal pain located in the hypogastrium with transvaginal bleeding (threatened abortion). Obstetric ultrasound shows the fetus in a transverse position with the absence of cardio-fetal beats. Diagnosis of acute abdomen and hypovolemic shock. Upon opening the hemoperitoneum cavity quantified in 1800 mL with placenta and male fetus, death in the abdominal cavity. A bicornuate uterus is seen. Rupture of the right hemi-uterus at the level of the body and fundus, hypoplastic left hemi-uterus, placenta accreta. Total abdominal hysterectomy. Upon admission to the ICU, he presented a hypertensive crisis, for which a triple antihypertensive scheme was indicated, which achieved his hemodynamic stability.

Keywords. Müllerian malformation, bicornuate uterus, accreta placenta.

Introducción

Las anomalías *Müllerianas* son un grupo de malformaciones que ocurren en formas variadas con manifestaciones igualmente diversas, aunque cerca de un 50 % de las malformaciones uterinas simétricas cursan

asintomáticas. Es de suma importancia el diagnóstico deferencial oportuno, así como el tratamiento apropiado, habitualmente quirúrgico; de estas anomalías *Müllerianas* sintomáticas o no.

La prevalencia de malformaciones uterinas congénitas diagnosticadas en mujeres en edad fértil oscila entre el 1-2 % de este grupo poblacional; de éstas, el útero bicorne representa entre un 25 a 37 %, el septo uterino es la alteración más frecuente y el útero unicornio con cuerno rudimentario es el más raro con una frecuencia de 1:100,000. El útero bicorne es el resultado de un defecto en la fusión de los conductos *müllerianos*. La ruptura espontánea en útero bicorne gestante es un accidente que se presenta con poca frecuencia y que, por lo tanto; resulta ser de difícil diagnóstico. De forma general la rotura de la pared uterina sucede en el segundo trimestre, presentándose como un cuadro de dolor abdominal intenso a consecuencia de la hemorragia intraperitoneal. Por otro lado, la placenta accreta es una anomalía en la implantación placentaria debida a una fijación alterada de las vellosidades coriales que ocurre directamente sobre el miometrio con diversos grados de penetración; la incidencia aislada de esta patología es rara, aunque en las últimas décadas va en aumento. Más raro aún la coincidencia de malformación *Mülleriana* con placenta anormalmente insertada.

El útero bicorne es una malformación derivada del defecto de fusión de los conductos *Müllerianos*. Generalmente, la ruptura de la pared uterina, en estas malformaciones, sucede en el segundo trimestre, presentándose como un intenso dolor abdominal a consecuencia de la hemorragia intraperitoneal (2).

Caso clínico:

Paciente de 23 años de edad, cursando su primera gestación de 20 semanas al momento del diagnóstico, sin antecedentes familiares o personales de interés para el padecimiento actual.

Dentro de los antecedentes gineco-obstétricos de importancia refiere ciclos regulares con fecha de última menstruación el 14 de diciembre del 2020. Prueba inmunológica cualitativa urinaria positiva en el mes de enero. Cursa con amenaza de aborto en la semana 6 y 14 de gestación resueltas con medidas generales. Con control prenatal en su unidad médica de primer nivel de atención con realización de dos ultrasonidos obstétricos,

uno de ellos en la semana 11.5 semanas de gestación, con reporte de útero bicorne, dato que pasó desapercibido por el médico tratante.

Inicia padecimiento actual con siete días previos a su ingreso, acudiendo a este hospital con dolor abdominal localizado en hipogastrio y refiriendo que por la tarde del día previo a esta revisión, inicia con sangrado transvaginal, diagnosticada en ese momento como amenaza de aborto y manejada con progesterona y analgésicos no esteroideos, dada de alta a su domicilio después de unas horas de observación al remitir sintomatología. El día de su ingreso acude por dolor abdominal generalizado con EVA 6 acompañado de síntomas neurovegetativos consistentes en náusea y vómito en siete ocasiones. Inicialmente tratada como un nuevo cuadro de amenaza de aborto, indicando venoclisis con solución cristaloide, manteniéndose en observación en espera de resultados de laboratorio para normal conducta.

Se realiza Ecografía Obstétrica donde se visualiza feto en situación transversa con ausencia de latidos cardiorfetales, medidas biométricas coincidentes con embarazo de 20 semanas de gestación, muerte fetal intrauterina y anhidramnios. Placenta bien insertada Grado 0.

Los estudios de laboratorio reportan hemoglobina de 5 g/dL, hematocrito 14 %, Plaquetas 303.000/ μ L Leucocitos 13.68 μ L, Glucosa 121 mg/dL, nitrógeno ureico 28 mg/dL, urea 60 mg/dL, creatinina 1.06 mg/dL, lactato: 5.8 mmol/L.

Ante la agudización de dolor abdominal se realizó laparotomía de urgencia por abdomen agudo y choque hipovolémico. Exploración física: Tensión arterial (TA): 160/90, frecuencia cardiaca (FC) 120, Saturación de oxígeno periférico (Sat 99 %), temperatura (T°) 36.5, talla: 1.44 metros, peso: 50 kg.

Neurológicamente obnubilada con respuesta a estímulos dolorosos, reflejos pupilares presentes, conjuntivas y escleróticas pálidas, coloración de mucosas de orofaringe pálidas con estado de hidratación malo ++, amígdalas eutróficas, dentadura completa, cuello sin palpar adenomegalias, cilíndrico, largo de movilidad normal a la flexo extensión y tráquea central sin datos de obstrucción o desplazamiento de línea media. Valoración de vía aérea: *Mallampati grado I, Patil Aldrete I, Bellhouse dore I* y distancia esterno mentoniana I. *Cormack Lehane I*. Tórax con adecuados movimientos a

la inspiración y expiración de morfología normal. Campos pulmonares adecuadamente ventilados con murmullo vesicular presente en ambos campos pulmonares. Ruidos cardiacos aumentados en frecuencia de buen tono e intensidad, sin fenómenos agregados. Abdomen globoso por útero gestante con feto único sin frecuencia cardiaca fetal, abdomen con resistencia muscular involuntaria, con hiperestesia e hiperbaralgesia, muy doloroso a la palpación superficial, media y profunda, rebote positivo. Al tacto vaginal cérvix posterior formado y cerrado. No doloroso a la palpación, no se encuentra fondo de saco abombado. Extremidades torácicas y pélvicas eutróficas sin alteraciones.

Se ingresa a sala quirúrgica con monitoreo tipo II presenta: TA: 150/74, FC, 130, FR: 18, Sat: 98%. Previo a la inducción se inicia con transfusión de hemoderivados a base de dos paquetes globulares, y dos plasmas frescos congelados.

Se realiza inducción con fentanilo 250 μ g, midazolam: 1.5 mg, etomidato: 15 mg, cisatracurio: 10 mg, se oxigena por tres minutos y se realiza intubación con laringoscopio hoja 3 *Macintosh*, al primer intento. *Cormack-Lehan 1*, y se intuba con tubo traqueal 7.0, se conecta a ventilador mecánico con los siguientes parámetros, volumen corriente 300 mL, relación inspiración expiración 1:2, Peep: 4. Sevoflurano 2-3 vol % en promedio, inmediatamente posterior a la inducción e intubación se presenta crisis hipertensiva de 160/110, por lo que se administra propofol 50 mg, y fentanilo 50 μ g.

A la apertura de cavidad hemoperitoneo cuantificado en 1800 mL con placenta y feto masculino, óbito en cavidad abdominal (Figura 1). Se observa ruptura de hemi-útero derecho a nivel de cuerpo y fondo (Figura 2). Se realiza histerectomía total abdominal por hemi-útero izquierdo hipoplásico (Figura 3).

Figura 1: Feto y placenta en cavidad abdominal

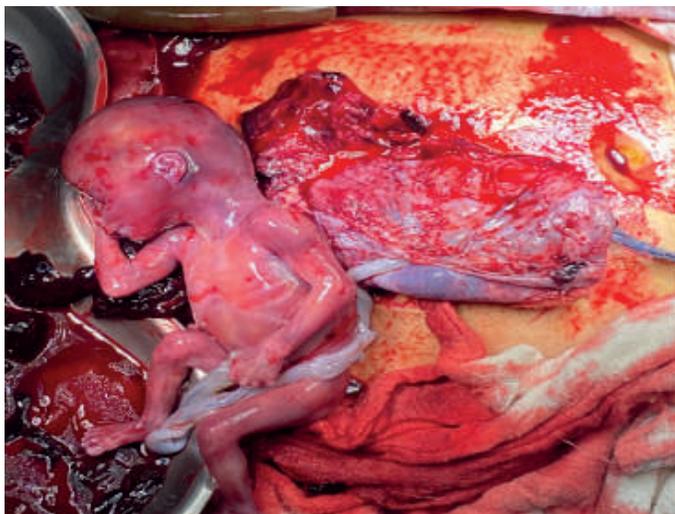
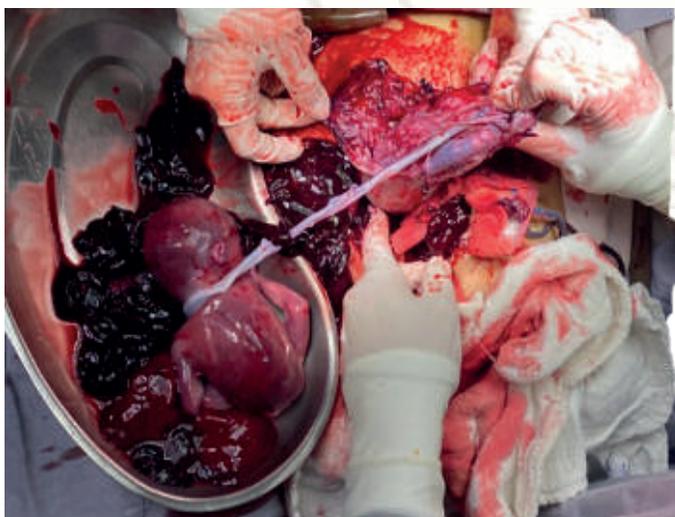


Figura 3: Feto, placenta, cuerno que pone de manifiesto la ruptura y útero hipoplásico



Figura 2: Ruptura de cuerno uterino, feto y hemoperitoneo



El transanestésico se mantiene dentro de los siguientes parámetros: TA de 120-80, FC 95, Sat: 100%. Sangrado total de 2100, uresis de 400 cc, con un tiempo quirúrgico estimado de dos horas.

Emersión de la anestesia por lisis farmacológica, se decide su extubación al recuperar mecánica ventilatoria completa. se aspiran secreciones y se extuba al primer intento en forma atraumática, y se observa nuevamente TA de 160/110, FC: 86x', saturación periférica 99 %. Se administra hidralazina 5 mL, y se pasa a la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCIA). Se mantiene con TA de 120/70, FC 80, saturación periférica 100 %. A su ingreso a UCIA se presenta nuevamente crisis hipertensiva, por lo que se le indica triple esquema antihipertensivo con lo que se logra su estabilidad hemodinámica, se mantiene en vigilancia por dos días en UCIA. Se realiza ultrasonido renal y vesical el que reportó imágenes sugestivas de pielonefritis crónica difusa bilateral, de etiología a determinar. Vejiga urinaria sin alteraciones. Urografía excretora que descarta malformación urinaria.

Figura 4: Urografía excretora, se muestra la integridad del sistema renal.



Estudio histopatológico reportó un útero bicorne completo, placenta percreta asociada a ruptura miometrial en cuerpo uterino 2. Endometrio con extensos cambios deciduales en cuerpo uterino 1. Restos placentarios con necrosis isquémica y cordón umbilical con congestión vascular. Endometrio con extensos cambios deciduales en cuerpo.

Discusión

Las malformaciones *Müllerianas* se deben principalmente a defectos de fusión vertical y lateral de los ductos *Müllerianos* dando como resultado una agenesia o disgenesia uterina, así como anomalías cervico-vaginales y malformaciones uterinas (4).

En este caso clínico se trata de un útero didelfo, como es bien sabido, su diagnóstico no es sencillo, durante la exploración física se puede apreciar la presencia de un septo vaginal y dos cuellos, en ocasiones existe la presencia de un septo vaginal longitudinal que obstruye un hemiútero de las siguientes maneras (4).

- A. Septo con obstrucción total de una hemivagina
- B. Septo con obstrucción parcial de una hemivagina
- C. Comunicación parcial de los hemiúteros con alteraciones en la reproducción.

Independientemente de las alteraciones anatómicas que presenta el caso clínico, al tratarse de una ruptura uterina, el anestesiólogo tiene un papel clave en el

manejo de quirúrgico; por una parte, el ginecólogo es quien se encargará de realizar el tratamiento definitivo, sin embargo, el anestesiólogo es el encargado de dar la estabilidad hemodinámica que se requiera para mantener a la paciente hemodinámicamente estable.

Cuando el sangrado ocurre de manera inesperada, la valoración pre-anestésica es fundamental, para poder realizar el plan anestésico que se adecue a cada situación; si durante una ruptura uterina, existe la presencia de inestabilidad hemodinámica, se tiene que considerar que el emplear anestesia regional puede precipitar aún más la hipotensión generada por la hemorragia, por lo que se prefiere una anestesia general siempre y cuando se utilicen fármacos con mínimo efecto vasodilatador, así como contar con fármacos de rescate tales como efedrina, adrenalina y atropina así como una adecuada fluidoterapia (4).

Cuando se presenta una paciente con datos de choque hipovolémico, con hemoglobina de 5gr/dL, con líquido libre en cavidad, el médico anestesiólogo se prepara para una inducción delicada por el riesgo de abatir las resistencias con los medicamentos elegidos para la inducción; sin embargo, en este tipo de pacientes se debe tener en cuenta la posibilidad de la presencia de malformaciones urogenitales y renales que condiciones alteraciones hipertensivas, desconocidas para las pacientes. En ese caso esta paciente presento *pielonefritis* crónica y la prevalencia de hipertensión arterial es elevada en pacientes con enfermedad renal crónica (6), aumentando a medida que el filtrado glomerular disminuye. Evidencias epidemiológicas ponen de manifiesto la relevancia de la hipertensión arterial en el inicio y la progresión del daño renal independientemente de otras variables tales como la edad y la función renal basal. El incremento de la presión *intra* glomerular junto con la presencia de proteinuria, son elementos patogénicos directamente relacionados con la hipertensión arterial y la progresión del daño renal (6). El control de la presión arterial disminuye el deterioro de la función renal, si bien los objetivos de control de la presión arterial deben estar adecuados a la presencia de proteinuria y comorbilidad vascular de los pacientes. El tratamiento de primera línea consiste en el bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Otras familias farmacológicas son empleadas en función de la comorbilidad de los pacientes.

A nivel celular, el choque hemorrágico se produce cuando el suministro de oxígeno es insuficiente para satisfacer la demanda de oxígeno para el metabolismo aeróbico. En este estado dependiente del suministro, las células pasan al metabolismo anaeróbico. El ácido láctico, los fosfatos inorgánicos y los radicales de oxígeno comienzan a acumularse como resultado de la creciente deuda de oxígeno. La liberación de patrones moleculares asociados al daño (conocidos como DAMP o alarminas), incluido el ADN mitocondrial y los péptidos de formilo, provoca una respuesta inflamatoria sistémica. A medida que disminuye el suministro de ATP, la homeostasis celular finalmente falla y la muerte celular se produce por necrosis por ruptura de la membrana, apoptosis o necroptosis (8).

La hemorragia grave se caracteriza por una deficiente producción de trombina secundaria a disminución en los niveles de factor V, VII, IX y factor XI, fibrinógeno y plaquetas que resulta en la formación de un coágulo friable y muy sensible al efecto de la fibrinólisis. El proceso de la hemostasia en los pacientes reanimados con volumen afecta la formación y estabilidad del coágulo mediante remoción mecánica y dilución de factores de coagulación, proceso exacerbado por incremento en la tensión arterial (TA) (6).

En el lecho esplácnico, considerado como el más sensible a la hipoxia, la estimulación adrenérgica produce aumento en la resistencia precapilar con vasoconstricción de los vasos de capacitancia condicionando una reducción de su flujo sanguíneo hasta de 70 %. Esto ocasiona lesión de la mucosa intestinal desencadenando activación de mediadores enzimáticos, humorales y celulares que condicionan al fenómeno de traslocación bacteriana, uno de los principales condicionantes de sepsis y muerte. En el paciente crítico puede estar alterada la farmacocinética de los agentes anestésicos con base en una disminución del volumen de distribución (hipovolemia), a una modificación de la relación fracción libre/fracción unida a proteínas (5,7).

El reconocimiento temprano del *shock* hemorrágico y la acción inmediata para detener la hemorragia salvan vidas, ya que la mediana del tiempo desde el inicio hasta la muerte es de dos horas. El control rápido del origen de la hemorragia y la restauración del volumen intravascular del paciente y la capacidad de transporte de oxígeno

sirven para limitar la profundidad y duración del estado de choque y para pagar la deuda de oxígeno acumulada, con la esperanza de que la deuda se pague antes de que el choque se vuelva irreversible.

Conclusiones

La hipertensión arterial y el choque hipovolémico son complicaciones graves que se pueden presentar en el embarazo y pueden o no estar asociados a malformaciones diversas. En este caso la pielonefritis crónica agravó el cuadro clínico del embarazo (3).

Referencias

1. Pérez Agudelo LE. Anomalías Müllerianas. Revisión. Revista Med, 2007;15(2):251-260.
2. Novelle-García M, Savirón-Cornudella R, Suárez-Mansilla P, Hernández-Cortés G, Usandizaga-Elio R. Rotura espontánea de útero bicornue en gestación asociada a acretismo placentario. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología, 2007;72(5):352-355. doi.org/10.4067/s0717-75262007000500013.
3. Passos I. de M P, Lopes-Britto RI. Diagnosis and treatment of müllerian malformations. Taiwan Association of Obstetrics and Gynecology, 2020;59:183-188. doi.org/10.1016/j.tjog.2020.01.003
4. Bertucci Sabrina. Manejo anestésico de la hemorragia obstétrica postparto. Anestesia Analgesia Reanimación, 2014;27(1): 5.
5. Santamaría Olmoa R, Gorostidi Pérez M. Presión arterial y progresión de la enfermedad renal crónica. NefroPlus. 2013; 5(1): 1-88. DOI: 10.3265/NefroPlus.pre2013.May.12105.
6. Lalonde A. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings. Int J Gynaecol Obstet 2012;117(2):108-18. DOI: 10.1016/j.ijgo.2012.03.001.
7. Camejo-León L, Echevarría-Hernández AT, Segura-Fernández A. Conducta perioperatoria ante la hemorragia posparto en el Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación. 2017;16(2):3-11.
8. Nietzsche B, Dwiggin M, Catt S. Uterine rupture in a primigravid patient with an unscarred bicornuate uterus at term. Case Rep Womens Health. 2017; 15: 1-2. doi.org/10.1016/j.crwh.2017.03.004

Necrosis Uvular Postoperatoria. Reporte de un Caso

Postoperative Uvular Necrosis. A case Report

¹Josefina Colín-Hernández, ¹Médico Anestesióloga Pediatra. Hospital Star Médica, Hospital Infantil Privado. CDMX, México. ²José Maya-Behar. ²Médico Cirujano plástico, Centro Médico ABC Santa Fe. Ciudad de México. ³Elizabeth Crisanto-Campos. ³Médico Cirujano Plástico. Hospital Ángeles Acoxa. CDMX, México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción octubre 2021
Fecha de revisión noviembre 2021
Fecha de publicación enero 2022

jcolinh18@gmail.com

Resumen

Una complicación rara, aunque generalmente delitesciente después de la intubación endotraqueal, es la necrosis uvular; donde la punta de la úvula se torna isquémica, edematosa, necrótica e incluso llega a desprenderse. A continuación, se reporta un caso de necrosis uvular posterior a una intubación atraumática para rinoseptumplastía.

Palabras clave: necrosis, úvula, intubación.

Abstract

A rare but generally delitescient complication after endotracheal intubation is uvular necrosis; where the tip of the uvula becomes ischemic, edematous, necrotic and even detaches. Next, a case of uvular necrosis after atraumatic intubation for rhinoseptumplastia is reported.

Keywords: necrosis, uvula, intubation.

Introducción

La odinofagia es un síntoma muy común, posterior a un procedimiento que requiera intubación endotraqueal o manipulación orofaríngea. La odinofagia ha sido descrita en 24–40 % de los pacientes. Sin embargo, el dolor persistente más allá de 48 horas debe alertar al médico sobre alguna posible complicación. El dolor de la orofaringe es el síntoma característico principal de la necrosis postoperatoria uvular, (1–3).

La necrosis uvular, fue descrita por primera vez en 1978 por Seigne. Puede presentarse desde 45 minutos hasta dos días postoperatorios con odinofagia, tos, sensación de cuerpo extraño, ronquido, disfagia o disnea; y en casos graves, aún más raros, desarrollar infección e incluso obstrucción de vía aérea superior (1,4-6).

A pesar de no tener una causa establecida, se cree que es provocada por la supresión de aporte sanguíneo a la úvula durante la instrumentación orofaríngea y existen algunos factores de riesgo que pueden predisponer su presentación (1). La necrosis uvular se ha asociado con mayor frecuencia a la intubación endotraqueal con el tubo fijo en línea media o colocada vía nasotraqueal; otros factores son la posición en prono, la endoscopia, el realizar succión a ciegas y el uso prolongado de máscara laríngea. (1-5, 7, 8).

En las series de casos reportadas, no se ha encontrado asociación con el tipo de cirugía ni su duración, el tipo de tubo para ventilar ni su tamaño. Se ha reportado que es más común en hombres, sin embargo, no hay una asociación significativa por género (1).

El diagnóstico se hace con la observación del daño directo de la úvula, la cual puede estar alargada, edematosa y cubierta de un exudado blanco. El tratamiento generalmente es conservador y se resuelve por completo en aproximadamente 14 días (1-10).

Presentación del caso

Femenino de 20 años, programada de manera electiva para rinoseptoplastía. Previamente sana. A la exploración de vía aérea: distancia tiromentoniana mayor a 6 cm, apertura oral mayor de 3 cm, *Mallampati* I. Dentadura propia y completa. Sin predictores para ventilación o intubación difíciles.

Posterior a la inducción, se realizó laringoscopia con hoja *Macintosh* número tres, se observa *Cormack -Lehane* grado I; En el primer intento se colocó el tubo endotraqueal (TET) número 7.0 mm con neumotaponamiento y se fijó a 20 cm de la arcada dental, sobre el lado izquierdo.

El procedimiento quirúrgico transcurrió sin complicaciones, tuvo una duración de 90 minutos. Se retiró TET previa aspiración de secreciones con cánula de *yankauer*.

La evolución fue favorable y se egresó ese mismo día a su domicilio. 48 horas posteriores a la cirugía la paciente reporto odinofagia y sensación de cuerpo extraño, sin disnea, estridor, disfagia ni fiebre.

A la exploración se observó la faringe ligeramente hiperémica, sin exudados. Úvula edematizada y en la punta un exudado blanquecino, fijo y doloroso. (Figura 1). La imagen número 2 muestra la úvula a los 8 días de evolución.

Figura 1: Úvula 48 horas postquirúrgicas.



Figura 2: Úvula de 48 horas postquirúrgicas.



Por el procedimiento quirúrgico se recetó antibiótico tipo cefalotina, analgésico (paracetamol) y antiinflamatorio no esteroideo (AINE) (ibuprofeno). Medicamentos que se iniciaron el mismo día de su egreso.

La paciente refiere mejoría diaria de la odinofagia. Una segunda revisión y exploración se realizó una semana después de la primera. No refiere dolor o sensación de cuerpo extraño y se observa faringe normal y en la punta de la úvula, un pequeño punto blanquecino fijo. (Figura 2). Se continúa con ibuprofeno una semana más. 12 días posteriores al evento quirúrgico se vuelve a explorar al paciente encontrando faringe y úvula de coloración normales sin ningún exudado, con recuperación completa. (Figura 3).

Figura 3: Vista de la Úvula 12 días después



Discusión

La necrosis uvular es una entidad reportada en la literatura, solamente en series de casos o en reportes de caso, y quizá ocurra con mayor frecuencia de la reportada (1). Un factor descrito como predisponente es el tener una úvula alongada como en la mayoría de los varones, además de tener mayor tejido muscular y poco tejido graso en el cuello, que, durante la anestesia se torna

flácido y más susceptible al daño mecánico, así como la fijación del tubo en línea media (1,4).

Es menos común en pacientes pediátricos (1,2) y sorprendentemente, la mayoría de los casos reportados se describen en pacientes cuya intubación fue fácil (4). Sin embargo, en este caso, la paciente no tiene los factores mencionados antes y el tubo endotraqueal no fue fijado en línea media. Y aunque la laringoscopia no fue traumática, hubo aspiración rutinaria y cuidadosa de secreciones en orofaringe con un dispositivo rígido, siendo este el único factor relacionado. El tipo de cirugía, en este caso, rinoseptoplastia, tampoco es relevante, ya que como lo indica la literatura, tiene una asociación de apenas 4% con cirugía estética (1) y la intubación no fue prolongada.

Al considerarse una entidad benigna, el tratamiento es controversial. Se ha reportado una sola dosis de esteroide, antibióticos y antiinflamatorios en el tratamiento empírico, con buenos resultados, evitando así las secuelas severas como infección u obstrucción de vía aérea superior (1-6,10).

Se ha propuesto también, el tratamiento quirúrgico, con escisión de la porción necrosada de la úvula, cuando hay datos de infección o de obstrucción de la vía aérea superior que puede poner en riesgo la vida, sin embargo, la mayoría de los casos se resuelve totalmente dentro de 14 días con tratamiento conservador, cuando la parte necrosada de la úvula se cae por si sola (1,4)

En este caso se decidió continuar con el tratamiento médico indicado para el procedimiento quirúrgico y al no sumarse sintomatología, no se agregó esteroide y la evolución fue favorable con resolución total, antes de los 14 días.

La comunicación con la paciente y la exploración fue estrecha y constante, con el fin de detectar a tiempo una evolución tórpida. Se le informó que la condición que presentó era autolimitada y que se esperaba la resolución completa en un período corto. También, con su autorización, se pudo documentar la evolución con imágenes.

Conclusiones

La necrosis uvular durante la manipulación de la orofaringe es una complicación descrita como muy rara en la literatura, pero probablemente se deba a un subregistro de casos. Existen recomendaciones para disminuir su presentación: el uso de videolaringscopio para disminuir el trauma orofaríngeo, posicionar los tubos endotraqueales en línea media, minimizar la succión a ciegas y disminuir la potencia de esta, aunque aun siguiendo las recomendaciones descritas, puede presentarse.

Por ello debe sospecharse cuando el paciente presenta odinofagia intensa persistente sin otro dato relacionado, hasta 48 horas después del procedimiento quirúrgico, con el fin de mantener en observación constante y vigilar su evolución, que generalmente es autolimitada y de buen pronóstico.

Referencias

1. Reid J, Samy A, Jeremic G, Brookes J, Sowerby L. Postoperative uvular necrosis: a case series and literature review. *Laryngoscope* 2020;130: 880–885. DOI: 10.1002/lary.28096
2. Arigliani M, Dolcemascolo V, Passone E, Vergine M, Cogo P. Uvular trauma after laryngeal mask airway use. *J Pediatr* 2016;176:217 <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.05.056>
3. Evans D, Bruce M. Uvular necrosis after orotracheal intubation. *American Journal of Emergency Medicine* 2009; 27: 631.e3–631.e4 doi:10.1016/j.ajem.2008.09.004
4. Pamnani A, Faggiani S, Hood M, Kacker A, Gadalla F. Uvular injury during the perioperative period in patients undergoing general anesthesia. *Laryngoscope*, 2014;124: 196–200. DOI: 10.1002/lary.23774
5. Smith Z, Lobo S. Uvular necrosis in an adolescent following general anaesthesia in the prone position. *Anaesthesia Cases* 2014-0291 <http://dx.doi.org/10.21466/ac.UNIAAFG.2014>
6. A. Budde C, Parsons M, Eikermann. Uvula necrosis after fiberoptic intubation. *British Journal of Anaesthesia*. 2018; doi: 10.1016/j.bja.2018.02.011
7. Ersgaard M, Hjelmar R, Pachai A. Uvula trauma using a supraglottic airway. *Anaesthesia Cases/2013-0096*, DOI:10.1002/j.2396-8397.2013.tb00022.x
8. Ziahosseini K, Ali S, Simo R, Malhotra R. Uvulitis following general anaesthesia. *BJM Case Rep* 2014; doi:10.1136/bcr-2014- 205038
9. Del Rio M, Villatoro P, Vela A. Necrosis de úvula. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2020; 18 (3): 316-318. doi: 10.35366/95413
10. Chaterjee A, Kannujia A, Paul M, Verna A. Can lateral decubitus cause uvular necrosis after general anesthesia? *Journal of Clinical Anesthesia* 2018; 90. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2017.12.020>

Manejo Anestésico en Cirugía de Resección de Neurinoma del Acústico: Reporte de Caso

Case Report: Anesthetic Management in Acoustic Neuroma Resection Surgery

¹Muñoz-Chaves Jose Camilo. ¹Médico residente de la especialidad de anestesiología 3er. año. Hospital regional de alta especialidad Ciudad Victoria (HRAEV), Tamaulipas. México.

²Paulin-Pérez Juan Antonio. ²Médico Anestesiólogo Algólogo, Adscrito Clínica de dolor y Cuidados paliativos. Hospital regional de alta especialidad Ciudad Victoria (HRAEV), Tamaulipas. México.

³Solano-Texta Ana Karen. ³Médico Residente de la especialidad de anestesiología del 1er. año. Hospital regional de alta especialidad Ciudad Victoria (HRAEV), Tamaulipas. México.

Anestesia en México 2022; 34(1):

Fecha de recepción septiembre 2021

Fecha de revisión octubre 2021

Fecha de publicación enero 2022

camilom_13@hotmail.com

Resumen

Introducción: Entre los tumores de fosa posterior destacan las lesiones benignas compresivas de pares craneales en la unión pontocerebelosa, generalmente unilateral, con múltiples manifestaciones de acuerdo con el nervio afectado, entre estos encontramos el neurinoma acústico en trayecto del nervio vestibular, generando discapacidad funcional significativa. Su tratamiento principalmente es quirúrgico; por lo cual se debe conocer sus complicaciones, dado que el manejo anestésico influye directamente en prevenir y/o tratar algunas complicaciones y mejorar el desenlace.

Palabras clave: Tumores cerebrales, Neurinoma acústico

Abstract

Among the tumors of the posterior fossa, the benign compressive lesions of the cranial nerves at the cerebellopontine junction stand out, generally unilateral, with multiple manifestations according to the affected nerve, among these we find the acoustic neuroma in the path of the vestibular nerve, generating significant functional disability. Its treatment is mainly surgical; therefore, its complications should be known since anesthetic management has a direct influence on preventing and/or treating some complications and improving the outcome.

Keywords: Brain tumors, Acoustic neuroma.

Introducción

Las lesiones de fosa posterior van desde tumores hasta lesiones quísticas y vasculares, entre los cuales destaca las lesiones compresivas en el origen y/o trayecto de los pares craneales en el tallo cerebral, principalmente en la unión *pontocerebelosa*, en la mayoría de los casos unilaterales, que presentan un gran número de manifestaciones de acuerdo al par craneal afectado, entre ellos el tumor más común es el *schwannoma* y/o neurinoma, siendo uno de estos el neurinoma del nervio vestibular, que genera discapacidad funcional significativa aumentando considerablemente la morbilidad de los pacientes que lo presentan. Su incidencia mundial es aproximadamente de 1 por cada 100,000 habitantes. El tumor se origina en la cubierta nerviosa de la raíz vestibular del VIII nervio craneal, entre las áreas cribosas del conducto auditivo interno y entre la unión de las células de *Schwann* con las células gliales en la vecindad del ganglio de *Scarpa*. Rara vez se origina del nervio coclear y sólo en el 10% nacen de la porción extracanalicular del VIII nervio craneal. La proliferación tumoral que se produce es marginal al nervio, el cual es comprimido, pero no lesionado.

Cuando no se realiza un diagnóstico oportuno el tumor incrementa su tamaño y crece hacia la zona interna (*ángulo pontocerebeloso*), hasta ponerse en contacto con el tronco cerebral, al que comprime e impide la circulación del líquido cefalorraquídeo, generando una situación que pone en peligro la vida del paciente. El neurinoma crece en el 95% de los casos de forma unilateral. Generalmente el crecimiento de los neurinomas del acústico tiende a ser lento y asintomático. En su desarrollo altera las paredes óseas del conducto auditivo interno, el cual por la compresión y la isquemia a la que es sometido, se lesiona de forma progresiva. Existe una relación inversa entre la edad y el tamaño tumoral, tumores de gran tamaño son vistos más frecuentemente en jóvenes que en adultos. Entre los métodos de diagnóstico se encuentran la audiometría tonal, potenciales evocados auditivos de tronco cerebral, videonistagmografía y resonancia magnética nuclear.

El tratamiento principalmente va desde radioterapia hasta la resección y/o descompresión quirúrgica, preservando las funciones neurológicas por lo cual se

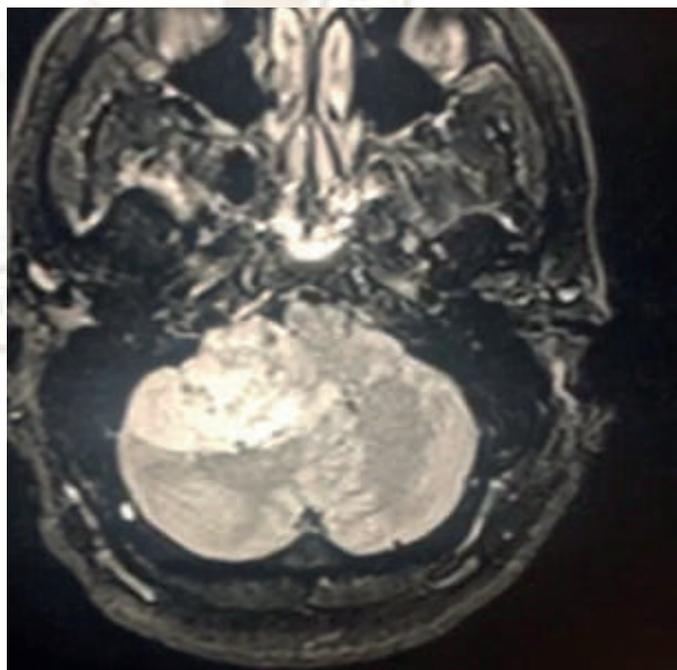
debe conocer las complicaciones asociadas a este tipo de cirugías que van desde su abordaje, posicionamiento y ubicación de la lesión, dado que el manejo anestésico influye directamente en prevenir y tratar la mayoría de estas complicaciones (1).

Presentación del caso

Masculino 47 años con diagnóstico de tumor del ángulo pontocerebeloso derecho e indicación de craniectomía retromastoidea por microcirugía, tres meses de síntomas auditivos derechos, síndrome cerebeloso con progresión a signos de hipertensión intracraneana, examen neurológico con signos cerebelosos lado derecho. Función mental conservada. Fondo de ojo sin alteraciones y pupilas en isocóricas y normorreflexia.

Hemoglobina 15.4 mg/dL, sodio sérico 141 mEq/L. Creatinina sérica 0.7 mg/dL. Peso: 110 kg, talla: 185 cm, Índice de masa corporal (IMC) 32,1. Resonancia magnética de cráneo contrastada, corte axial. Lesión heterogénea predominantemente hiperintensa en el ángulo pontocerebeloso derecho. (Figura 1).

Figura 1: RMN de cráneo contrastada corte axial.



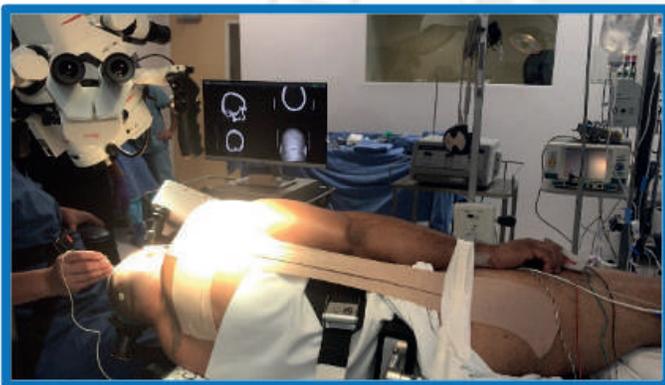
Inducción a base de fentanilo para concentración plasmática (cp) 3 ng/mL. Lidocaína 1 mg/kg, propofol a cp 5 µg/mL, bloqueo neuromuscular con rocuronio 0.8 mg/kg, se calcula medicación con peso macro (libre de grasa corporal) calculado 0.7 mg/kg de peso real.

Anestesia total intravenosa (TIVA) y bloqueo de escalpe (BE), propofol a concentración plasmática de 3 a 6 µg/mL. Fentanilo 2-3 ng/mL, dexmedetomidina 0.4 µg/kg/hora y lidocaína 1%. Índice bispectral (BIS) entre 30 a 50, TOF relación 100. Tensión arterial media entre 60-80 mm Hg, saturación periférica de oxígeno (SPO2) entre 96-98%.

Cirugía sin complicaciones. Pasó a terapia intensiva bajo ventilación mecánica con perfusión dexmedetomidina 0.2 µg/kg/hora, escala de sedación I, sin secuela neurológica aparente.

pasa a terapia intensiva bajo ventilación mecánica con perfusión dexmedetomidina 0.2 µg/kg/hora, escala de sedación II, pupilas isocóricas bilateral, fuerza muscular 5/5 generalizado, tiempo anestésico de 23 horas con 35 minutos.

Figura 2. Neuronavegación neurinoma del acústico



La técnica anestésica con TIVA (Figura 3) y BE, el monitoreo tipo II, El BE bilateral con ropivacaína 0.75% dosis 150 mg. El tiempo quirúrgico fue de 19 horas con 20 minutos. Sangrado aproximado 900 mL, con gasto urinario 4 mL/kg/hora, sin requerimiento hemocomponentes, GASA (gasometría arterial) en equilibrio acidobase, no hipoxemia, sin disfunción pulmonar, lactatemia leve (2.5 mmol/L), sodio sérico de 144 mEq/L. Potasio sérico de 3.2 mEq/L. Glicemia 181 mg/dL. Paciente

Figura 3. TIVA en transoperatorio. Bombas de perfusión PLUM



Discusión

El neurinoma del acústico es el tumor más frecuente del *ángulo pontocerebeloso* (90%), afecta más a mujeres, siendo más frecuente entre los 50 y 60 años de edad. Cuando no se realiza un diagnóstico oportuno, crece en el interior del conducto auditivo interno y se extiende al *ángulo pontocerebeloso*, y en casos extremos comprime el tronco cerebral. Generalmente deben ser extraídos quirúrgicamente o evaluado su crecimiento de forma periódica. Los *schwannomas* o neurinomas, son neoplasias que se originan de la cubierta de células de los nervios craneales, raíces medulares y nervios periféricos. Estos tumores se originan principalmente de los nervios sensoriales, de los cuales el VIII nervio craneal es el más frecuentemente afectado. El schwannoma vestibular o neurinoma del acústico es una neoplasia benigna el cual constituye aproximadamente el 8% de las neoplasias intracraneales.

El manejo anestésico durante la cirugía de fosa posterior ha contribuido notablemente para prevenir, detectar y tratar la mayoría de las complicaciones en esta cirugía (2). En los últimos años se han buscado establecer objetivos esenciales en este tipo de cirugías, que a su vez han aumentado la sobrevida de este grupo de pacientes con disminución en el número de reintervenciones y complicaciones severas a corto plazo (3). Dentro de las estrategias que han contribuido a mantener una perfusión cerebral adecuada, prevención de edema cerebral y un control analgésico idóneo sin repercusión hemodinámica (4-6), se encuentra la perfusión intravenosa de medicamentos anestésicos con propiedades de neuroprotección, sin repercusión importante en la presión intracraneana (PIC), manteniendo un umbral adecuada de profundidad anestésica y el uso de técnicas regionales con administración de anestésicos locales; asociado a una monitoria adecuada que permita alcanzar estos objetivos y prevenir de manera temprana alguna complicación (7, 8). Los puntos esenciales en esta cirugía son las estrategias que contribuyan a mantener una perfusión cerebral adecuada y un control analgésico idóneo sin inestabilidad hemodinámica con un monitoreo adecuado que permita la detección temprana de complicaciones. La normotermia debe mantenerse durante todo el proceso (2). El manejo anestésico de

estos pacientes no solo debe proporcionar un paciente inmóvil, sino también preservar un entorno óptimo para preservar la función del nervio facial (6).

Conclusiones

La resección del neuronima del acústico es un procedimiento quirúrgico de alta complejidad que requiere un equipo multidisciplinario para mejorar su desenlace y disminuir sus complicaciones donde el manejo anestésico (TIVA y BE) es un pilar esencial para alcanzar el éxito.

Referencias

1. Contreras CNA, Carbajal PP, Robles-Landa LPA. Neurinoma del acústico. Aspectos clínicos. Med Sur. 2005; 12(1):38-43
2. Jagannathan S, Krovvidi H. Anaesthetic considerations for posterior fossa surgery. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain. 2013; 14(5):202-206
3. Iturri Clavero F, Honorato C, Ingelmo Ingelmo I, Fàbregas Julià N, Rama-Maceiras P, Valero R, et al. Consideraciones preoperatorias y manejo neuroanestesiológico intraoperatorio. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2012; 59: 3-24 DOI: 10.1016 / S0034-9356 (12) 70002-6
4. Tameem A, Krovvidi H. Cerebral physiology. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain. 2013; 13(4):113-118. doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkt001
5. Willie CK, Tzeng YC, Fisher JA, Ainslie PN. Integrative regulation of human brain blood flow. The Journal of physiology. 2014; 592(5):841-859 DOI: 10.1113 / jphysiol.2013.268953
6. Mathur A, Rampure A, Rao V, editors. Anaesthetic Management of a Patient Undergoing Acoustic Neuroma Resection with Intraoperative Electromyographic Monitoring. 2013.
7. Mavarez-Martinez A, Israelyan LA, Soghomonyan S, Fiorda-Diaz J, Sandhu G, Shimansky VN, et al. The Effects of Patient Positioning on the Outcome During Posterior Cranial Fossa and Pineal Region Surgery. Front Surg. 2020; 7:9
8. Jain V, Prakash PS, Dash HH. Anesthetic Management of a Case of Posterior Fossa Tumor with an intracardiac Mass. Journal of Neurosurgical Anesthesiology. 2016; 28(4): 436-437. DOI: 10.1097/ANA.000000000000239.