

RAA

REVISTA ARGENTINA DE
ANESTESIOLOGÍA

ARGENTINE JOURNAL OF
ANESTHESIOLOGY

VOLUMEN 75
Nº 2 · MAYO-AGOSTO 2017

ISSN 0370-7792



ÓRGANO DE LA FEDERACIÓN ARGENTINA DE ASOCIACIONES
DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN

RAA

Revista Argentina de Anestesiología

EDITOR **Carlos Darío Romero**
Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina

COMITÉ CIENTÍFICO

Pedro Barbieri <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Daniel Casas <i>Departamento de Anestesiología. Sanatorio Dupuytren, Buenos Aires, Argentina</i>	Alejandro Haidbauer <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Alemán de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Guadalupe Saco <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>
Miguel Barboza Piedras <i>Departamento de Anestesiología Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina</i>	Eduardo Casini <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Jorge Iglesias <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Carlos Salgueiro <i>Departamento de Anestesiología. Hospital de Oncología Marie Curie, Buenos Aires, Argentina</i>
Oswaldo Basigalup <i>Departamento de Anestesiología. Hospital de Niños Pedro Elizalde, Buenos Aires, Argentina</i>	Juan Cata <i>Departamento de Anestesiología MD Anderson Cancer Center, Texas, EEUU</i>	Genaro Maggi <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Alemán de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Hugo Scavuzzo <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Alemán de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>
Sergio Bergese <i>Departamento de Anestesiología y Neurocirugía. The Ohio State University, Ohio, EEUU</i>	María Cristina Celesia <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Privado de Niños Fundación Hospitalaria, Buenos Aires, Argentina</i>	José Eduardo Méndez <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Enrique Scocco <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>
Juan Carlos Bianco <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Nicolás Celso <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Miguel Miceli <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Privado de Niños Fundación Hospitalaria, Buenos Aires, Argentina</i>	Diego Toscana <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>
Nicolás Bilbao <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Daniel Dini <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Pablo Otero <i>Departamento de Anestesiología. Facultad de Ciencias Veterinarias, Buenos Aires, Argentina</i>	Gerardo Tusman <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Privado de la Comunidad, Mar del Plata, Argentina</i>
Marcelo Campos <i>Departamento de Anestesiología. Santatorio Finocchietto, Buenos Aires Argentina</i>	Gustavo Elena <i>Departamento de Anestesiología. Hospital del Centenario, Rosario, Argentina</i>	Oswaldo Perasso <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	
Julián Capurro <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	Matías Folcini <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina</i>	Martín Polidori <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>	
	Andrés García Recoaro <i>Departamento de Anestesiología. Hospital Británico de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina</i>		

TRADUCTORA

María Pia Viada Stenger

COMITÉ EJECUTIVO FAAAAAR 2017

Presidente Silvio Aldo Grandi	Subsecretario Científico Heber Gerardo Escudero Fernández	Secretario de Hacienda Saúl Luis Sorotski	Vocal Titular 1º Claudio Hugo Lozano
Secretario General Hugo Daniel Gutierrez	Secretario de Asuntos Gremiales Martín Segalotti	Secretario de Recursos Humanos Carlos Alberto Marcheschi	Vocal Titular 2º Marcelo Rubén Casanova
Secretario de Actas y Publicaciones Daniel Marcelo Casas	Subsecretario de Asuntos Gremiales Claudio Alberto Tartaglia	Subsecretario de Recursos Humanos Sergio Raúl Muñoz	Vocal Titular 3º Julián Francisco Adamoli
Secretario Científico Santiago Luis Tártara			Vocal Suplente Facundo José Balderrama



© 2017. FEDERACIÓN ARGENTINA DE ASOCIACIONES DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN
Olazábal 1515, piso 10 oficina 1004 (1428) Buenos Aires.
Tel/Fax: +54 11 4787-6056
www.anestesia.org.ar

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido ni transmitido por ningún procedimiento electrónico ni mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

ELSEVIER ESPAÑA, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, HYPERLINK "http://www.cedro.org" www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.



Publicado por Elsevier España S.L.U.
Avda. Josep Tarradellas, 20-30. 1º. 08029. Barcelona. Tel: 932 00 07 11
Zurbano, 76, 4º Izq. 28010 Madrid. Tel: 914 021 212.
www.elsevier.es/raa

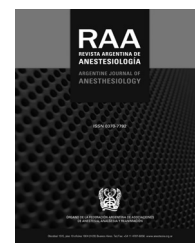
Ni Elsevier, ni la FEDERACIÓN ARGENTINA DE ASOCIACIONES DE ANESTESIA, ANALGESIA Y REANIMACIÓN, ni REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA tendrán responsabilidad alguna por las lesiones y/o daños sobre personas o bienes que sean el resultado de presuntas declaraciones difamatorias, violaciones de derechos de propiedad intelectual, industrial o privacidad, responsabilidad por producto o negligencia. Tampoco asumirán responsabilidad alguna por la aplicación o utilización de los métodos, productos, instrucciones o ideas descritos en el presente material. Aunque el material publicitario se ajusta a los estándares éticos, su inclusión en esta publicación no constituye garantía ni refrendo alguno de la calidad o valor de dicho producto, ni de las afirmaciones realizadas por su fabricante. Protección de datos: Elsevier España, S.L. declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

Tarifa suscripción online individual:
39,03€ (IVA incluido)
Suscripciones: Elsevier España, S.L.U.
Tel. 902888740
suscripciones@elsevier.com



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



SUMARIO/CONTENTS

Vol. 75 - Núm. 2 - Mayo-Agosto

Artículo original/Original article

- Análisis factorial y correspondencias múltiples de principales indicadores de burnout en anestesiólogos
S. Montenegro, G.A. Elena, M.C. Tarrés y N. Moscoloni 45

- Oxigenoterapia de alto flujo, ¿un nuevo horizonte en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda?
J. Higuera, D. Cabestrero, G. Narváez, A.B. Ortiz, L. Rey, M. Aroca, C. Vaquero, S. Saéz y R. de Pablo 53

Casos clínicos/Clinical cases

- Scwannoma espinal inesperado: reporte de caso
J.O. Ruiz-Villa y M. Meza Polo 61

- Bloqueo espinal prolongado con el uso de prilocaína al 2%
E. García Pérez, J.M. Taibo Apaolaza, S. Telletxea Benguria y U. Ortega Mera 66

- Síndrome de takotsubo. A propósito de un caso
C. Monteserín Matesanz, P. Piñeiro Otero, E. González Benito, M. López Martínez y J.L. González Cantero 70

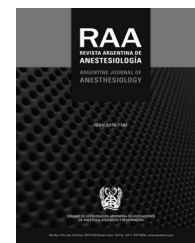
- Cesárea urgente en paciente con miocardiopatía periparto. Manejo anestésico y revisión de la literatura
L. Santos-Martín, F. Osorio-García, R. Macías-Ruiz y J. Sánchez-Ramos 75

- Manejo anestésico del paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva sometido ablación alcohólica transeptal
A.M. Pérez-Muñoz, A. Rodríguez-Morillo, D. Moreno-Rey, M. Echevarría-Moreno y P. Ramos-Curado 80



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



ARTÍCULO ORIGINAL

Análisis factorial y correspondencias múltiples de principales indicadores de burnout en anestesiólogos



Silvana Montenegro^a, Gustavo A. Elena^{a,*}, María C. Tarrés^a y Nora Moscoloni^b

^a Carrera de Posgrado de Especialización en Anestesiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

^b Programa Interdisciplinario de Análisis de Datos, Instituto Rosarino de investigación en Ciencias de la Educación, CONICET y Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Argentina

Recibido el 11 de febrero de 2017; aceptado el 10 de mayo de 2017

Disponible en Internet el 5 de julio de 2017

PALABRAS CLAVE

Anestesia;
Burnout;
Actividad recreativa;
Satisfacción personal;
Análisis multivariado

Resumen

Introducción: Los anestesiólogos desarrollan enfermedades relacionadas con el trabajo, debido a demanda, riesgos y responsabilidades, presión de producción, gestión y situaciones de dolor y muerte. Trabajando sin comodidad y con alteraciones de calidad en la prestación médica. **Objetivo:** Realizar un estudio estadístico descriptivo epidemiológico de respuestas a Maslach Burnout Inventory (MBI) por anestesiólogos. Con análisis de correspondencias múltiples y clasificación sobre coordenadas factoriales.

Materiales y métodos: Participaron 209 anestesiólogos en forma voluntaria y anónima, con MBI y variables sociodemográficas y situación laboral, se analizaron 3 dimensiones: agotamiento emocional (AE), despersonalización (DP) y realización personal (RP). Se realizó una primera etapa con análisis multivariado factorial de componentes principales del cuestionario, luego análisis multivariado mediante el programa SPAD4.51, CISIA-CERESTA.

Resultados: Se comprobó burnout en el 32,5%, con AE bajo: 35,4%, medio: 33,0%, alto: 31,6%, DP bajo: 29,2%, medio: 23,9%, alto: 46,9%, RP bajo: 14,4%, medio: 34,0%, alto: 51,7%, la primera etapa no mostró correlación con variables sociodemográficas, personales cuantitativas y categóricas, luego análisis multivariado mostró diferencia significativa sin presencia de burnout en encuestados con actividad recreativa > 30 h semanales $p=0,004$.

Discusión: No se confirmó correlación entre AE, DP y RP, y las variables sociodemográficas, pero se halló una diferencia significativa en la cantidad de horas semanales de actividad recreativa y la presencia de burnout.

Conclusión: La técnica de correspondencias múltiples indica que el tiempo dedicado a la actividad recreativa se correlaciona con menor burnout y podría revelar que la realización de actividades recreativas en los anestesiólogos sería mecanismo protector.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gapelena@gmail.com (G.A. Elena).

KEYWORDS

Anesthesia;
Burnout;
Recreational activity;
Personal satisfaction;
Multivariate analysis

Factorial and multiple correspondence analysis of major burnout indicators in anesthesiologists

Abstract

Introduction: Anesthesiologists develop work-related illnesses for many reasons which include, demanding circumstances, pressure to perform in high pressure situations, risks and responsibilities, and management of procedures; while in the presence of pain, suffering and even death. They work under demanding conditions with little alleviation and with considerable fluctuations in the quality of medical services and facilities.

Objective: Create a statistical descriptive epidemiological response study of Maslach Burnout Inventory (MBI) carried out by anesthesiologists through the use of multiple variable factorial analysis. Results will be graphed using multiple mapping analysis and classification with factorial coordinates.

Materials and methods: An anonymous and voluntary analysis study of 209 anesthesiologists coming from a variety of working conditions and socioeconomic backgrounds, was conducted on three different dimensions: emotional exhaustion (EE), depersonalization (DP) and personal fulfillment (PF). The first stage was undertaken with a multiple variable factorial analysis that included the principle components of the questionnaire, followed by a multivariable analysis by way of the SPAD4.51, CISIACERESTA program.

Results: Burnout was verified in 32.5%, with low EE: 35.4%, medium: 33.0%, high: 31.6%, low DP: 29.2%, medium: 23.9% High: 46.9%, low PF: 14.4%, medium: 34.0%, high: 51.7%, the first stage showed no correlation with sociodemographic variables, personal quantitative and categorical, then multivariate analysis showed significant difference without burnout in respondents with recreational activity >30 hours per week $p=0.004$.

Discussion: Correlation between EE, DP, PF and social demographic variables was not confirmed but a significant difference was found when considering the number of weekly hours spent in recreational activity and the presence of burnout.

Conclusion: The multiple correspondence technique indicates that time spent on recreational activity correlates with lower burnout and could reveal that performing recreational activities in anesthesiologists would be protective mechanism.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La anestesiología es una de las especialidades más estresantes de la medicina. El tratamiento, la recuperación, la calidad de vida y la seguridad de los pacientes dependen directamente de las decisiones anestésicas apropiadas. El anestesiólogo es responsable de la atención perioperatoria controlada y segura. En particular es debido a que los anestesiólogos se desempeñan en un contexto peculiar caracterizado por alta demanda, riesgos y responsabilidades, por la presión de la producción, los conflictos de la gestión y la proximidad con las situaciones de dolor y muerte. Este contexto no solo tiene capacidad de alterar la salud del anestesiólogo, sino que no le permite trabajar con comodidad y puede alterar la calidad de la prestación médica¹⁻³.

El síndrome de burnout (SB), denominado en español como «síndrome de quemarse con el trabajo» es definido como: «una respuesta inadecuada al estímulo de estrés laboral crónico, acompañado de una experiencia subjetiva de sentimientos, cogniciones y actitudes, las cuales provocan alteraciones psicofisiológicas en la persona y consecuencias negativas para las instituciones

laborales»⁴, generando un «estado de agotamiento vital». A pesar de que no existe una única definición del término, el consenso radica en considerar que el SB surge al trabajar bajo condiciones difíciles y que tiene consecuencias muy negativas para la persona y para la organización⁵.

El SB se presenta en personas con labores exigentes y que cuidan a otros, tales como trabajadores sociales, maestros y profesionales de la salud⁶. La literatura demuestra un incremento notable de investigaciones y modelos explicativos referidos al estudio del SB o desgaste profesional⁷⁻⁹; señalándose que los sistemas de salud deben medir rutinariamente el bienestar del médico para identificar los factores con estímulos estresantes. Para poder modificar la incidencia y el grado de expresión de SB es necesario revisar las tensiones de trabajo al que se enfrentan los médicos, las barreras a la atención de la salud, como así mismo las consecuencias en los médicos y en los pacientes.

En el capítulo 21 de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud, se hallan catalogados los factores que influyen en el estado de salud y contacto con los servicios de salud. En el grupo Z70-Z76 (Personas en contacto con los servicios de salud por otras

circunstancias) más precisamente en el ítem Z73.3 (Problemas relacionados con el estrés, no clasificados en otra parte por Tensión física y mental) se cataloga como una enfermedad al SB, ya que es un estado de agotamiento vital, generado por adaptación a los problemas del trabajo¹⁰.

Uno de los instrumentos más utilizados para evaluar el SB es el Maslach Burnout Inventory (MBI); esta herramienta de evaluación se compone de 3 subescalas: agotamiento emocional (AE), despersonalización (DP) y realización personal (RP). El AE refleja «sentimientos de estar sobre expresado emocionalmente», DP se refiere a una «respuesta impersonal hacia los destinatarios de la asistencia que se brinda» y la de RP es sinónimo de «sentimientos de capacidad y los buenos resultados en el trabajo de uno con la gente», que se convierte en lo contrario a lo que ocurre en una situación de agotamiento¹¹.

En general, pueden establecerse 2 tipos de repercusiones del SB: individuales y laborales. Los efectos individuales se relacionan con el funcionamiento de los sistemas cognitivos, en particular la memoria y la atención, en términos de sobrecarga mental. Parte del deterioro se expresa en la falla de las habilidades llamadas «no técnicas», como la capacidad de manejar varios estímulos simultáneos, que son absolutamente esenciales en los anestesiólogos para realizar correctamente su trabajo y gestionar frecuentes situaciones de urgencia cada día, y su integridad es una condición primaria necesaria previa para el rendimiento general del sistema cognitivo¹². Jackson, en 1999¹³, expresó: «Si bien la anestesia, como toda la medicina, se considera que es cada vez más segura para los pacientes, es cada vez más peligrosa para sus practicantes». Los profesionales de anestesia, en particular, sufren de estrés crónico, debido al contexto peculiar del trabajo (control permanente, alta demanda, riesgos y responsabilidades, presión de la producción, conflictos) y el contenido (proximidad con situaciones de dolor y muerte).

Los estudios realizados se focalizaron en detectar posibles predictores estresantes de origen social y laboral, así como también los factores personales. Los factores sociolaborales se relacionan con el contexto social y el económico en general y con el ambiente físico del trabajo, el rol profesional del puesto, las relaciones interpersonales, el tipo de organización y el liderazgo^{8,14}. Mientras que las variables personales se vinculan con la edad, el género, la antigüedad en el cargo y/o la profesión y ciertas características de personalidad. En este sentido, se demostró que las personas empáticas, sensibles, obsesivas, entusiastas y susceptibles de identificarse mucho con los demás son más proclives al SB^{4,15-17}.

En este contexto, Calabrese^{18,19} indicó que los anestesiólogos son especialmente susceptibles dadas las siguientes particularidades:

- Personalidad caracterizada por la puntualidad en el trabajo, posibilidad de realizar simultaneidad de tareas, amplia dedicación laboral, alto nivel de responsabilidad y competencia profesional.
- Especialidad basada en una intensa carga física y psíquica, con niveles elevados de responsabilidad en cuanto a la seguridad del paciente, vigilancia sostenida, manejo de pacientes envejecidos en estado críticos donde se deben tomar decisiones de emergencias.

- La modalidad laboral: jornadas extensas y consecutivas tanto diurnas como nocturnas, cumplimiento de horas extras y descanso inadecuado el estilo de vida fuertemente condicionada por aspectos legales.

Si se tiene en cuenta la complejidad del SB, se visualiza que son muchos los factores que lo modulan y son responsables de su generación, pero si se utilizan análisis matemáticos de los predictores a través de métodos multidimensionales, los mismos permiten tratar múltiples variables a la vez, permitiendo la confrontación de numerosas informaciones. Por lo cual se pueden ubicar las tendencias más sobresalientes de un conjunto numeroso de datos, jerarquizarlos y eliminar los efectos marginales. De esa manera, se cree que es posible jerarquizar cómo influyen esos predictores en determinar el nivel de las diferentes subescalas del MBI.

Gupta y Nuevo informan de una prevalencia de SB en anestesiólogos entre el 19 y el 47%²⁰. Debido a que la presencia del SB en médicos anestesiólogos no debe subestimarse, se postula que una investigación a través de métodos multidimensionales de las respuestas obtenidas en los cuestionarios MBI señalará medidas que serán de utilidad en la modulación de la presencia del síndrome.

Objetivo

General: identificar los factores de riesgo y los factores protectores a través de MBI en una población de anestesiólogos.

Específicos: estudiar las expresiones de AE, DP y RP, y relacionarlas con las variables sociodemográficas y personales, a través del análisis factorial y de correspondencias múltiples.

Población y métodos

Se realizó un estudio descriptivo en el que participaron 209 anestesiólogos que se desempeñan en la ciudad de Rosario y localidades cercanas. En forma voluntaria y anónima, respondieron el cuestionario que incluía el MBI¹¹ y un conjunto de variables sociodemográficas y de situación laboral de los encuestados a los que se les entregó y recogió en persona, explicando su finalidad y señalando que su respuesta era voluntaria.

El MBI en su traducción oficial al español²¹ consta de 22 ítems con 7 opciones de respuesta cada uno (escala de Likert de 0 a 6) y contiene las siguientes subescalas, cada una de las cuales se identifica con las tres dimensiones propuestas como indicadoras del SB:

1. Subescala de AE: 9 preguntas que valoran la vivencia de estar exhausto emocionalmente por las demandas laborales (preguntas: 1, 2, 3, 6, 8, 13, 14, 16 y 20; máximo 54 puntos).
2. Subescala de DP: 5 ítems que ponderan el grado en que cada uno reconoce actitudes de frialdad y distanciamiento (preguntas 5, 10, 11, 15 y 22; máximo 30 puntos).
3. Subescala de RP: 8 ítems que evalúan sentimientos de autoeficacia en el trabajo (preguntas: 4, 7, 9, 12, 17, 18, 19 y 21; máximo 48 puntos).

El análisis de los datos consistió en una primera etapa en el análisis factorial de componentes principales aplicado a las preguntas del cuestionario MBI, a fin de corroborar la validez del mismo, y en una segunda etapa el análisis de correspondencias múltiples, técnica que permite reducir las dimensiones de la matriz de datos con variables cualitativas o cuantitativas categorizadas mediante factores que pongan en evidencia los montos relevantes del total de la variación^{22,23}.

Se incluyeron en este estudio las siguientes variables categorizadas, tanto del contexto como referentes a la estimación del SB:

Variables sociodemográficas y personales

Edad.

Sexo.

Estado civil (casado o en pareja, divorciado o viudo, soltero).

Número de hijos.

¿Conviven sus hijos con usted? (sí, no).

Horas semanales dedicadas a actividades recreativas (< 10, 10 a 20, 20 a 30, > 30).

Antigüedad profesional (en intervalos).

Tipo de lugar de trabajo (público, privado, ambos).

Residente (sí, no).

Año de residencia.

Horas de trabajo semanales.

Horas de guardia semanales.

Tipo de guardia (activa, pasiva, ambas, no hace guardia).

Variables referentes al síndrome de burnout (modalidades)

Grado de burnout:

- Bajo: AE 0 -18; DP 0 -5; RP 40-48.
- Medio: AE 19-26; DP 6-9; RP 34-39.
- Alto: AE 27-54; DP 10-30; RP 0-33²⁶.

Presencia de SB (sí/no). Se considera presencia de burnout cuando en las 3 dimensiones manifiesta valor alto o en 2 dimensiones valor alto y en la restante valor medio.

Se aplicó por último una clasificación sobre las coordenadas factoriales, con el objeto de formar grupos. Esta es una técnica multivariante que intenta agrupar unidades de análisis (o variables) tratando de lograr la máxima homogeneidad en cada grupo y la mayor diferencia entre los mismos²⁴⁻²⁶.

La descripción del contenido de las clases se realizó a partir de las variables que efectuaron aporte significativo al modelo de clasificación, realizando comparaciones de porcentajes considerando a una modalidad como la más característica de un grupo si su frecuencia relativa es significativamente mayor en una clase y al mismo tiempo menor en las otras²⁶.

Para los análisis multivariados se utilizó el programa informático *Système Pour l'Analyse des Données* (SPAD) versión 4.51, CISIA-CERESTA®, París²⁶, Francia, considerando en todos los casos significativos un valor de $p \leq 0,05$.

Se aseguró el enmascaramiento de los datos, dejando constancia que se adhiere en forma expresa a lo establecido

en la Ley 25326 de Ley de Protección de los Datos Personales (Habeas Data).

Resultados

Los datos descriptivos de los anestesiólogos evaluados se muestran en la tabla 1.

En una primera etapa, para evaluar la validez del cuestionario, se realizó el análisis de componentes principales, pudiendo observarse en la figura 1 que, sobre el plano factorial dividido en cuadrantes, se muestran los indicadores del SB de acuerdo con el valor de las correlaciones obtenidas. A la derecha del eje de coordenadas se ubicaron las preguntas referentes a RP, en tanto que las que indican DP y AE se ubicaron a la izquierda. Tal disposición pone de manifiesto la relación inversa entre esas variables.

En una segunda etapa, a través de la aplicación de la técnica de correspondencias múltiples y posterior análisis de clústeres, se logró una partición en 3 clases cuya descripción se observa en la tabla 2. Se mencionan las modalidades de las variables que realizan un aporte estadísticamente significativo.

El resto de las variables de contexto no efectuaron aportes significativos dado que la distribución de sus modalidades diferenciadas por presencia o no resultó proporcional y, por lo tanto, no resultó posible determinar alguna tendencia de agrupamiento en las clases referidas.

Los 209 anestesiólogos analizados conformaron 3 clases, una de los cuales (clase 1) se caracteriza por la presencia de burnout en todos sus integrantes. Los anestesiólogos sin presencia de burnout se reparten en las 2 clases restantes. A la clase 2 pertenecen el 14% de los individuos analizados y todos aquellos anestesiólogos que reportaron elevados sentimientos de autoeficacia en el trabajo (RP bajo). En cambio, en la clase 3c que es la más numerosa (53% de los encuestados) se incluye a los profesionales que dedican más de 30 h semanales a realizar actividades recreativas. El análisis en clústeres agrupó los individuos según sus afinidades en las variables estudiadas, mediante la aplicación de las técnicas de clasificación sobre las coordenadas de los individuos en los ejes factoriales del análisis de correspondencias múltiples.

Discusión

Se conoce que el estrés laboral es un fenómeno creciente en nuestra sociedad y hay poblaciones de trabajo específicos, como los operadores de servicios de salud, y entre los anestesiólogos existe una alta prevalencia de burnout, entre el 20 y el 60%. Es importante destacar que la evaluación realizada mediante el cuestionario MBI develó un 32% de anestesiólogos encuestados con presencia del SB.

Montenegro et al.²⁷ mostraron una prevalencia de burnout en los anestesiólogos del 40%; se analizó la distribución de las categorías de burnout (bajo, medio o alto) y no difirió significativamente entre sexos en ninguna de las 3 dimensiones, en tanto, en referencia al grado profesional, un mayor porcentaje de especialistas mostró niveles bajos de DP.

Orena et al.¹ determinan que entre los anestesiólogos existe una alta prevalencia de burnout, pudiendo alcanzar

Tabla 1 Valores y/o modalidades de variables sociodemográficas y personales (cuantitativas y categóricas) y referentes al SB en anestesiólogos que se desempeñan en la ciudad de Rosario y localidades cercanas

<i>Variables sociodemográficas y personales cuantitativas (promedio $\pm$ DS)</i>	Edad, años	52,2 $\pm$ 10,0
	N.º hijos	1,9 $\pm$ 1,1
	Antigüedad profesional	8,8 $\pm$ 8,9 años
	Horas de trabajo semanales	61,7 $\pm$ 21,2
	Horas de guardia semanales	44,4 $\pm$ 21,8
<i>Variables sociodemográficas y personales categóricas (%)</i>	Sexo	F: 49% M: 51%
	Estado civil	Soltero: 29,7% Casado o en pareja: 65,5% Divorciado o viudo: 3,9%
	¿Conviven sus hijos con usted?	Sí: 38,3% No: 5,6% No corresponde: 53,5%
	Horas semanales de actividad recreativa	< 10: 28,4% 10-20: 29,9% 21-30: 21,3% >30: 20,4%
	Tipo de lugar de trabajo	Público: 49,3% Privado: 9,6% Ambos: 41,1%
	Residente	Sí: 47,8% No: 52,2%
	Año de residencia	1.º: 13,9% 2.º: 13,4% 3.º: 13,9% 4.º: 6,7% No corresponde: 52,2%
	Tipo de guardia	Activa: 51,7% Pasiva: 16,3% Ambas: 23,4% No hace guardia: 8,6%
	Presencia de SB	Sí: 32,5% No: 67,5%
	Subescala de AE	Bajo: 35,4% Medio: 33,0% Alto: 31,6%
	Subescala de DP	Bajo: 29,2% Medio: 23,9% Alto: 46,9%
	Subescala de RP	Bajo: 14,4% Medio: 34,0% Alto: 51,7%

valores entre el 20 y el 60% en diferentes culturas y regiones geográficas. El 32% obtenido en este trabajo se encuentra en dicho rango. Otros autores detectaron que mientras que en la población médica la incidencia del estrés laboral es del 28%, en los anestesiólogos es notoriamente más elevada, siendo del orden del 50% a nivel europeo y semejante a lo reportado en México, con una prevalencia de 44%²⁸. Un artículo especial sobre SB de Colombia sobre salud laboral del anestesiólogo indica una prevalencia del 28 al 46%¹⁹. Una investigación en Brasil encontró solo una prevalencia baja, de un 10,4%²⁸.

Al comparar la cifra obtenida de una prevalencia del 32% con publicaciones recientes resulta considerablemente

mayor que el 6,34% obtenido por Milenovic et al.³ en hospitales escuelas de Belgrado y el 18% por van der Wal et al. en Alemania²⁹, quien además obtuvo que la prevalencia de burnout fue significativamente diferente en los anestesiólogos residentes y consultores: 11,3% vs. 19,8%, pero nuestro resultado fue menor que el 48,7% encontrado por Freire et al. en anestesiólogos de Brasil³⁰.

No resulta fácil poder explicar las diferencias, pero puede especularse que según lo expresado por Orena et al.¹, la amplitud de la franja de registros puede estar determinada por diferencias culturales, de equipamiento, de carga de trabajo y cuestiones culturales, de las diferentes regiones reportadas, debiendo tener en cuenta que en la mayoría de

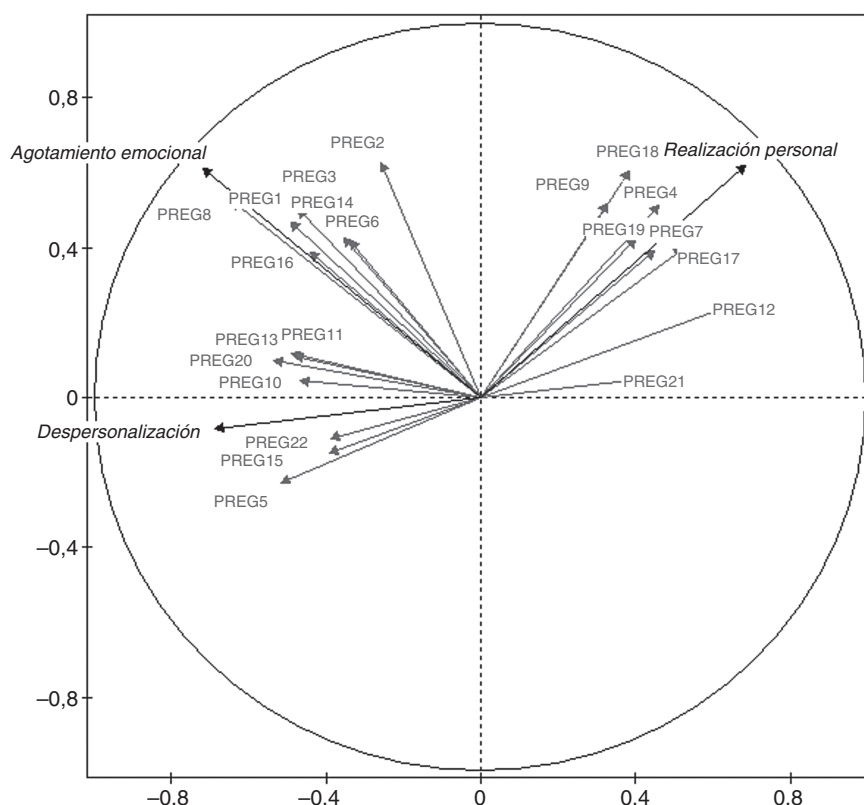


Figura 1 Representación gráfica de las preguntas de la MBI agrupadas según las dimensiones de AE, DP y RP en los ejes factoriales del análisis de correspondencias múltiples.

los reportes de prevalencia siempre es alta en la población de anestesiólogos en comparación con la mayoría de otra actividades médicas.

En la literatura consultada, no existe uniformidad en las valoraciones de AE, DP y RP, con respecto a la correlación entre el agotamiento y otras variables, como los factores demográficos, ocupacionales y personales^{27,28,31}.

Es el presente trabajo no se confirma ninguna correlación entre el nivel de AE, DP y RP, y las variables sociodemográficas, personales cuantitativas y categóricas. Resultados semejantes fueron reportados en Alemania por van der Wal et al.²⁹. Las observaciones sobre la influencia del sexo de los encuestados en la generación de SB difiere de lo hallado por Aranda¹⁵, que observó en una población de «médicos de familia» en la dimensión de AE, las mujeres son las más vulnerables al agotarse física y

mentalmente, al igual que en otro reporte de Gupta y Nuevo²⁰. Estas diferencias posiblemente se expliquen por algunos contrastes culturales en las muestras de poblaciones estudiadas.

La segunda etapa de análisis, con la utilización de la técnica de correspondencias múltiples y la posterior clasificación, permitió identificar una clase conformada por el 53% de los anestesiólogos encuestados sin SB y con RP medio, AE y DP bajos, que mostró una alta proporción de ellos, con más de 30 h semanales de tiempo libre. Van der Wal et al.²⁹ concluyen en un análisis semejante que la angustia psicológica y el burnout están fuertemente relacionados con rasgos de personalidad, sugiriendo que las estrategias para abordar el problema del agotamiento harían bien en concentrarse en la competencia en habilidades de afrontamiento y mantenerse flexible a adoptar cambios.

Tabla 2 Configuración de los clústeres a través de las modalidades de las variables que efectuaron aporte estadísticamente significativo

Variable	Clústeres		
	Clase 1 (n = 68) Modalidad característica (p)	Clase 2 (n = 30) Modalidad característica (p)	Clase 3 (n = 111) Modalidad característica (p)
Presencia de SB	Sí (0,000)	No (0,000)	No (0,000)
AE	Alto (0,000)	–	Bajo (0,000)
DP	Alto (0,000)	Bajo (0,001)	Bajo (0,000)
RP	Alto (0,000)	Bajo (0,000)	Medio (0,000)
Horas semanales de actividad recreativa	–	–	> 30 h (0,004)

En este estudio, se consideró que la incorporación de herramientas estadísticas, como el análisis de correspondencias múltiples y la clasificación sobre coordenadas factoriales, aportan cuáles son las variables sociodemográficas y personales (cuantitativas y categóricas) que influyen sobre la generación de burnout, y esto ha permitido mejorar nuestro conocimiento sobre uno de los factores que influyen en los anestesiólogos que no se hallan afectados de burnout²⁶.

La interpretación de este hallazgo propone un debate. ¿Son las actividades recreativas por sí mismas un factor que no favorece la DP ni el AE pero aumenta RP? O por el contrario, ¿es la personalidad de estos anestesiólogos la que los induce a realizar actividades recreativas que le permiten contar con mejores herramientas para afrontar el trabajo? Este hecho limita la posibilidad de pensar que recomendando un incremento del tiempo dedicado a la realización de actividades recreativas, se pueda mejorar la incidencia de burnout, ya que el mismo podría depender de la personalidad y no estar totalmente influenciado por el ambiente laboral. Van der Wal et al.²⁹ reportaron que cuando se toman en consideración todas las variables (sociodemográficas y de personalidad), con análisis multivariable se mostró que la extroversión fue un factor protector importante para el burnout. Esto por sí solo no es suficiente, ya que las estrategias individuales no alcanzan su objetivo de mejorar el afrontamiento del estrés, porque en el lugar de trabajo una persona tiene mucho menos control sobre los factores de estrés en comparación con otros aspectos de su vida. El cambio efectivo ocurre cuando se abordan los factores individuales y organizacionales³². Al respecto Gupta y Nuevo²⁰, miembros del Comité de bienestar Profesional de la World Federation of Societies of Anaesthesiologists, señalan que no solo los factores externos, sino que además los mecanismos individuales de afrontamiento y los rasgos de personalidad primarios como idealismo, perfeccionismo, timidez, inseguridad, inestabilidad emocional e incapacidad para relajarse, pueden debilitar la capacidad de respuesta frente a las situaciones de estrés.

Este estudio, a pesar de haber asegurado el anonimato, al ser la participación voluntaria, es susceptible de un sesgo de auto exclusión. Esto podría significar que las personas que creían que presentan agotamiento podrían haber decidido no participar en el estudio, lo que debilitaría el poder de nuestros resultados y, por lo tanto, limitarían nuestras conclusiones. Tal como señalan Lien et al.³³, los resultados podrían haber presentado un efecto de selección, ya que las características analizadas podrían comportarse de diferente manera en el grupo de anestesiólogos que no respondieron al cuestionario. Se propone que en una nueva investigación aumentando la muestra de la población disminuiría la posible distorsión del sesgo que se produciría por la autoexclusión de la encuesta, generando la necesidad de grandes estudios prospectivos para un mayor conocimiento del SB en anestesiólogos.

Conclusión

A la luz de los resultados de este trabajo, se infiere que la exposición al estrés en el trabajo en anestesiología es un hecho importante y multifactorial, y que el desarrollo

de mecanismos protectores no está asegurado en una parte importante de los profesionales expuestos (del 20 al 60%), por lo que el riesgo de burnout en ellos existe como una amenaza concreta. La detección en este estudio, a través de un análisis con la técnica de correspondencias múltiples, de que el tiempo dedicado a la actividad recreativa se correlaciona con un menor nivel de burnout podría indicar que incentivar la realización de actividades recreativas podría utilizarse en los anestesiólogos como un mecanismo protector de utilidad.

Aclaración

En cada planilla de relevamiento de la encuesta figuraba la siguiente leyenda con respecto a las consideraciones éticas hacia los encuestados:

Nota: Los datos recabados en esta planilla son informados en forma voluntaria por los encuestados y pueden formar parte de un estudio de investigación, preservándose la identidad de las personas.

Además, en el párrafo final de Población y métodos del trabajo se aclara lo siguiente de acuerdo con lo dispuesto por las leyes de nuestro país:

«Se aseguró el enmascaramiento de los datos, dejando constancia de que se adhiere de forma expresa a lo establecido en la Ley 25326 de Ley de Protección de los Datos Personales (Habeas Data)».

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes. Esto no fue necesario dado que no participaron pacientes en este trabajo de investigación.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes. Dado que no participaron pacientes en este trabajo de investigación.

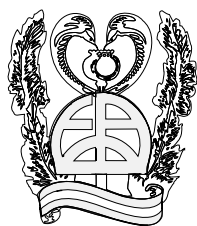
Conflicto de Intereses

Ninguno por declarar.

Bibliografía

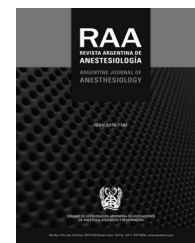
1. Orena EF, Caldiroli D, Cortellazzi P. Does the Maslach Burnout Inventory correlate with cognitive performance in anaesthesia practitioners? A pilot study. *Saudi J Anaesth.* 2013;7: 277–82.
2. Jackson SH. The role of stress in anaesthetists' health and well being. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1999;43:583–602.
3. Milenovic M, Matejic B, Vasic V, Frost E, Petrovic N, Simic D. High rate of burnout among anaesthesiologists in Belgrade teaching hospitals: Results of a cross-sectional survey. *Eur J Anaesthesiol.* 2016;33:187–94.

4. Gil-Monte P, Peiró J. Perspectivas teóricas y modelos interpretativos para el estudio del síndrome de quemarse por el trabajo. *Anales de Psicología*. 1999;15:261-8.
5. Rodríguez Carvajal R, de Rivas Hermosilla S. Los procesos de estrés laboral y desgaste profesional (burnout): diferenciación, actualización y líneas de intervención. *Med Segur Trab (Internet)*. 2011;57:72-88.
6. Maslach C, Schaufeli WB, Leiter MP. Job burnout. *Ann Rev Psychol*. 2001;52:397-422.
7. Quiceno Y, Vinaccia Alpi S. Burnout: síndrome de quemarse en el trabajo (SQT). *Acta Colomb Psicol*. 2007;10:117-25.
8. Tejada P, Gómez V. Factores psicosociales y laborales asociados al burnout de psiquiatras en Colombia. *Rev Colomb Psiquiat*. 2009;38:488-512.
9. Dyrbye LN, Varkey P, Boone SL, Satele DV, Sloan JA, Shanafelt TD. Physician satisfaction and burnout at different career stages. *Mayo Clin Proc*. 2013;88:1358-67.
10. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. 10.^a revisión. Organización Panamericana de la Salud. Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Washington, D.C.: Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud [consultado 17 Oct 2016]. Disponible en: <http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/6282/Volume1.pdf?sequence=1>
11. Maslach C, Jackson SE, Leiter MP. Maslach burnout inventory manual. 30.^a ed. Palo Alto, California: Consulting Psychologists Press; 1996.
12. Coburn M, Henzler D, Baumert JH, Fimm B, Drüke B, Rossaint R. Influence of a 30-min break on divided attention and working memory in resident anaesthetists on daily routine. *Br J Anaesth*. 2006;97:315-9.
13. Jackson SH. The role of stress in anaesthetists' health and well being. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999;43:583-602.
14. Boada J, Vallejo R, Agulló E. El burnout y las manifestaciones psicosomáticas como consecuentes del clima organizacional y de la motivación laboral. *Psicothema*. 2004;16:125-31.
15. Aranda C. Diferencias por sexo síndrome de burnout y manifestaciones clínicas en los médicos familiares de dos instituciones de salud Guadalajara, México. *Rev Costarr Salud Pública*. 2006;15:1-7.
16. Gil-Monte PR. Influencia del género sobre el proceso de desarrollo del síndrome de quemarse por el trabajo (burnout) en profesionales de enfermería. *Psicología em Estudo*. 2002;7:3-10.
17. Gil-Monte P, Peiró J, Valcárcel P. Influencia de las variables de carácter sociodemográfico sobre el síndrome de burnout: un estudio en una muestra de profesionales de enfermería. *Rev Psicol Soc Apl*. 1996;6:43-63.
18. Calabrese G. Implicaciones laborales en el anestesiólogo. *Rev Col Anest*. 2005;33:187-94.
19. Calabrese G. Impacto del estrés laboral en el anestesiólogo. *Rev Col Anest*. 2006;34:233-40.
20. Gupta P, Nuevo F. Burnout syndrome in anaesthesiologists-The actual reality. *Occupational Well-being in Anesthesiologists*. 2014, 97 [consultado 23 Oct 2016]. Disponible en: http://www.cfar.org/images/stories/DOCSSmart/occupational_well-being_in_anesthesiologists.pdf#page=99
21. Gil-Monte PR. Validez factorial de la adaptación al español del Maslach Burnout Inventory-General Survey. *Salud Pública de México*. 2002;44:33-40.
22. Moscoloni N. Las nubes de datos. Métodos para analizar la complejidad. Rosario: Editorial UNR; 2005. p. 257.
23. Cuadras CM. Nuevos métodos de análisis multivariante. Barcelona: CMC Ediciones; 2007. p. 249.
24. McLachlan GJ. Cluster analysis and related techniques in medical research. *Stat Methods Med Res*. 1992;1:27-48.
25. Morineau A. A note sur la caractérisation statistique d'une classe et les valeurs-test. *Bull Tech Centre Stat Inf Appl*. 1984;2:20-7.
26. Lébart L, Morineau A, Lambert T, Pleuvret P. SPAD (Système Pour l'Analyse des Données) versión 4.51, CISIA-CERESTA®, París. En: Moscoloni N, editor. Las nubes de datos. Métodos para analizar la complejidad. Rosario: Editorial UNR; 2005. p. 202.
27. Montenegro S, Elena G, Tarrés MC. Burnout en anestesiólogos relación con el género y el grado profesional. *Rev Argent Anestesiología*. 2013;71:54-63.
28. Magalhães E, Machado de Sousa Oliveira AC, Sousa Govêia C, Araújo Ladeira LC, Moser Queiroz D, Viana Vieirab C. Prevalencia del síndrome de burnout entre los anestesiólogos del Distrito Federal. *Rev Bras Anestesiología*. 2015;65:104-10.
29. Van der Wal RA, Buck MJ, Hendriks JC, Scheffer GJ, Prins JB. Psychological distress burnout and personality traits in Dutch anaesthesiologists: A survey. *Eur J Anaesthesiol*. 2016;33:179-86.
30. Freire PL, Trentin JP, de Avila Quevedo I. Trends in burnout syndrome and emotional factors: an assessment of anesthesiologists in Southern Brazil, 2012. *Psychol Health Med*. 2016;28:1-11.
31. Palmer Y, Gómez-Vera A, Cabrera-Pivaral C, Prince-Vélez R, Searcy R. Factores de riesgo organizacionales asociados al síndrome de Burnout en médicos anestesiólogos. *Salud Ment*. 2005;28:82-91.
32. van der Walt N. Burnout: when there is no more fuel for the fire. *South Afr J Anaesth Analg*. 2013;19:135-6.
33. Liem M, Liem AL, van Dongen EPA, Carels IC, van Egmond M, Kerkhof JFM. Suicide mortality, suicidal ideation and psychological problems in dutch anaesthesiologists. *Suicidology Online*. 2015;6:21-6.



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



ARTÍCULO ORIGINAL

Oxigenoterapia de alto flujo, ¿un nuevo horizonte en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda?



Juan Higuera*, David Cabestrero, Gabriela Narváez, Aaron Blandino Ortiz, Lara Rey, María Aroca, Concepción Vaquero, Sergio Saéz y Raúl de Pablo

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 16 de febrero de 2017; aceptado el 24 de abril de 2017

Disponible en Internet el 26 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia respiratoria aguda;
Oxigenoterapia de alto flujo;
Ventilación mecánica invasiva;
Adultos

Resumen El objetivo del estudio es evaluar el impacto del uso de la oxigenoterapia de alto flujo en un Servicio de Medicina Intensiva polivalente en un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo con todos los enfermos en los que se ha utilizado esta técnica entre mayo de 2013 y abril de 2016.

Resultados: Se incluyeron 174 pacientes con una edad media de 57,8 años. El 58,6% fueron varones. Índices de gravedad: SOFA 8,2; APACHE II 19,4; SAPS II 48,7. La estancia media en la UCI fue de 14 días y la mortalidad del 22,4%.

El 56,9% de los pacientes que recibieron terapia de alto flujo requirieron de forma previa o posterior ventilación mecánica. El 43,1% no requirió ventilación mecánica. El grupo de enfermos que necesita ventilación mecánica presenta mayor mortalidad ($p < 0,0001$).

La mortalidad aumenta ante el retraso en la intubación orotraqueal en aquellos casos en los que la oxigenoterapia de alto flujo no cumple los objetivos propuestos. Los pacientes en los que se logra identificar el fracaso de la terapia y son intubados en las primeras 48 h presentaron una mortalidad del 44%, frente al 55% de aquellos en los que la terapia se prolongó más de 48 h y terminan siendo intubados. Sin embargo, no se alcanza la significación estadística ($p < 0,32$).

Existen diferencias significativas en la mortalidad según el tipo de enfermo. Es posible que el grupo que más se beneficie de la oxigenoterapia de alto flujo sea el que presente insuficiencia respiratoria aguda de tipo respiratorio y causa de descompensación hipoxémica.

Conclusiones: La oxigenoterapia de alto flujo puede evitar el uso de la ventilación mecánica. Sin embargo, hay una tendencia hacia el aumento de la mortalidad si no se identifican los datos de fracaso en esta terapia y se mantiene durante más de 48 h.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jhiguera.151@gmail.com (J. Higuera).

KEYWORDS

Acute respiratory failure;
High flow nasal cannula oxygen therapy;
Invasive mechanical ventilation;
Adults

High flow nasal cannula oxygen therapy. A new horizon in the treatment of acute respiratory failure

Abstract The goal of the study is to analyze the impact and the results of the application of high flow oxygen therapy in an intensive care unit of a tertiary hospital.

Materials and methods: We perform a retrospective study of all patients which has been treated with the high flow oxygen therapy between May 2013 and April 2016.

Results: The study includes 174 patients, age 57.81, 102 men. Severity indexes: SOFA 8.17, APACHE II 19.43 and SAPS II 48.66. Average stay 14 days and mortality rate 22.4%.

The 56.9% of patients, who required high flow oxygen therapy, used mechanical ventilation before or after and 43.1% of the patients didn't require.

The group of patients which needed mechanical ventilation had higher mortality ($P<.0001$). The mortality rate is higher due to retardation of the intubation, after the high flow oxygen therapy failure. The patients intubated the first 48 h after the high flow oxygen therapy failure have a mortality of 44% vs. the 55% after 48 h ($P=.32$). There are significant differences in the mortality regarding the type of patient. It is very probable that the most benefit group is the one with severe respiratory deficiency in respiratory cause setting and hypoxic decompensation cause, but further studies are required to confirm this data.

Conclusions: The high flow nasal cannula oxygen therapy may avoid the use of mechanical ventilation. However, the retardation of the orotracheal intubation after high flow therapy failure, increases the rate of mortality.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Un alto porcentaje de los enfermos que ingresan en los Servicios de Medicina Intensiva requieren oxigenoterapia como apoyo terapéutico. Esta es la primera línea de tratamiento en la insuficiencia respiratoria aguda.

Tradicionalmente, el oxígeno se administraba mediante mascarillas y cánulas nasales de bajo flujo, con aire seco y sin previo calentamiento. Esto condicionaba en muchos casos incomodidad¹ y mala tolerancia del paciente. Además, presentaba efectos secundarios aunque estos fueran leves. En muchas ocasiones, esto se traduce en terapias subóptimas. A todo esto, debemos añadir que el cálculo de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) administrada era imprecisa².

Actualmente se ha comprobado que, al añadir calor y humidificación, se pueden emplear flujos más elevados de aire y oxígeno. La oxigenoterapia de alto flujo consiste en aportar un flujo de oxígeno, solo o mezclado con aire, por encima del flujo pico inspiratorio del paciente a través de una cánula nasal y alcanzar flujos medios de entre 7 y 60 L por minuto. El gas se calienta hasta un valor cercano a la temperatura corporal (34-40 °C) y se humidifica (95-100%; 44 mg/L H_2O) para que sea mejor tolerado^{3,4}. Su uso está creciendo exponencialmente durante la última década en los servicios de Neumología, Urgencias y Medicina Intensiva.

El primer sistema aprobado de oxigenoterapia de alto flujo por la Food and Drug Administration fue el dispositivo Vapotherm 6 2000⁵ en el año 2004. Actualmente, Fisher and Paykel ha lanzado un producto similar que ofrece las mismas propiedades⁶. El dispositivo calienta y humidifica el aire a una temperatura de 37 °C con una humedad de 44 mg/L a

través de placas calefactoras. Este último es el dispositivo utilizado en este estudio.

Según se recoge en la bibliografía, sus principales usos son: el tratamiento de la hipoxemia no refractaria a la administración de O_2 , sin hipercapnia⁷⁻¹⁰, si precisan concentraciones de FiO_2 superiores al 40%⁸; la insuficiencia respiratoria moderada o la necesidad de aporte de oxígeno elevada^{9,7}; el apoyo respiratorio tras extubaciones programadas¹⁰; retirada o empleo alterno con ventilación mecánica no invasiva¹⁰; pausas de apnea o apnea obstructiva del sueño¹¹; preoxigenación durante la intubación^{12,13} e inflamación de la vía aérea y exacerbaciones de la insuficiencia cardíaca¹⁴. En el momento actual, en los servicios de Medicina Intensiva, su principal indicación es la insuficiencia respiratoria aguda de causa hipoxémica, secundaria a enfermedad respiratoria, como una neumonía vírica o bacteriana¹⁵.

Dentro de los beneficios descritos de esta terapia destaca la administración de concentraciones de FiO_2 elevadas con flujos más altos que la demanda inspiratoria, manteniendo esta concentración estable. El suministro de oxígeno caliente con una humedad relativa de 44 mg/L de H_2O mejora el movimiento ciliar y el aclaramiento de secreciones. Además, se señala que puede disminuir el espacio muerto¹⁶.

Al aumentar la concentración de O_2 en el espacio anatómico nasofaríngeo, el sistema optimiza cada inspiración. Reduce el esfuerzo inspiratorio, disminuye la resistencia inspiratoria, mejora la complianza y la elasticidad pulmonar, incrementa el volumen espiratorio final¹⁷ y genera una presión positiva en la vía aérea, dependiendo del flujo variable, de forma dependiente y predecible. Se describe

que a 35 L/min, la presión media a través de un catéter nasofaríngeo es de $1,2 \pm 0,8$ cmH₂O, con la boca abierta se incrementa hasta $2,7 \pm 1,0$ cmH₂O y con la boca cerrada a $3,3 \pm 1,0$ cmH₂O a 50 L/min¹⁸⁻²⁰.

Por último, la oxigenoterapia de alto flujo mejora el patrón ventilatorio, disminuye la frecuencia respiratoria, cardíaca y las necesidades de oxígeno (O₂), aumenta la saturación de O₂ y la presión arterial de oxígeno (PaO₂), sin influir en los valores de CO₂ y pH²⁰.

Los principales inconvenientes de la oxigenoterapia de alto flujo son varios: puede producir rinorrea; si el paciente tiene respiración oral, es menos efectiva; puede ocasionar erosiones en la nariz con tratamientos prolongados o cuando se utilizan flujos inadecuados; existe riesgo de infección por contaminación del sistema^{21,22}.

En el momento actual, sabemos que el uso de la oxigenoterapia de alto flujo es útil en el tratamiento inicial de la insuficiencia respiratoria aguda de causa hipoxémica. Sin embargo, existen cuestiones por resolver: si evita intubaciones, si disminuye la mortalidad con respecto a intubaciones precoces, si el retraso en la intubación cuando la terapia fracasa lleva a una mayor mortalidad, si mejora el porcentaje de fracasos en la extubación programada o qué otros grupos de pacientes podrían beneficiarse (pacientes hematológicos^{23,24}, oncológicos^{25,26}, obesos^{27,28} o sépticos), de los que existen hasta el momento poca evidencia.

Los objetivos del presente estudio son: analizar el impacto de la utilización de esta técnica en un Servicio de Medicina Intensiva polivalente; evaluar el tipo de pacientes que la requieren; definir en qué casos se inicia el tratamiento de la insuficiencia respiratoria con oxigenoterapia de alto flujo y los parámetros de fracaso; valorar qué parámetros pueden ser utilizados como indicativos de fracaso de la terapia y el posible aumento de la mortalidad ante el mantenimiento del tratamiento sin resultados óptimos; describir en qué tipo de pacientes se objetiva mayor fracaso y en cuáles se aprecia mejor respuesta.

Material y métodos

Se realiza un estudio retrospectivo, observacional, en todos los enfermos que ingresan en el Servicio de Medicina Intensiva en un hospital terciario y universitario.

El estudio cuenta con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Ramón y Cajal. El tratamiento de los datos ha sido realizado con las medidas de seguridad establecidas en cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de protección de datos de carácter personal.

Se recolectaron todos los enfermos consecutivos en los que se ha utilizado oxigenoterapia de alto flujo entre mayo de 2013 y abril de 2016. Se incluyeron 174 pacientes, los cuales se trataron en el servicio de medicina intensiva mediante esta técnica. No se ha excluido a ningún paciente.

Se analizaron las variables: edad, sexo, índices de gravedad: SOFA, APACHE II, SAPS II, diagnóstico tabulado, causa de la insuficiencia respiratoria, días de ingreso en medicina intensiva, uso del alto flujo antes o después de la intubación, porcentaje de pacientes que requieren ventilación mecánica y mortalidad durante su estancia en Medicina Intensiva.

La causa de la insuficiencia respiratoria aguda se define como hipoxémica (PO₂ < 60 mmHg o saturación mediante pulsioximetría < 88%), hipercápnica (PCO₂ > 45 mmHg) o mixta.

En nuestro grupo de enfermos, se inicia la oxigenoterapia de alto flujo a 40 L (20 aire y 20 de O₂, correspondiente a una FiO₂ de 0,6). El objetivo de la oxigenoterapia de alto flujo fue mantener una saturación de O₂ por pulsioximetría mayor del 88%. Cuando disminuía de esta cifra, se aumentaron los litros por minuto a 50 con FiO₂ del 80-90%. Se considera fallo de la oxigenoterapia de alto flujo cuando el paciente recibe ventilación mecánica invasiva como consecuencia de la imposibilidad de poder oxigenarse adecuadamente aplicando los criterios ya especificados. Otras causas de fracaso y requerimiento de ventilación mecánica son el desarrollo de encefalopatía hipercápnica, coma, parada cardiorrespiratoria, situación de *shock* de cualquier etiología o mala tolerancia clínica. Se considera fracaso tardío el de aquellos pacientes que se mantienen con oxigenoterapia de alto flujo durante más de 48 h, pero que no presentan mejoría en la oxigenación respecto a su situación basal. Estas indicaciones y datos de fracaso son aplicados tanto en los pacientes que requieren oxigenoterapia de alto flujo como inicio de tratamiento como en aquellos en los que se utiliza como apoyo a la extubación programada.

Se han analizado los pacientes que requirieron ventilación mecánica tras el fracaso de la oxigenoterapia de alto flujo, el porcentaje de mortalidad en aquellos en los que el fracaso se identifica en las primeras 48 h y fueron conectados a ventilación mecánica y aquellos en los que la conexión se produjo después de 48 h.

Se realiza el análisis estadístico mediante la herramienta IBM® SPSS Statistics 23. La normalidad de las variables ha sido establecida mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas con distribución normal han sido expresadas como media $\pm$ desviación estándar (rango). Estas han sido comparadas mediante el test t de Student o ANOVA. Las distribuciones cuantitativas que no seguían una distribución normal han sido comparadas utilizando el test de Wilcoxon y son expresadas como mediana y rango intercuartílico. Las variables cualitativas son mostradas como números y porcentajes. Son comparadas mediante el test de McNemar y el de chi-cuadrado. El nivel de significación estadística se ha establecido con valores de p menores de 0,05. Los resultados son expresados como intervalos de confianza del 95%.

Resultados

Se incluyeron un total de 174 pacientes. La edad media fue de $57,8 \pm 15,5$ (18-88) años. El 58,6% correspondieron a varones mientras que el 41,4% a mujeres. Índices de gravedad: SOFA $8,2 \pm 4,3$ (1-19); APACHE II $19,4 \pm 8,3$ (3-44) y SAPS II $48,7 \pm 20,05$ (11-95), la estancia media en el Servicio de Medicina Intensiva fue de 14 días y la mortalidad en UCI del 22,4% (39/174).

Para una mejor categorización de los enfermos, se tabularon los diagnósticos en los siguientes grupos: respiratorio 52,3%; hematológico 20,7%; séptico 16,1%; neurológico 4,6%; cardíaco 3,4%; digestivo 0,6%; gastrointestinal 0,6% y oncológico 0,6% (fig. 1).

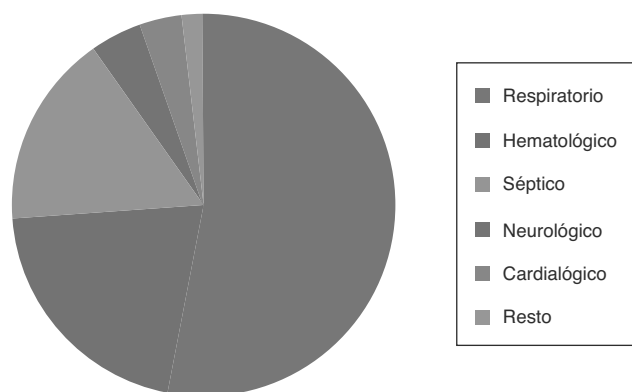


Figura 1 Tabulación según tipo de enfermo: respiratorio 52,3%, hematológico 20,7%, séptico 16,1%, neurológico 4,6%, cardíaco 3,4%, digestivo 0,6%, gastrointestinal 0,6%, oncológico 0,6%.

El origen de la insuficiencia respiratoria fue por enfermedad respiratoria (72,4%), séptica (21,3%), cardíaca (2,9%), neurológica (1,7%) y gastrointestinal (0,6%).

Los pacientes requirieron la terapia por descompensación hipoxémica en el 77,6%, hipercápnica en el 1,7% y mixta en un 20,1%.

La oxigenoterapia de alto flujo se pautó en los enfermos del estudio como inicio de tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda o tras una extubación programada. El 43,1% (75/174) recibió oxigenoterapia de alto flujo como tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y no precisó progresar a medidas invasivas. No se objetivaron datos de fracaso en la terapia.

El 56,9% (99/174) de la muestra requirió intubación orotraqueal. De estos, 77 requirieron intubación orotraqueal tras objetivarse fracaso de la terapia de alto flujo. El 17,8% (31/174) de los pacientes del estudio requirieron la oxigenoterapia como apoyo a la extubación programada. Otros 9 pacientes requirieron oxigenoterapia de alto flujo previamente al uso de ventilación mecánica y como apoyo a la extubación programada (en ambos casos).

Comparamos la media de edad y los índices de gravedad (SOFA, APACHE II y SAPS II) en el grupo de pacientes que no requirieron intubación orotraqueal (OAF) con aquellos conectados a ventilación mecánica (OAF y VM). En el grupo de pacientes que no requirieron ventilación mecánica: edad media: $58,2 \pm 17,5$; índices de gravedad: SOFA $5,2 \pm 3,8$; APACHE II $15 \pm 8,3$; SAPS II $28,1 \pm 24$. En aquellos pacientes que requirieron ventilación mecánica: edad media: $57,5 \pm 13,9$; índices de gravedad: SOFA $8,4 \pm 5,2$; APACHE II $21 \pm 8,9$; SAPS II $42,6 \pm 28,3$. Al realizar el análisis estadístico, objetivamos diferencias significativas entre las medias de los índices de gravedad en ambos grupos (test t de Student) (tabla 1).

Analizando la mortalidad del estudio, se objetivaron 39 fallecidos (22,4%), con un 2,9% de mortalidad a los 30 días.

De los 174 pacientes, 99 requirieron ventilación mecánica. Entre estos hubo 36 fallecidos (36/99). De los pacientes que requirieron exclusivamente oxigenoterapia de alto flujo (75/174), el 4% falleció (3/75) (fig. 2).

Aplicando la prueba de chi cuadrado, el grupo de enfermos que necesita ventilación mecánica presentó mayor mortalidad ($p < 0,000001$) (chi cuadrado de Pearson: 25,7).

Tabla 1 Comparación media de edad e índices de gravedad entre grupos

Característica	OAF	OAF y VM	p
Número de pacientes	75	99	
Edad	58,2	57,5	0,6
SOFA	5,2	8,4	0,001
APACHE II	15	21	0,001
SAPS II	28	42,6	0,001
Característica	VM tras fracaso OAF supervivientes	VM tras fracaso OAF no supervivientes	p
Número de pacientes	42	35	
Edad	58,1	55,5	0,4
SOFA	6,4	10,1	0,02
APACHE II	17	24,3	0,001
SAPS II	31	48,3	0,008
Característica	Supervivientes total del estudio	No supervivientes total del estudio	p
Número de pacientes	135	39	
Edad	58,6	55,1	0,2
SOFA	6,3	9,6	0,001
APACHE II	16,9	24	0,001
SAPS II	33,2	47,4	0,004

1.^{er} grupo: Índices de gravedad de los pacientes que no requieren intubación orotraqueal y aquellos que la requieren. Significación estadística de comparación de medias entre las medias de ambos grupos (t de Student).

2.^o grupo: Idéntico proceso en los pacientes que requieren ventilación mecánica. No supervivientes vs. supervivientes.

3.^{er} grupo: comparación con todos los enfermos del estudio. Supervivientes vs. no supervivientes.

Realizamos un análisis de los enfermos en los que se inició y fracasó la oxigenoterapia de alto flujo, por lo que precisaron intubación orotraqueal. Se registraron 77 casos, y la mayor parte de estos (59) fueron intubados durante las primeras 48 h. Este grupo presentó una mortalidad del 42% (25/59). Aquellos enfermos que fueron intubados tras 48 h de terapia de alto flujo, tras el fracaso de esta (18), presentaron una mortalidad del 55% (10/18). Sin embargo, no se alcanzó la significación estadística ($p < 0,32$).

Comparamos los índices de gravedad en el grupo de supervivientes y no supervivientes en aquellos pacientes que requirieron intubación orotraqueal tras fracaso de oxigenoterapia de alto flujo. El grupo de no supervivientes presentaba: edad media: $55,5 \pm 16,5$; índices de gravedad: SOFA $10,1 \pm 5,6$; APACHE II $24,3 \pm 7,9$; SAPS II $48,3 \pm 29,4$. El grupo de supervivientes: edad media: $58,1 \pm 11,4$; índices de gravedad: SOFA $6,4 \pm 4,6$; APACHE II $16,9 \pm 7,9$; SAPS II $31,1 \pm 25,2$. Existen diferencias significativas entre las medias de los índices de gravedad en el grupo de supervivientes y no supervivientes al compararlos mediante pruebas de t de Student (tabla 1).

En el grupo de pacientes con oxigenoterapia de alto flujo posventilación mecánica (31) se objetivaron 3 fallecidos (7%).

Según el grupo diagnóstico, en los grupos principales, respiratorio, hematológico y séptico, se registró una mortalidad de 14,3% en el grupo de respiratorio, del 44,4% entre los hematológicos y del 25% en los de tipo séptico. La suma del resto de los tipos refleja una mortalidad del 15,8% (tabla 2).

Aplicando la prueba de chi cuadrado, se objetivan diferencias significativas en la mortalidad según el tipo de enfermo ($p < 0,001$; chi cuadrado de Pearson) (28).

Comparamos la edad media y los índices de gravedad en los diferentes grupos de enfermos: pacientes sépticos: edad media: $60,7 \pm 14$; SOFA $8,7 \pm 3,8$; APACHE II $19,1 \pm 7,1$; SAPS II $40,4 \pm 24$. Pacientes respiratorios: edad media: $59,4 \pm 14,8$; SOFA $6,1 \pm 4,1$; APACHE II $16,5 \pm 9,6$; SAPS II $32 \pm 27,7$. Pacientes hematológicos: edad media: $51,7 \pm 15,8$; SOFA $8,8 \pm 5,3$; APACHE II $22,6 \pm 8,9$; SAPS II $45 \pm 28,2$. Miscelánea: edad media: $57,8 \pm 18,1$; SOFA $5,7 \pm 4,5$; APACHE II $18,8 \pm 7,9$; SAPS II $34,9 \pm 26,2$. Realizando el análisis estadístico de los datos mediante ANOVA, objetivamos diferencias estadísticamente significativas entre las medias de índices de gravedad en todos los grupos.

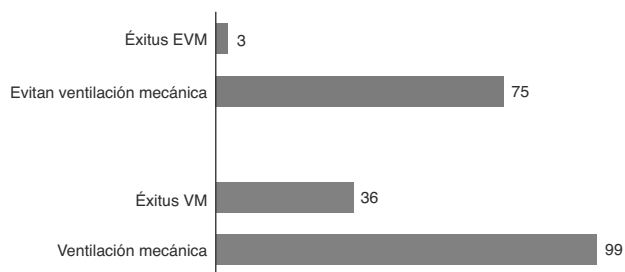


Figura 2 En el gráfico se representan el total de pacientes y los no supervivientes (fallecimiento). Del total de 75 pacientes que no requieren ventilación mecánica, 3 no supervivientes. Del total de 99 pacientes que requieren intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, 36 no supervivientes.

Si se divide la causa de insuficiencia respiratoria según su enfermedad inicial en respiratoria, séptica o miscelánea, el 21,4% de los pacientes cuya causa fue pulmonar fueron no supervivientes (27/126). El 29,7% de los pacientes cuyas insuficiencias respiratorias fueron de origen séptico fallecieron (11/37) y se objetivó un no superviviente (9%) entre el resto de las causas (1/11).

Mediante análisis de ANOVA, la mortalidad se relaciona con todos los índices de gravedad de forma significativa (SOFA $p < 0,0001$; APACHE II $p < 0,0001$; SAPS II $p = 0,004$). No se objetivan diferencias entre las medias de los días de ingreso: 14 vs. 13 días (tabla 1).

Discusión

La insuficiencia respiratoria aguda es un motivo frecuente de ingreso en Unidades de Medicina Intensiva, en las que llegan a requerir apoyo ventilatorio el 55% de los pacientes ingresados en algunas series²⁹.

En el estudio publicado por Demoule et al.²⁹ se recogen datos de 70 UCI francesas y se aprecia un aumento gradual en su utilización, con diferencias significativas.

En nuestro estudio, todos los pacientes recibieron oxigenoterapia de alto flujo como parte del tratamiento de su insuficiencia respiratoria aguda. El 56,8% de la muestra precisó ventilación mecánica. El 43,2% de los pacientes analizados (75/174) no precisaron ventilación mecánica para el tratamiento de su insuficiencia respiratoria aguda. Es posible que estos pacientes la hubieran requerido en otro escenario previo a la expansión de esta técnica (fig. 3). Estos resultados coinciden con estudios previos, estudios que refieren que la oxigenoterapia de alto flujo puede evitar intubaciones³⁰.

En el estudio publicado por Frat et al.³⁰ se recogieron 106 pacientes que recibieron oxigenoterapia de alto flujo. El 38% de estos pacientes precisaron intubación orotraqueal. Se concluye que la terapia de alto flujo disminuye la tasa de intubación orotraqueal. Estos datos son congruentes con los obtenidos en nuestro estudio.

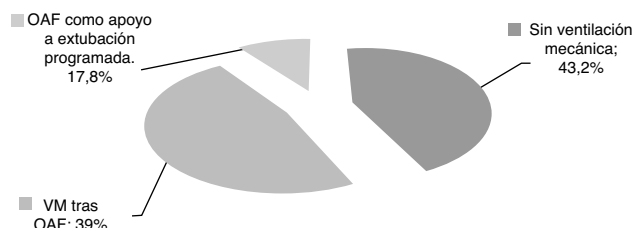
Del grupo de pacientes que requirieron ventilación mecánica, el 17,8% precisó el alto flujo de forma posterior a la extubación programada (fig. 4). En el presente estudio no hemos realizado análisis de estos enfermos ni hemos objetivado si evita o no la tasa de reintubaciones. Sin embargo, lo referido se encuentra respaldado en la bibliografía. Existen estudios que objetivan una tasa de reintubaciones postextubación programada menor en los grupos con oxigenoterapia de alto flujo vs. terapia estándar. En el estudio publicado por Hernández et al.³¹ se analiza el *weaning* de la ventilación mecánica de 111 pacientes mediante oxigenoterapia de alto flujo vs. grupo control de 111 pacientes. La tasa de reintubaciones por todas las causas es del 8,1% en los pacientes con terapia de alto flujo vs. el 15,3% del grupo control.



Figura 3 Pacientes que requieren o no ventilación mecánica.

Tabla 2 Mortalidad según tipo de enfermo. Valores absolutos y porcentajes

Tipo de enfermo	Total	% del total	No supervivientes	% de no supervivientes según tipo de enfermo	% de no supervivientes según total
Respiratorio	91	52,2	13	14,2	33,3
Hematológico	36	20,7	16	44,4	41
Séptico	28	16	7	25	17,9
Resto	19	10,9	3	15,7	7,7
Total	174	100	39	22,4	100

**Figura 4** Pacientes que no requieren ventilación mecánica (43%), pacientes que requieren oxigenoterapia de alto flujo como apoyo a extubación programada y pacientes que requieren ventilación mecánica tras fracaso de oxigenoterapia de alto flujo.

De los 174 pacientes recogidos, 39 fueron no supervivientes, en 36 pacientes se requirió la ventilación mecánica y 3 pacientes precisaron oxigenoterapia de alto flujo de forma exclusiva. El grupo que requirió ventilación mecánica presentó mayor mortalidad ($p < 0,05$).

Con los datos analizados podemos afirmar que el grupo que requiere intubación orotraqueal presenta mayor mortalidad. La falta de respuesta inicial al tratamiento con alto flujo implica una peor evolución respiratoria, lo que requiere una escala mayor de tratamiento por su gravedad y, con ello, una mayor mortalidad. También es posible que aquellos pacientes en los que se evita la ventilación mecánica, por su buena evolución, hayan evitado además las complicaciones que anteriormente se hubieran presentado.

Es posible que la oxigenoterapia de alto flujo, por sí misma, disminuya la mortalidad como se ha descrito en la bibliografía. En el estudio de Frat et al.³⁰ se analizaron 310 pacientes: 106 recibieron oxigenoterapia de alto flujo (grupo OAF), 94 oxigenoterapia estándar (grupo VM) y 110 ventilación mecánica no invasiva (grupo VNI). De los tratados mediante oxigenoterapia de alto flujo, el 38% requirió ventilación mecánica invasiva. La mortalidad de este grupo en la Unidad de Cuidados Intensivos fue del 11% (OAF) vs. 19% (VM) y 25% (VNI), con diferencias significativas en la mortalidad a los 90 días.

Entre los pacientes con oxigenoterapia de alto flujo postintubación (31), 3 de ellos se contabilizaron como no supervivientes. Estos datos son consistentes con la mejor evolución respiratoria que presentan los pacientes en los que se llevó a cabo la extubación programada. Además, evita fracasos en la extubación programada según la bibliografía³¹.

Es un dato ya demostrado el aumento de la mortalidad ante el retraso de la intubación orotraqueal cuando fracasa la oxigenoterapia de alto flujo^{32,33}. En el estudio de Moretti et al.³³, se objetivaron cifras de mortalidad (67,7%) en aquellos pacientes intubados más de 48 h tras el fracaso de la terapia. En el estudio de Byung et al.³², el porcentaje de pacientes con fracaso en las primeras 48 h es de 74,3%, con una mortalidad del 39,2 vs. 66,7% en los intubados posteriormente.

En nuestro estudio hemos obtenido resultados coherentes con lo previamente referido: el 76% de los fracasos de oxigenoterapia de alto flujo son intubados en las primeras 48 h. Se objetiva una mortalidad del 42% en aquellos que son intubados en las primeras 48 h, mientras que la mortalidad asciende hasta el 55% en los intubados tras más de 48 h, cifra que aumenta hasta el 61% en los pacientes que son intubados con más de 72 h desde el inicio de la terapia.

La mortalidad aumenta de forma considerable cuando el fracaso en la terapia se identifica de forma tardía. En nuestro estudio no se objetiva significación estadística. No obstante, el porcentaje de mortalidad es mayor. En los estudios mencionados previamente sí se alcanza y parece fundamental encontrar predictores de fracaso que permitan identificar el fracaso en las primeras horas para evitar la demora en la intubación y conexión a ventilación mecánica. Roca et al. proponen el índice de ROX como predictor temprano de fracaso: analizan a pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica y neumonía tratados con oxigenoterapia de alto flujo y concluyen que este índice identifica qué pacientes presentan menos posibilidad de fallo, en los que puede alargarse esta terapia³³.

Según la causa, el 21,4% de los pacientes con causa respiratoria fallecieron, mientras que en el 29,7% de los pacientes con causa séptica se registró el desenlace fatal. En el resto de las causas se registra una mortalidad del 9%.

La mortalidad registrada por grupo de enfermos fue de 14,28% en el grupo respiratorio, 44,4% en el grupo hematológico y 25% en los pacientes con sepsis, con significación estadística en la mortalidad según el tipo de enfermo ($p < 0,05$). La media de no supervivientes en el grupo de enfermos hematológicos y sépticos fue superior a la media de mortalidad del estudio (22,4%) y existen diferencias significativas con respecto a los otros grupos.

Estos resultados se deben a que los enfermos sépticos y hematológicos con afectación respiratoria tienen peor pronóstico, con mortalidades superiores al 60% en algunas series^{23,34}. En el estudio publicado por Azoulay et al. se recogieron 1.004 pacientes oncológicos y hematológicos con SDRA.

Describe una mortalidad global del 64% y un fracaso en la VNI en el 71% de los casos³⁵. En el estudio realizado por Lee et al.²³, se aplica oxigenoterapia de alto flujo en pacientes hematológicos y se objetiva una mortalidad global de 62%, con un fracaso de la terapia del 66%. Presenta un éxito terapéutico del 33%, con menor mortalidad en este grupo.

El enfermo séptico con disfunción multiorgánica puede llegar a presentar una mortalidad global del 68-75% en algunas series³⁶. En nuestro estudio, se registra un 25% de mortalidad en los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda en contexto de sepsis.

Según la etiología de la insuficiencia respiratoria, la causa séptica tiene una mortalidad mayor que la respiratoria (29,7 vs. 21,4%). En el estudio publicado por Frat et al.³⁰, el porcentaje de pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Intensiva con insuficiencia respiratoria aguda es del 24,4%; en los enfermos con insuficiencia respiratoria aguda (310) se registraron 57 no supervivientes por todas las causas. El 63% de estos 57 tuvieron como causa de muerte el *shock* refractario.

En el grupo de enfermos de tipo respiratorio se registró una mortalidad de 14,2% y en el de causa respiratoria del 21,4%. Estos datos pueden significar que aquellos pacientes en los que su insuficiencia respiratoria sea exclusivamente de causa respiratoria quizá sean los que más beneficio obtengan de la oxigenoterapia de alto flujo, evitando más intubaciones y mortalidad.

Según los datos analizados, todos los grupos de enfermos se podrían beneficiar de la oxigenoterapia de alto flujo. Esta terapia podría reducir la mortalidad y la conexión a ventilación mecánica. En nuestra muestra, objetivamos diferencias significativas en cuanto a mortalidad en el grupo de pacientes que requieren ventilación mecánica frente a aquellos que no. Sin embargo, también existen diferencias significativas en los índices de gravedad de ambos grupos. El retraso en la intubación orotraqueal tras el fracaso de la oxigenoterapia de alto flujo parece aumentar la mortalidad en nuestra muestra. Sin embargo, también existen diferencias significativas en cuanto a *scores* de gravedad en el grupo de supervivientes y no supervivientes. Es posible que el tipo de enfermo que más se beneficie de esta terapia sea el que presenta insuficiencia respiratoria aguda de causa respiratoria. En nuestra muestra, este es el grupo que presenta mejores resultados en cuanto a mortalidad con respecto a los otros grupos. Serían necesarios más estudios en este apartado para establecer qué tipo de paciente se beneficia más de la terapia de alto flujo.

El estudio presenta la limitación de ser observacional retrospectivo. Además, solo se han estudiado los pacientes que utilizan la oxigenoterapia de alto flujo, sin compararlos con un grupo control. Por otro lado, presenta la ventaja de tener gran tamaño muestral y ser congruente con la bibliografía publicada.

Conclusiones

La oxigenoterapia de alto flujo puede evitar intubaciones. En nuestra muestra, aquellos pacientes que requieren ventilación mecánica presentan mayor mortalidad que aquellos que no. No obstante, los pacientes que requieren ventilación mecánica presentan índices de gravedad más altos.

En los pacientes en los que se objetiva fracaso en la oxigenoterapia de alto flujo y precisan conexión a ventilación mecánica se registra mayor porcentaje de mortalidad en aquellos intubados después de 48 h de terapia. Parece fundamental encontrar criterios claros que nos permitan identificar el fracaso de esta terapia de forma precoz.

Existen diferencias significativas en la mortalidad según el tipo de enfermo. Es posible que el grupo que más se beneficie de la oxigenoterapia de alto flujo sea el que presente insuficiencia respiratoria aguda de causa respiratoria y causa de descompensación hipoxémica. Son necesarios más estudios para confirmar estos resultados.

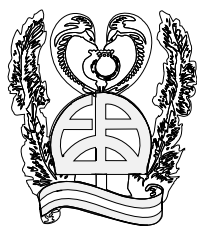
Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Bibliografía

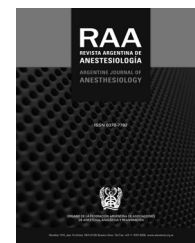
1. Chanques G, Constantin JM, Sauter M, Jung B, Sebbane M, Verzilli D, et al. Discomfort associated with under humidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2009;35:996-1003.
2. Bazuaye EA, Stone TN, Corris PA, Gibson GJ. Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. *Thorax.* 1992;47:609-11.
3. Cuquemelle E, Pham T, Papon JF, Louis B, Danin PE, Brochard L. Heated and humidified high-flow oxygen therapy reduces discomfort during hypoxemic respiratory failure. *Respir Care.* 2012;57:1571-7.
4. Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, Hurel D, Leon R, Dreyfuss D, et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: A prospective pilot study. *Intensive Care Med.* 2011;37:1780-6.
5. Disponible en: <https://vapotherm.com/nasal-cannulas/> [consultado 16 Ago 2016].
6. Disponible en: <https://www.fphcare.es/products/hospital-products/nasal-cannula/> [consultado 16 Ago 2016].
7. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard JD. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: A prospective observational study. *J Crit Care.* 2012;27:324, e9-324.e13.
8. Schwabbauer N, Berg B, Blumenstock G, Haap M, Hetzel J, Riesen R. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: Effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV). *BMC Anesthesiol.* 2014;14:66.
9. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* 2010;55:408-13.
10. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal highflow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Resp Crit Care Med.* 2014;190:282-8.
11. Mundel T, Feng S, Tatkov S, Schneider H. Mechanisms of nasal high flow on ventilation during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol.* 2013;114:1058-65.
12. Miguel-Montanes R, Hajage D, Messika J, Bertrand F, Gaudry S, Rafat C, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy to prevent desaturation during tracheal intubation of intensive care patients with mild-to-moderate hypoxemia. *Crit Care Med.* 2015;43:574-83.
13. Semler MW, Janz DR, Lentz RJ, Matthews DT, Norman BC, Assad TR, et al., the Pragmatic Critical Care Research Group. FELLOW Investigators randomized trial of apneic oxygenation during

- endotracheal intubation of the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193:273–80.
14. Corley A, Bull T, Spooner AJ, Barnett AG, Fraser JF. Direct extubation onto high-flow nasal cannulae post-cardiac surgery versus standard treatment in patients with a BMI ≥ 30 : A randomised controlled trial. *Intensive Care Med.* 2015;41:887–94.
 15. Rello J, Perez M, Roca O, Poulakou G, Souto J, Laborda C, et al., CRIPS Investigators. High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: A cohort study in patients with 2009 influenza A/H1N1v. *J Crit Care.* 2012;27:434–9.
 16. Moller W, Celik G, Feng S, Bartenstein P, Meyer G, Oliver E, et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol.* 2015;118:1525–32.
 17. Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth.* 2011;107:998–1004.
 18. Parke RL, McGuinness SP. Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. *Respir Care.* 2013;58:1621–4.
 19. Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care.* 2007;20:126–31.
 20. Parke RL, Eccleston ML, McGuinness SP. The effects of flow on airway pressure during nasal high-flow oxygen therapy. *Respir Care.* 2011;56:1151–5.
 21. Labarca JA, Trick WE, Peterson CL, Carson LA, Holt SC, Arduino MJ, et al. A multistate nosocomial outbreak of *Ralstonia pickettii* colonization associated with an intrinsically contaminated respiratory care solution. *Clin Infect Dis.* 1999;29:1281–6.
 22. Jhung MA, Sunenshine RH, Noble-Wanga J, Coffin SE, Johnb K, St. Lewis FM, et al. Brote nacional de infección por *Ralstonia mannitolilytica* asociado al uso de un dispositivo contaminado de distribución de oxígeno entre pacientes pediátricos. *Pediatrics.* 2007;63:345–52.
 23. Lee HY, Rhee CK, Lee JW. Feasibility of high-flow nasal cannula oxygen therapy for acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: A retrospective single-center study. *J Crit Care.* 2015;30:773–7.
 24. Lemiale V, Mokart D, Resche-Rigon M, Pene F, Mayaux J, Faucher E, et al., Groupe de Recherche en Reanimation Respiratoire du patient d'Onco-Hématologie (GRRR-OH). Effect of noninvasive ventilation vs. oxygen therapy on mortality among immunocompromised patients with acute respiratory failure: A randomized clinical trial. *JAMA.* 2015;314:1711–9.
 25. Epstein AS, Hartridge-Lambert SK, Ramaker JS, Voigt LP, Portlock CS. Humidified high-flow nasal oxygen utilization in patients with cancer at Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. *J Palliat Med.* 2011;14:835–9.
 26. Hui D, Morgado M, Chisholm G, Withers L, Nguyen Q, Finch C, et al. High-flow oxygen and bilevel positive airway pressure for persistent dyspnea in patients with advanced cancer: A phase II randomized trial. *J Pain Symptom Manage.* 2013;46:463–73.
 27. Heinrich S, Horbach T, Stubner B, Prottengeier J, Irouschek A, Schmidt J. Benefits of heated and humidified high flow nasal oxygen for preoxygenation in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: A randomized controlled study. *J Obes Bariatr.* 2014;1:1–7.
 28. Lin CK, Lin CC. Work of breathing and respiratory drive in obesity. *Respirology.* 2012;17:402–11.
 29. Demoule A, Girou E, Richard JC, Taillé S, Brochard L. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med.* 2006;32:1747–55, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0229-z>
 30. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015;372:2185–96.
 31. Hernandez G, Vaquero Collado C, García Plaza S, Villasclaras Pacheco A, Pardo Rey C, de la Fuente O'Connor E, et al. High flow conditioned oxygen therapy for prevention of reintubation in critically ill patients: A preliminary cohort study. *Int J Crit Care Emerg Med.* 2015;1:2.
 32. Kang BJ, Koh Y, Lim CM, Huh JW, Baek S, Han M, et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med.* 2015;41:623–32, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-015-3693-5>
 33. Roca O, Messika J, Caralt B, García-de-Acila M, Sztrymf B, Ricard JD, et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. *J Crit Care.* 2016;35:200–5.
 34. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of noninvasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax.* 2000;55:819–25.
 35. Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, Pene F, Kouatchet A, Perez P, et al. Acute respiratory distress syndrome in patients with malignancies. *Intensive Care Med.* 2014;40:1106–14.
 36. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group of Zhejiang Province. The effect of early goal-directed therapy on treatment of critical patients with severe sepsis/septic shock: A multi-center, prospective, randomized, controlled study [artículo en chino] (2010) 6:331–334.



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



ARTÍCULO ORIGINAL

Oxigenoterapia de alto flujo, ¿un nuevo horizonte en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda?



Juan Higuera*, David Cabestrero, Gabriela Narváez, Aaron Blandino Ortiz, Lara Rey, María Aroca, Concepción Vaquero, Sergio Saéz y Raúl de Pablo

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 16 de febrero de 2017; aceptado el 24 de abril de 2017

Disponible en Internet el 26 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia respiratoria aguda;
Oxigenoterapia de alto flujo;
Ventilación mecánica invasiva;
Adultos

Resumen El objetivo del estudio es evaluar el impacto del uso de la oxigenoterapia de alto flujo en un Servicio de Medicina Intensiva polivalente en un hospital terciario.

Material y métodos: Estudio retrospectivo con todos los enfermos en los que se ha utilizado esta técnica entre mayo de 2013 y abril de 2016.

Resultados: Se incluyeron 174 pacientes con una edad media de 57,8 años. El 58,6% fueron varones. Índices de gravedad: SOFA 8,2; APACHE II 19,4; SAPS II 48,7. La estancia media en la UCI fue de 14 días y la mortalidad del 22,4%.

El 56,9% de los pacientes que recibieron terapia de alto flujo requirieron de forma previa o posterior ventilación mecánica. El 43,1% no requirió ventilación mecánica. El grupo de enfermos que necesita ventilación mecánica presenta mayor mortalidad ($p < 0,0001$).

La mortalidad aumenta ante el retraso en la intubación orotraqueal en aquellos casos en los que la oxigenoterapia de alto flujo no cumple los objetivos propuestos. Los pacientes en los que se logra identificar el fracaso de la terapia y son intubados en las primeras 48 h presentaron una mortalidad del 44%, frente al 55% de aquellos en los que la terapia se prolongó más de 48 h y terminan siendo intubados. Sin embargo, no se alcanza la significación estadística ($p < 0,32$).

Existen diferencias significativas en la mortalidad según el tipo de enfermo. Es posible que el grupo que más se beneficie de la oxigenoterapia de alto flujo sea el que presente insuficiencia respiratoria aguda de tipo respiratorio y causa de descompensación hipoxémica.

Conclusiones: La oxigenoterapia de alto flujo puede evitar el uso de la ventilación mecánica. Sin embargo, hay una tendencia hacia el aumento de la mortalidad si no se identifican los datos de fracaso en esta terapia y se mantiene durante más de 48 h.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jhiguera.151@gmail.com (J. Higuera).

KEYWORDS

Acute respiratory failure;
High flow nasal cannula oxygen therapy;
Invasive mechanical ventilation;
Adults

High flow nasal cannula oxygen therapy. A new horizon in the treatment of acute respiratory failure

Abstract The goal of the study is to analyze the impact and the results of the application of high flow oxygen therapy in an intensive care unit of a tertiary hospital.

Materials and methods: We perform a retrospective study of all patients which has been treated with the high flow oxygen therapy between May 2013 and April 2016.

Results: The study includes 174 patients, age 57.81, 102 men. Severity indexes: SOFA 8.17, APACHE II 19.43 and SAPS II 48.66. Average stay 14 days and mortality rate 22.4%.

The 56.9% of patients, who required high flow oxygen therapy, used mechanical ventilation before or after and 43.1% of the patients didn't require.

The group of patients which needed mechanical ventilation had higher mortality ($P<.0001$). The mortality rate is higher due to retardation of the intubation, after the high flow oxygen therapy failure. The patients intubated the first 48 h after the high flow oxygen therapy failure have a mortality of 44% vs. the 55% after 48 h ($P=.32$). There are significant differences in the mortality regarding the type of patient. It is very probable that the most benefit group is the one with severe respiratory deficiency in respiratory cause setting and hypoxic decompensation cause, but further studies are required to confirm this data.

Conclusions: The high flow nasal cannula oxygen therapy may avoid the use of mechanical ventilation. However, the retardation of the orotracheal intubation after high flow therapy failure, increases the rate of mortality.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

Un alto porcentaje de los enfermos que ingresan en los Servicios de Medicina Intensiva requieren oxigenoterapia como apoyo terapéutico. Esta es la primera línea de tratamiento en la insuficiencia respiratoria aguda.

Tradicionalmente, el oxígeno se administraba mediante mascarillas y cánulas nasales de bajo flujo, con aire seco y sin previo calentamiento. Esto condicionaba en muchos casos incomodidad¹ y mala tolerancia del paciente. Además, presentaba efectos secundarios aunque estos fueran leves. En muchas ocasiones, esto se traduce en terapias subóptimas. A todo esto, debemos añadir que el cálculo de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) administrada era imprecisa².

Actualmente se ha comprobado que, al añadir calor y humidificación, se pueden emplear flujos más elevados de aire y oxígeno. La oxigenoterapia de alto flujo consiste en aportar un flujo de oxígeno, solo o mezclado con aire, por encima del flujo pico inspiratorio del paciente a través de una cánula nasal y alcanzar flujos medios de entre 7 y 60 L por minuto. El gas se calienta hasta un valor cercano a la temperatura corporal (34-40 °C) y se humidifica (95-100%; 44 mg/L H_2O) para que sea mejor tolerado^{3,4}. Su uso está creciendo exponencialmente durante la última década en los servicios de Neumología, Urgencias y Medicina Intensiva.

El primer sistema aprobado de oxigenoterapia de alto flujo por la Food and Drug Administration fue el dispositivo Vapotherm 6 2000⁵ en el año 2004. Actualmente, Fisher and Paykel ha lanzado un producto similar que ofrece las mismas propiedades⁶. El dispositivo calienta y humidifica el aire a una temperatura de 37 °C con una humedad de 44 mg/L a

través de placas calefactoras. Este último es el dispositivo utilizado en este estudio.

Según se recoge en la bibliografía, sus principales usos son: el tratamiento de la hipoxemia no refractaria a la administración de O_2 , sin hipercapnia⁷⁻¹⁰, si precisan concentraciones de FiO_2 superiores al 40%⁸; la insuficiencia respiratoria moderada o la necesidad de aporte de oxígeno elevada^{9,7}; el apoyo respiratorio tras extubaciones programadas¹⁰; retirada o empleo alterno con ventilación mecánica no invasiva¹⁰; pausas de apnea o apnea obstructiva del sueño¹¹; preoxigenación durante la intubación^{12,13} e inflamación de la vía aérea y exacerbaciones de la insuficiencia cardíaca¹⁴. En el momento actual, en los servicios de Medicina Intensiva, su principal indicación es la insuficiencia respiratoria aguda de causa hipoxémica, secundaria a enfermedad respiratoria, como una neumonía vírica o bacteriana¹⁵.

Dentro de los beneficios descritos de esta terapia destaca la administración de concentraciones de FiO_2 elevadas con flujos más altos que la demanda inspiratoria, manteniendo esta concentración estable. El suministro de oxígeno caliente con una humedad relativa de 44 mg/L de H_2O mejora el movimiento ciliar y el aclaramiento de secreciones. Además, se señala que puede disminuir el espacio muerto¹⁶.

Al aumentar la concentración de O_2 en el espacio anatómico nasofaríngeo, el sistema optimiza cada inspiración. Reduce el esfuerzo inspiratorio, disminuye la resistencia inspiratoria, mejora la complianza y la elasticidad pulmonar, incrementa el volumen espiratorio final¹⁷ y genera una presión positiva en la vía aérea, dependiendo del flujo variable, de forma dependiente y predecible. Se describe

que a 35 L/min, la presión media a través de un catéter nasofaríngeo es de $1,2 \pm 0,8$ cmH₂O, con la boca abierta se incrementa hasta $2,7 \pm 1,0$ cmH₂O y con la boca cerrada a $3,3 \pm 1,0$ cmH₂O a 50 L/min¹⁸⁻²⁰.

Por último, la oxigenoterapia de alto flujo mejora el patrón ventilatorio, disminuye la frecuencia respiratoria, cardíaca y las necesidades de oxígeno (O₂), aumenta la saturación de O₂ y la presión arterial de oxígeno (PaO₂), sin influir en los valores de CO₂ y pH²⁰.

Los principales inconvenientes de la oxigenoterapia de alto flujo son varios: puede producir rinorrea; si el paciente tiene respiración oral, es menos efectiva; puede ocasionar erosiones en la nariz con tratamientos prolongados o cuando se utilizan flujos inadecuados; existe riesgo de infección por contaminación del sistema^{21,22}.

En el momento actual, sabemos que el uso de la oxigenoterapia de alto flujo es útil en el tratamiento inicial de la insuficiencia respiratoria aguda de causa hipoxémica. Sin embargo, existen cuestiones por resolver: si evita intubaciones, si disminuye la mortalidad con respecto a intubaciones precoces, si el retraso en la intubación cuando la terapia fracasa lleva a una mayor mortalidad, si mejora el porcentaje de fracasos en la extubación programada o qué otros grupos de pacientes podrían beneficiarse (pacientes hematológicos^{23,24}, oncológicos^{25,26}, obesos^{27,28} o sépticos), de los que existen hasta el momento poca evidencia.

Los objetivos del presente estudio son: analizar el impacto de la utilización de esta técnica en un Servicio de Medicina Intensiva polivalente; evaluar el tipo de pacientes que la requieren; definir en qué casos se inicia el tratamiento de la insuficiencia respiratoria con oxigenoterapia de alto flujo y los parámetros de fracaso; valorar qué parámetros pueden ser utilizados como indicativos de fracaso de la terapia y el posible aumento de la mortalidad ante el mantenimiento del tratamiento sin resultados óptimos; describir en qué tipo de pacientes se objetiva mayor fracaso y en cuáles se aprecia mejor respuesta.

Material y métodos

Se realiza un estudio retrospectivo, observacional, en todos los enfermos que ingresan en el Servicio de Medicina Intensiva en un hospital terciario y universitario.

El estudio cuenta con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Ramón y Cajal. El tratamiento de los datos ha sido realizado con las medidas de seguridad establecidas en cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999 de protección de datos de carácter personal.

Se recolectaron todos los enfermos consecutivos en los que se ha utilizado oxigenoterapia de alto flujo entre mayo de 2013 y abril de 2016. Se incluyeron 174 pacientes, los cuales se trataron en el servicio de medicina intensiva mediante esta técnica. No se ha excluido a ningún paciente.

Se analizaron las variables: edad, sexo, índices de gravedad: SOFA, APACHE II, SAPS II, diagnóstico tabulado, causa de la insuficiencia respiratoria, días de ingreso en medicina intensiva, uso del alto flujo antes o después de la intubación, porcentaje de pacientes que requieren ventilación mecánica y mortalidad durante su estancia en Medicina Intensiva.

La causa de la insuficiencia respiratoria aguda se define como hipoxémica (PO₂ < 60 mmHg o saturación mediante pulsioximetría < 88%), hipercápnica (PCO₂ > 45 mmHg) o mixta.

En nuestro grupo de enfermos, se inicia la oxigenoterapia de alto flujo a 40 L (20 aire y 20 de O₂, correspondiente a una FiO₂ de 0,6). El objetivo de la oxigenoterapia de alto flujo fue mantener una saturación de O₂ por pulsioximetría mayor del 88%. Cuando disminuía de esta cifra, se aumentaron los litros por minuto a 50 con FiO₂ del 80-90%. Se considera fallo de la oxigenoterapia de alto flujo cuando el paciente recibe ventilación mecánica invasiva como consecuencia de la imposibilidad de poder oxigenarse adecuadamente aplicando los criterios ya especificados. Otras causas de fracaso y requerimiento de ventilación mecánica son el desarrollo de encefalopatía hipercápnica, coma, parada cardiorrespiratoria, situación de *shock* de cualquier etiología o mala tolerancia clínica. Se considera fracaso tardío el de aquellos pacientes que se mantienen con oxigenoterapia de alto flujo durante más de 48 h, pero que no presentan mejoría en la oxigenación respecto a su situación basal. Estas indicaciones y datos de fracaso son aplicados tanto en los pacientes que requieren oxigenoterapia de alto flujo como inicio de tratamiento como en aquellos en los que se utiliza como apoyo a la extubación programada.

Se han analizado los pacientes que requirieron ventilación mecánica tras el fracaso de la oxigenoterapia de alto flujo, el porcentaje de mortalidad en aquellos en los que el fracaso se identifica en las primeras 48 h y fueron conectados a ventilación mecánica y aquellos en los que la conexión se produjo después de 48 h.

Se realiza el análisis estadístico mediante la herramienta IBM® SPSS Statistics 23. La normalidad de las variables ha sido establecida mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables cuantitativas con distribución normal han sido expresadas como media $\pm$ desviación estándar (rango). Estas han sido comparadas mediante el test t de Student o ANOVA. Las distribuciones cuantitativas que no seguían una distribución normal han sido comparadas utilizando el test de Wilcoxon y son expresadas como mediana y rango intercuartílico. Las variables cualitativas son mostradas como números y porcentajes. Son comparadas mediante el test de McNemar y el de chi-cuadrado. El nivel de significación estadística se ha establecido con valores de p menores de 0,05. Los resultados son expresados como intervalos de confianza del 95%.

Resultados

Se incluyeron un total de 174 pacientes. La edad media fue de $57,8 \pm 15,5$ (18-88) años. El 58,6% correspondieron a varones mientras que el 41,4% a mujeres. Índices de gravedad: SOFA $8,2 \pm 4,3$ (1-19); APACHE II $19,4 \pm 8,3$ (3-44) y SAPS II $48,7 \pm 20,05$ (11-95), la estancia media en el Servicio de Medicina Intensiva fue de 14 días y la mortalidad en UCI del 22,4% (39/174).

Para una mejor categorización de los enfermos, se tabularon los diagnósticos en los siguientes grupos: respiratorio 52,3%; hematológico 20,7%; séptico 16,1%; neurológico 4,6%; cardíaco 3,4%; digestivo 0,6%; gastrointestinal 0,6% y oncológico 0,6% (fig. 1).

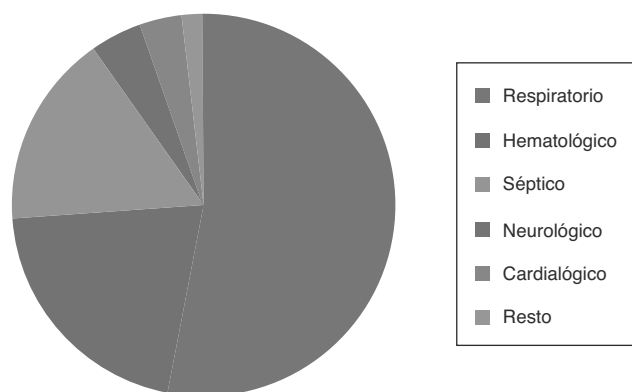


Figura 1 Tabulación según tipo de enfermo: respiratorio 52,3%, hematológico 20,7%, séptico 16,1%, neurológico 4,6%, cardíaco 3,4%, digestivo 0,6%, gastrointestinal 0,6%, oncológico 0,6%.

El origen de la insuficiencia respiratoria fue por enfermedad respiratoria (72,4%), séptica (21,3%), cardiológica (2,9%), neurológica (1,7%) y gastrointestinal (0,6%).

Los pacientes requirieron la terapia por descompensación hipoxémica en el 77,6%, hipercápnica en el 1,7% y mixta en un 20,1%.

La oxigenoterapia de alto flujo se pautó en los enfermos del estudio como inicio de tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda o tras una extubación programada. El 43,1% (75/174) recibió oxigenoterapia de alto flujo como tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda y no precisó progresar a medidas invasivas. No se objetivaron datos de fracaso en la terapia.

El 56,9% (99/174) de la muestra requirió intubación orotraqueal. De estos, 77 requirieron intubación orotraqueal tras objetivarse fracaso de la terapia de alto flujo. El 17,8% (31/174) de los pacientes del estudio requirieron la oxigenoterapia como apoyo a la extubación programada. Otros 9 pacientes requirieron oxigenoterapia de alto flujo previamente al uso de ventilación mecánica y como apoyo a la extubación programada (en ambos casos).

Comparamos la media de edad y los índices de gravedad (SOFA, APACHE II y SAPS II) en el grupo de pacientes que no requirieron intubación orotraqueal (OAF) con aquellos conectados a ventilación mecánica (OAF y VM). En el grupo de pacientes que no requirieron ventilación mecánica: edad media: $58,2 \pm 17,5$; índices de gravedad: SOFA $5,2 \pm 3,8$; APACHE II $15 \pm 8,3$; SAPS II $28,1 \pm 24$. En aquellos pacientes que requirieron ventilación mecánica: edad media: $57,5 \pm 13,9$; índices de gravedad: SOFA $8,4 \pm 5,2$; APACHE II $21 \pm 8,9$; SAPS II $42,6 \pm 28,3$. Al realizar el análisis estadístico, objetivamos diferencias significativas entre las medias de los índices de gravedad en ambos grupos (test t de Student) (tabla 1).

Analizando la mortalidad del estudio, se objetivaron 39 fallecidos (22,4%), con un 2,9% de mortalidad a los 30 días.

De los 174 pacientes, 99 requirieron ventilación mecánica. Entre estos hubo 36 fallecidos (36/99). De los pacientes que requirieron exclusivamente oxigenoterapia de alto flujo (75/174), el 4% falleció (3/75) (fig. 2).

Aplicando la prueba de chi cuadrado, el grupo de enfermos que necesita ventilación mecánica presentó mayor mortalidad ($p < 0,000001$) (chi cuadrado de Pearson: 25,7).

Tabla 1 Comparación media de edad e índices de gravedad entre grupos

Característica	OAF	OAF y VM	p
Número de pacientes	75	99	
Edad	58,2	57,5	0,6
SOFA	5,2	8,4	0,001
APACHE II	15	21	0,001
SAPS II	28	42,6	0,001

Característica	VM tras fracaso OAF supervivientes	VM tras fracaso OAF no supervivientes	p
Número de pacientes	42	35	
Edad	58,1	55,5	0,4
SOFA	6,4	10,1	0,02
APACHE II	17	24,3	0,001
SAPS II	31	48,3	0,008

Característica	Supervivientes total del estudio	No supervivientes total del estudio	p
Número de pacientes	135	39	
Edad	58,6	55,1	0,2
SOFA	6,3	9,6	0,001
APACHE II	16,9	24	0,001
SAPS II	33,2	47,4	0,004

1.^{er} grupo: Índices de gravedad de los pacientes que no requieren intubación orotraqueal y aquellos que la requieren. Significación estadística de comparación de medias entre las medias de ambos grupos (t de Student).

2.^o grupo: Idéntico proceso en los pacientes que requieren ventilación mecánica. No supervivientes vs. supervivientes.

3.^{er} grupo: comparación con todos los enfermos del estudio. Supervivientes vs. no supervivientes.

Realizamos un análisis de los enfermos en los que se inició y fracasó la oxigenoterapia de alto flujo, por lo que precisaron intubación orotraqueal. Se registraron 77 casos, y la mayor parte de estos (59) fueron intubados durante las primeras 48 h. Este grupo presentó una mortalidad del 42% (25/59). Aquellos enfermos que fueron intubados tras 48 h de terapia de alto flujo, tras el fracaso de esta (18), presentaron una mortalidad del 55% (10/18). Sin embargo, no se alcanzó la significación estadística ($p < 0,32$).

Comparamos los índices de gravedad en el grupo de supervivientes y no supervivientes en aquellos pacientes que requirieron intubación orotraqueal tras fracaso de oxigenoterapia de alto flujo. El grupo de no supervivientes presentaba: edad media: $55,5 \pm 16,5$; índices de gravedad: SOFA $10,1 \pm 5,6$; APACHE II $24,3 \pm 7,9$; SAPS II $48,3 \pm 29,4$. El grupo de supervivientes: edad media: $58,1 \pm 11,4$; índices de gravedad: SOFA $6,4 \pm 4,6$; APACHE II $16,9 \pm 7,9$; SAPS II $31,1 \pm 25,2$. Existen diferencias significativas entre las medias de los índices de gravedad en el grupo de supervivientes y no supervivientes al compararlos mediante pruebas de t de Student (tabla 1).

En el grupo de pacientes con oxigenoterapia de alto flujo posventilación mecánica (31) se objetivaron 3 fallecidos (7%).

Según el grupo diagnóstico, en los grupos principales, respiratorio, hematológico y séptico, se registró una mortalidad de 14,3% en el grupo de respiratorio, del 44,4% entre los hematológicos y del 25% en los de tipo séptico. La suma del resto de los tipos refleja una mortalidad del 15,8% (tabla 2).

Aplicando la prueba de chi cuadrado, se objetivan diferencias significativas en la mortalidad según el tipo de enfermo ($p < 0,001$; chi cuadrado de Pearson) (28).

Comparamos la edad media y los índices de gravedad en los diferentes grupos de enfermos: pacientes sépticos: edad media: $60,7 \pm 14$; SOFA $8,7 \pm 3,8$; APACHE II $19,1 \pm 7,1$; SAPS II $40,4 \pm 24$. Pacientes respiratorios: edad media: $59,4 \pm 14,8$; SOFA $6,1 \pm 4,1$; APACHE II $16,5 \pm 9,6$; SAPS II $32 \pm 27,7$. Pacientes hematológicos: edad media: $51,7 \pm 15,8$; SOFA $8,8 \pm 5,3$; APACHE II $22,6 \pm 8,9$; SAPS II $45 \pm 28,2$. Miscelánea: edad media: $57,8 \pm 18,1$; SOFA $5,7 \pm 4,5$; APACHE II $18,8 \pm 7,9$; SAPS II $34,9 \pm 26,2$. Realizando el análisis estadístico de los datos mediante ANOVA, objetivamos diferencias estadísticamente significativas entre las medias de índices de gravedad en todos los grupos.

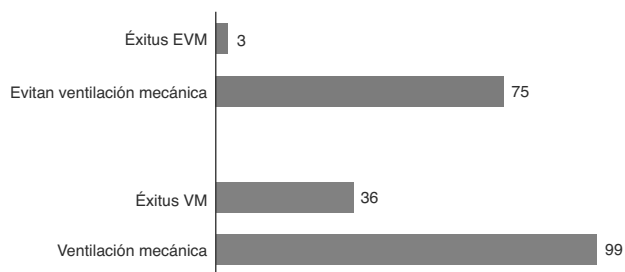


Figura 2 En el gráfico se representan el total de pacientes y los no supervivientes (fallecimiento). Del total de 75 pacientes que no requieren ventilación mecánica, 3 no supervivientes. Del total de 99 pacientes que requieren intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica, 36 no supervivientes.

Si se divide la causa de insuficiencia respiratoria según su enfermedad inicial en respiratoria, séptica o miscelánea, el 21,4% de los pacientes cuya causa fue pulmonar fueron no supervivientes (27/126). El 29,7% de los pacientes cuyas insuficiencias respiratorias fueron de origen séptico fallecieron (11/37) y se objetivó un no superviviente (9%) entre el resto de las causas (1/11).

Mediante análisis de ANOVA, la mortalidad se relaciona con todos los índices de gravedad de forma significativa (SOFA $p < 0,0001$; APACHE II $p < 0,0001$; SAPS II $p = 0,004$). No se objetivan diferencias entre las medias de los días de ingreso: 14 vs. 13 días (tabla 1).

Discusión

La insuficiencia respiratoria aguda es un motivo frecuente de ingreso en Unidades de Medicina Intensiva, en las que llegan a requerir apoyo ventilatorio el 55% de los pacientes ingresados en algunas series²⁹.

En el estudio publicado por Demoule et al.²⁹ se recogen datos de 70 UCI francesas y se aprecia un aumento gradual en su utilización, con diferencias significativas.

En nuestro estudio, todos los pacientes recibieron oxigenoterapia de alto flujo como parte del tratamiento de su insuficiencia respiratoria aguda. El 56,8% de la muestra precisó ventilación mecánica. El 43,2% de los pacientes analizados (75/174) no precisaron ventilación mecánica para el tratamiento de su insuficiencia respiratoria aguda. Es posible que estos pacientes la hubieran requerido en otro escenario previo a la expansión de esta técnica (fig. 3). Estos resultados coinciden con estudios previos, estudios que refieren que la oxigenoterapia de alto flujo puede evitar intubaciones³⁰.

En el estudio publicado por Frat et al.³⁰ se recogieron 106 pacientes que recibieron oxigenoterapia de alto flujo. El 38% de estos pacientes precisaron intubación orotraqueal. Se concluye que la terapia de alto flujo disminuye la tasa de intubación orotraqueal. Estos datos son congruentes con los obtenidos en nuestro estudio.

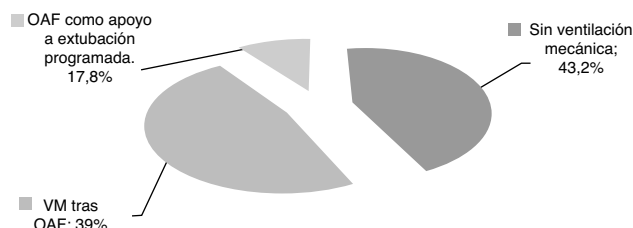
Del grupo de pacientes que requirieron ventilación mecánica, el 17,8% precisó el alto flujo de forma posterior a la extubación programada (fig. 4). En el presente estudio no hemos realizado análisis de estos enfermos ni hemos objetivado si evita o no la tasa de reintubaciones. Sin embargo, lo referido se encuentra respaldado en la bibliografía. Existen estudios que objetivan una tasa de reintubaciones postextubación programada menor en los grupos con oxigenoterapia de alto flujo vs. terapia estándar. En el estudio publicado por Hernández et al.³¹ se analiza el *weaning* de la ventilación mecánica de 111 pacientes mediante oxigenoterapia de alto flujo vs. grupo control de 111 pacientes. La tasa de reintubaciones por todas las causas es del 8,1% en los pacientes con terapia de alto flujo vs. el 15,3% del grupo control.



Figura 3 Pacientes que requieren o no ventilación mecánica.

Tabla 2 Mortalidad según tipo de enfermo. Valores absolutos y porcentajes

Tipo de enfermo	Total	% del total	No supervivientes	% de no supervivientes según tipo de enfermo	% de no supervivientes según total
Respiratorio	91	52,2	13	14,2	33,3
Hematológico	36	20,7	16	44,4	41
Séptico	28	16	7	25	17,9
Resto	19	10,9	3	15,7	7,7
Total	174	100	39	22,4	100

**Figura 4** Pacientes que no requieren ventilación mecánica (43%), pacientes que requieren oxigenoterapia de alto flujo como apoyo a extubación programada y pacientes que requieren ventilación mecánica tras fracaso de oxigenoterapia de alto flujo.

De los 174 pacientes recogidos, 39 fueron no supervivientes, en 36 pacientes se requirió la ventilación mecánica y 3 pacientes precisaron oxigenoterapia de alto flujo de forma exclusiva. El grupo que requirió ventilación mecánica presentó mayor mortalidad ($p < 0,05$).

Con los datos analizados podemos afirmar que el grupo que requiere intubación orotraqueal presenta mayor mortalidad. La falta de respuesta inicial al tratamiento con alto flujo implica una peor evolución respiratoria, lo que requiere una escala mayor de tratamiento por su gravedad y, con ello, una mayor mortalidad. También es posible que aquellos pacientes en los que se evita la ventilación mecánica, por su buena evolución, hayan evitado además las complicaciones que anteriormente se hubieran presentado.

Es posible que la oxigenoterapia de alto flujo, por sí misma, disminuya la mortalidad como se ha descrito en la bibliografía. En el estudio de Frat et al.³⁰ se analizaron 310 pacientes: 106 recibieron oxigenoterapia de alto flujo (grupo OAF), 94 oxigenoterapia estándar (grupo VM) y 110 ventilación mecánica no invasiva (grupo VNI). De los tratados mediante oxigenoterapia de alto flujo, el 38% requirió ventilación mecánica invasiva. La mortalidad de este grupo en la Unidad de Cuidados Intensivos fue del 11% (OAF) vs. 19% (VM) y 25% (VNI), con diferencias significativas en la mortalidad a los 90 días.

Entre los pacientes con oxigenoterapia de alto flujo postintubación (31), 3 de ellos se contabilizaron como no supervivientes. Estos datos son consistentes con la mejor evolución respiratoria que presentan los pacientes en los que se llevó a cabo la extubación programada. Además, evita fracasos en la extubación programada según la bibliografía³¹.

Es un dato ya demostrado el aumento de la mortalidad ante el retraso de la intubación orotraqueal cuando fracasa la oxigenoterapia de alto flujo^{32,33}. En el estudio de Moretti et al.³³, se objetivaron cifras de mortalidad (67,7%) en aquellos pacientes intubados más de 48 h tras el fracaso de la terapia. En el estudio de Byung et al.³², el porcentaje de pacientes con fracaso en las primeras 48 h es de 74,3%, con una mortalidad del 39,2 vs. 66,7% en los intubados posteriormente.

En nuestro estudio hemos obtenido resultados coherentes con lo previamente referido: el 76% de los fracasos de oxigenoterapia de alto flujo son intubados en las primeras 48 h. Se objetiva una mortalidad del 42% en aquellos que son intubados en las primeras 48 h, mientras que la mortalidad asciende hasta el 55% en los intubados tras más de 48 h, cifra que aumenta hasta el 61% en los pacientes que son intubados con más de 72 h desde el inicio de la terapia.

La mortalidad aumenta de forma considerable cuando el fracaso en la terapia se identifica de forma tardía. En nuestro estudio no se objetiva significación estadística. No obstante, el porcentaje de mortalidad es mayor. En los estudios mencionados previamente sí se alcanza y parece fundamental encontrar predictores de fracaso que permitan identificar el fracaso en las primeras horas para evitar la demora en la intubación y conexión a ventilación mecánica. Roca et al. proponen el índice de ROX como predictor temprano de fracaso: analizan a pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica y neumonía tratados con oxigenoterapia de alto flujo y concluyen que este índice identifica qué pacientes presentan menos posibilidad de fallo, en los que puede alargarse esta terapia³³.

Según la causa, el 21,4% de los pacientes con causa respiratoria fallecieron, mientras que en el 29,7% de los pacientes con causa séptica se registró el desenlace fatal. En el resto de las causas se registra una mortalidad del 9%.

La mortalidad registrada por grupo de enfermos fue de 14,28% en el grupo respiratorio, 44,4% en el grupo hematológico y 25% en los pacientes con sepsis, con significación estadística en la mortalidad según el tipo de enfermo ($p < 0,05$). La media de no supervivientes en el grupo de enfermos hematológicos y sépticos fue superior a la media de mortalidad del estudio (22,4%) y existen diferencias significativas con respecto a los otros grupos.

Estos resultados se deben a que los enfermos sépticos y hematológicos con afectación respiratoria tienen peor pronóstico, con mortalidades superiores al 60% en algunas series^{23,34}. En el estudio publicado por Azoulay et al. se recogieron 1.004 pacientes oncológicos y hematológicos con SDRA.

Describe una mortalidad global del 64% y un fracaso en la VNI en el 71% de los casos³⁵. En el estudio realizado por Lee et al.²³, se aplica oxigenoterapia de alto flujo en pacientes hematológicos y se objetiva una mortalidad global de 62%, con un fracaso de la terapia del 66%. Presenta un éxito terapéutico del 33%, con menor mortalidad en este grupo.

El enfermo séptico con disfunción multiorgánica puede llegar a presentar una mortalidad global del 68-75% en algunas series³⁶. En nuestro estudio, se registra un 25% de mortalidad en los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda en contexto de sepsis.

Según la etiología de la insuficiencia respiratoria, la causa séptica tiene una mortalidad mayor que la respiratoria (29,7 vs. 21,4%). En el estudio publicado por Frat et al.³⁰, el porcentaje de pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Intensiva con insuficiencia respiratoria aguda es del 24,4%; en los enfermos con insuficiencia respiratoria aguda (310) se registraron 57 no supervivientes por todas las causas. El 63% de estos 57 tuvieron como causa de muerte el *shock* refractario.

En el grupo de enfermos de tipo respiratorio se registró una mortalidad de 14,2% y en el de causa respiratoria del 21,4%. Estos datos pueden significar que aquellos pacientes en los que su insuficiencia respiratoria sea exclusivamente de causa respiratoria quizá sean los que más beneficio obtengan de la oxigenoterapia de alto flujo, evitando más intubaciones y mortalidad.

Según los datos analizados, todos los grupos de enfermos se podrían beneficiar de la oxigenoterapia de alto flujo. Esta terapia podría reducir la mortalidad y la conexión a ventilación mecánica. En nuestra muestra, objetivamos diferencias significativas en cuanto a mortalidad en el grupo de pacientes que requieren ventilación mecánica frente a aquellos que no. Sin embargo, también existen diferencias significativas en los índices de gravedad de ambos grupos. El retraso en la intubación orotraqueal tras el fracaso de la oxigenoterapia de alto flujo parece aumentar la mortalidad en nuestra muestra. Sin embargo, también existen diferencias significativas en cuanto a *scores* de gravedad en el grupo de supervivientes y no supervivientes. Es posible que el tipo de enfermo que más se beneficie de esta terapia sea el que presenta insuficiencia respiratoria aguda de causa respiratoria. En nuestra muestra, este es el grupo que presenta mejores resultados en cuanto a mortalidad con respecto a los otros grupos. Serían necesarios más estudios en este apartado para establecer qué tipo de paciente se beneficia más de la terapia de alto flujo.

El estudio presenta la limitación de ser observacional retrospectivo. Además, solo se han estudiado los pacientes que utilizan la oxigenoterapia de alto flujo, sin compararlos con un grupo control. Por otro lado, presenta la ventaja de tener gran tamaño muestral y ser congruente con la bibliografía publicada.

Conclusiones

La oxigenoterapia de alto flujo puede evitar intubaciones. En nuestra muestra, aquellos pacientes que requieren ventilación mecánica presentan mayor mortalidad que aquellos que no. No obstante, los pacientes que requieren ventilación mecánica presentan índices de gravedad más altos.

En los pacientes en los que se objetiva fracaso en la oxigenoterapia de alto flujo y precisan conexión a ventilación mecánica se registra mayor porcentaje de mortalidad en aquellos intubados después de 48 h de terapia. Parece fundamental encontrar criterios claros que nos permitan identificar el fracaso de esta terapia de forma precoz.

Existen diferencias significativas en la mortalidad según el tipo de enfermo. Es posible que el grupo que más se beneficie de la oxigenoterapia de alto flujo sea el que presente insuficiencia respiratoria aguda de causa respiratoria y causa de descompensación hipoxémica. Son necesarios más estudios para confirmar estos resultados.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

Bibliografía

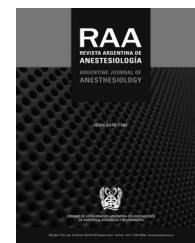
1. Chanques G, Constantin JM, Sauter M, Jung B, Sebbane M, Verzilli D, et al. Discomfort associated with under humidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2009;35:996-1003.
2. Bazuaye EA, Stone TN, Corris PA, Gibson GJ. Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. *Thorax.* 1992;47:609-11.
3. Cuquemelle E, Pham T, Papon JF, Louis B, Danin PE, Brochard L. Heated and humidified high-flow oxygen therapy reduces discomfort during hypoxemic respiratory failure. *Respir Care.* 2012;57:1571-7.
4. Sztrymf B, Messika J, Bertrand F, Hurel D, Leon R, Dreyfuss D, et al. Beneficial effects of humidified high flow nasal oxygen in critical care patients: A prospective pilot study. *Intensive Care Med.* 2011;37:1780-6.
5. Disponible en: <https://vapotherm.com/nasal-cannulas/> [consultado 16 Ago 2016].
6. Disponible en: <https://www.fphcare.es/products/hospital-products/nasal-cannula/> [consultado 16 Ago 2016].
7. Sztrymf B, Messika J, Mayot T, Lenglet H, Dreyfuss D, Ricard JD. Impact of high-flow nasal cannula oxygen therapy on intensive care unit patients with acute respiratory failure: A prospective observational study. *J Crit Care.* 2012;27:324, e9-324.e13.
8. Schwabbauer N, Berg B, Blumenstock G, Haap M, Hetzel J, Riesen R. Nasal high-flow oxygen therapy in patients with hypoxic respiratory failure: Effect on functional and subjective respiratory parameters compared to conventional oxygen therapy and non-invasive ventilation (NIV). *BMC Anesthesiol.* 2014;14:66.
9. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care.* 2010;55:408-13.
10. Maggiore SM, Idone FA, Vaschetto R, Festa R, Cataldo A, Antonicelli F, et al. Nasal highflow versus Venturi mask oxygen therapy after extubation. Effects on oxygenation, comfort, and clinical outcome. *Am J Resp Crit Care Med.* 2014;190:282-8.
11. Mundel T, Feng S, Tatkov S, Schneider H. Mechanisms of nasal high flow on ventilation during wakefulness and sleep. *J Appl Physiol.* 2013;114:1058-65.
12. Miguel-Montanes R, Hajage D, Messika J, Bertrand F, Gaudry S, Rafat C, et al. Use of high-flow nasal cannula oxygen therapy to prevent desaturation during tracheal intubation of intensive care patients with mild-to-moderate hypoxemia. *Crit Care Med.* 2015;43:574-83.
13. Semler MW, Janz DR, Lentz RJ, Matthews DT, Norman BC, Assad TR, et al., the Pragmatic Critical Care Research Group. FELLOW Investigators randomized trial of apneic oxygenation during

- endotracheal intubation of the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193:273–80.
14. Corley A, Bull T, Spooner AJ, Barnett AG, Fraser JF. Direct extubation onto high-flow nasal cannulae post-cardiac surgery versus standard treatment in patients with a BMI ≥ 30 : A randomised controlled trial. *Intensive Care Med*. 2015;41:887–94.
 15. Rello J, Perez M, Roca O, Poulakou G, Souto J, Laborda C, et al., CRIPS Investigators. High-flow nasal therapy in adults with severe acute respiratory infection: A cohort study in patients with 2009 influenza A/H1N1v. *J Crit Care*. 2012;27:434–9.
 16. Moller W, Celik G, Feng S, Bartenstein P, Meyer G, Oliver E, et al. Nasal high flow clears anatomical dead space in upper airway models. *J Appl Physiol*. 2015;118:1525–32.
 17. Corley A, Caruana LR, Barnett AG, Tronstad O, Fraser JF. Oxygen delivery through high-flow nasal cannulae increase end-expiratory lung volume and reduce respiratory rate in post-cardiac surgical patients. *Br J Anaesth*. 2011;107:998–1004.
 18. Parke RL, McGuinness SP. Pressures delivered by nasal high flow oxygen during all phases of the respiratory cycle. *Respir Care*. 2013;58:1621–4.
 19. Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Aust Crit Care*. 2007;20:126–31.
 20. Parke RL, Eccleston ML, McGuinness SP. The effects of flow on airway pressure during nasal high-flow oxygen therapy. *Respir Care*. 2011;56:1151–5.
 21. Labarca JA, Trick WE, Peterson CL, Carson LA, Holt SC, Arduino MJ, et al. A multistate nosocomial outbreak of *Ralstonia pickettii* colonization associated with an intrinsically contaminated respiratory care solution. *Clin Infect Dis*. 1999;29:1281–6.
 22. Jhung MA, Sunenshine RH, Noble-Wanga J, Coffin SE, Johnb K, St. Lewis FM, et al. Brote nacional de infección por *Ralstonia mannitolilytica* asociado al uso de un dispositivo contaminado de distribución de oxígeno entre pacientes pediátricos. *Pediatrics*. 2007;63:345–52.
 23. Lee HY, Rhee CK, Lee JW. Feasibility of high-flow nasal cannula oxygen therapy for acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: A retrospective single-center study. *J Crit Care*. 2015;30:773–7.
 24. Lemiale V, Mokart D, Resche-Rigon M, Pene F, Mayaux J, Faucher E, et al., Groupe de Recherche en Reanimation Respiratoire du patient d'Onco-Hématologie (GRRR-OH). Effect of noninvasive ventilation vs. oxygen therapy on mortality among immunocompromised patients with acute respiratory failure: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;314:1711–9.
 25. Epstein AS, Hartridge-Lambert SK, Ramaker JS, Voigt LP, Portlock CS. Humidified high-flow nasal oxygen utilization in patients with cancer at Memorial Sloan-Kettering Cancer Center. *J Palliat Med*. 2011;14:835–9.
 26. Hui D, Morgado M, Chisholm G, Withers L, Nguyen Q, Finch C, et al. High-flow oxygen and bilevel positive airway pressure for persistent dyspnea in patients with advanced cancer: A phase II randomized trial. *J Pain Symptom Manage*. 2013;46:463–73.
 27. Heinrich S, Horbach T, Stubner B, Prottengeier J, Irouschek A, Schmidt J. Benefits of heated and humidified high flow nasal oxygen for preoxygenation in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: A randomized controlled study. *J Obes Bariatr*. 2014;1:1–7.
 28. Lin CK, Lin CC. Work of breathing and respiratory drive in obesity. *Respirology*. 2012;17:402–11.
 29. Demoule A, Girou E, Richard JC, Taillé S, Brochard L. Increased use of noninvasive ventilation in French intensive care units. *Intensive Care Med*. 2006;32:1747–55, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-006-0229-z>
 30. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, et al. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med*. 2015;372:2185–96.
 31. Hernandez G, Vaquero Collado C, García Plaza S, Villasclaras Pacheco A, Pardo Rey C, de la Fuente O'Connor E, et al. High flow conditioned oxygen therapy for prevention of reintubation in critically ill patients: A preliminary cohort study. *Int J Crit Care Emerg Med*. 2015;1:2.
 32. Kang BJ, Koh Y, Lim CM, Huh JW, Baek S, Han M, et al. Failure of high-flow nasal cannula therapy may delay intubation and increase mortality. *Intensive Care Med*. 2015;41:623–32, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-015-3693-5>
 33. Roca O, Messika J, Caralt B, García-de-Acila M, Sztrymf B, Ricard JD, et al. Predicting success of high-flow nasal cannula in pneumonia patients with hypoxemic respiratory failure: The utility of the ROX index. *J Crit Care*. 2016;35:200–5.
 34. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, Fracchia C, Marchioni A, Nava S. Incidence and causes of noninvasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*. 2000;55:819–25.
 35. Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, Pene F, Kouatchet A, Perez P, et al. Acute respiratory distress syndrome in patients with malignancies. *Intensive Care Med*. 2014;40:1106–14.
 36. Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group of Zhejiang Province. The effect of early goal-directed therapy on treatment of critical patients with severe sepsis/septic shock: A multi-center, prospective, randomized, controlled study [artículo en chino] (2010) 6:331–334.



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



CASO CLÍNICO

Scwhannoma espinal inesperado: reporte de caso



Joaquín Octavio Ruiz-Villa^{a,*} y Milagro Meza Polo^b

^a Servicio de Anestesiología y Reanimación, Universidad Nacional de Colombia

^b Servicio de Clínica de Dolor, Hospital el Tunal, Bogotá, Colombia

Recibido el 10 de noviembre de 2016; aceptado el 16 de mayo de 2017

Disponible en Internet el 21 de junio de 2017

PALABRAS CLAVE

Neurilemoma;
Anestesia epidural;
Inyecciones
epidurales

Resumen

Introducción: Se presenta el caso de una paciente con paraparesia durante postoperatorio de cirugía ginecológica, con sospecha inicial de lesión nerviosa por analgesia neuroaxial epidural; su diagnóstico final fue un schwannoma espinal preexistente.

Caso clínico: Mujer de 55 años de edad, con paraparesia e hipoestesia en miembros inferiores de forma bilateral, asociada a disminución progresiva de la fuerza, disminución del trofismo muscular y posterior extensión de hipoestesia a región perineal. Valorada conjuntamente por el servicio de clínica de dolor, ginecología, neurología, neurocirugía y anestesia, con diagnóstico final de tumor espinal compatible con schwannoma grado 1 de la Organización Mundial de la Salud. Recibe manejo médico con corticoides y pregabalina, previos al manejo quirúrgico para extracción del tumor con buena evolución postoperatoria.

Conclusión: Para realizar anestesia/analgesia epidural en un paciente debe evaluarse todo el contexto perioperatorio, antes de invadir el neuroeje, durante el procedimiento y posterior al mismo, buscando activamente signos de alarma que permitan la identificación temprana de complicaciones.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Neurilemmoma;
Epidural anesthesia;
Epidural injections

Unexpected spinal scwhannoma: Case report

Abstract

Introduction: This paper reports the case of a patient with postoperative paraparesis after gynecologic surgery. With a primary suspicion of postoperative nervous injury as a consequence of epidural analgesia. However, the final diagnosis was a spinal schwannoma.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joruizv@unal.edu.co (J.O. Ruiz-Villa).

Clinical case: 55 years old woman, with paraparesis and hypoesthesia in lower limbs bilaterally, associated with lowering of muscle trophism and posterior extension of hypoesthesia of perineal region. Evaluated by the services of acute and chronic pain, neurosurgery, gynecology, neurology and anesthesia. With a final diagnosis of preexistent spinal schwannoma, grade I World Health Organization. The patient was given corticosteroids and pregabalin before surgical resection of the tumor, achieving a good postoperative evolution.

Conclusion: In order to administer epidural or spinal anesthesia and/or analgesia, the patient should be carefully evaluated, before, during and after approaching to the neuroaxis, paying special attention to the development of signs and symptoms suggestive of early complications

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La analgesia epidural se considera la estrategia analgésica de elección en pacientes llevados a cirugía gastrointestinal, urológica y ginecológica mayores¹. Disminuye el consumo perioperatorio de opioides, el desarrollo de dolor crónico postoperatorio y el dolor basal en el postoperatorio inmediato. No obstante, no es un procedimiento libre de riesgos y potenciales complicaciones. La incidencia de lesión neurológica después de la administración de anestesia epidural se ha estimado 7,6:10.000 hasta 1:240.000^{2,3} según diferentes autores; así mismo el hematoma epidural como consecuencia de una punción lumbar epidural alcanza incidencias que varían de 0,06:10.000 a 1:150.000³⁻⁶.

Así, la presencia de manifestaciones neurológicas preexistentes, lesión nerviosa documentada, instrumentación previa de columna, se convierten en contraindicaciones relativas para esta técnica analgésica. De allí la importancia de una valoración juiciosa en el preoperatorio que identifique clínica y antecedentes de cualquiera de estos síndromes⁷.

Se describe una forma inusual de progresión clínica de un schwannoma no diagnosticado previamente, posterior a la administración de analgesia epidural con infusión continua de anestésico local. Esto reaviva la discusión en torno a la toxicidad neurológica asociada a la administración de anestésicos locales y la necesidad de realizar una búsqueda activa de signos y síntomas indicativos de compromiso neurológico preexistente en un paciente que recibirá analgesia o anestesia epidural (figs. 1 y 2).

Presentación del caso

Se trata de una mujer de 55 años de edad, con hipertensión arterial crónica controlada con losartán 50 mg cada 12 h, con antecedente de herniorrafia umbilical bajo anestesia regional subaracnoidea, corrección de cistocele por vía vaginal bajo anestesia regional subaracnoidea y cirugía ocular izquierda bajo anestesia general por traumatismo sin complicaciones. Multipara con última menstruación a los 50 años e historia de hemorragia uterina anormal asociada a miomatosis uterina, razón por la cual el servicio de ginecología

considera la realización de histerectomía abdominal total con salpingectomía bilateral.

Luego de la valoración preanestésica, una vez descartados síntomas neurológicos previos, se decide llevar a anestesia regional subaracnoidea con inserción previa de catéter epidural para analgesia postoperatoria. Se colocó catéter epidural en espacio L4-L5, sin complicaciones inmediatas, a través de una punción única previa infiltración de piel y tejido celular subcutáneo con anestésico local. En el postoperatorio inmediato el servicio de clínica de dolor inicia infusión de bupivacaína simple al 0,1% titulada según respuesta motora y analgésica obtenida entre 4 y 6 ml/h. Finaliza 48 h después por presencia de bloqueo motor y modulación del dolor. En el momento de retirarse de la institución la paciente refiere hipoestesia en miembros inferiores de forma bilateral, asociada a disminución progresiva de la fuerza, disminución del trofismo muscular e inversión bilateral de los pies, con consecuente pérdida del trofismo muscular en ambos miembros inferiores.

Posteriormente, presenta progresión de hipoestesia hacia la región perineal, vaginal y perianal, incontinencia fecal y retención urinaria requiriendo consulta a urgencias para sondaje vesical transuretral en varias ocasiones. Veintiséis días después del evento quirúrgico reconsulta. En esta ocasión se interconsulta al servicio de clínica de dolor que, en la revisión por sistemas, identifica parestesias en miembros inferiores previas a la realización de procedimiento quirúrgico (síntomas no referidos en la valoración preanestésica realizada antes de la cirugía).

El equipo de neurología en su concepto consideró compromiso de dermatomas L5-S1, en relación con posible complicación postinserción de catéter o pospunción lumbar para anestesia regional subaracnoidea. Solicitan resonancia nuclear magnética de columna lumbosacra. En valoración por el servicio de clínica de dolor, en el examen físico se encontró disminución de trofismo muscular en miembros inferiores, fuerza disminuida en miembros inferiores en segmentos proximales y distales, hipoestesia en cara lateral de miembro inferior derecho, pies en inversión bilateral, hipertonia muscular espástica. Reflejo rotuliano izquierdo +++/++++, reflejo rotuliano derecho ++/++++, respuesta plantar flexora, sin clonus. Kernig y Brudzinski, negativos.



Figura 1 Tomografía axial computarizada de columna lumbosacra evidenciando lesión con densidad de tejidos blandos a nivel del agujero de conjugación derecho T12-L1.



Figura 2 Corte adicional de tomografía axial computarizada de columna lumbosacra con lesión descrita que ensancha el agujero de conjugación, con compromiso del canal medular y compresión de la médula espinal hacia la izquierda y compromiso paravertebral.

Se consideró como impresión diagnóstica de síndrome medular a estudio, considerando en conjunto con anestesiología poca probabilidad de complicación postanestésica asociada a analgesia epidural. Sustentada en el antecedente de sintomatología neurológica previa no identificada en el momento de realizar el procedimiento anestésico y la loca-

lización de los signos neurológicos en el examen físico no concordantes con el sitio de inserción original del catéter.

Por las características neuropáticas del dolor asociado al cuadro clínico y su corta evolución, se decide iniciar neuromodulación con pregabalina 75 mg oral cada 12 h más tramadol 100 mg IV cada 8 h, más terapia física dirigida.

Dada la no disponibilidad de resonador magnético en la institución se realizó inicialmente tomografía computarizada con contraste de columna lumbosacra, que reportó: «masa con densidad de tejidos blandos a nivel del agujero de conjugación derecho T12-L1, con captación del medio de contraste que mide $17 \times 33 \times 27$ mm», «... ensancha el agujero de conjugación, con compromiso del canal medular y compresión de la médula espinal hacia la izquierda y compromiso paravertebral», «... abombamiento de los discos intervertebrales L4-L5 y L5-S1 que contactan el saco dural». Las imágenes de tomografía se presentan en las figuras 1 y 2, respectivamente.

Neurocirugía decide iniciar manejo con dexametasona 8 mg IV cada 8 h y solicitar exámenes de extensión para definir aproximación quirúrgica. Ante la ausencia de compromiso metastásico y la rápida evolución neurológica con signos radiológicos sugestivos de schwannoma, se decidió realizar exploración y descompresión del canal medular por vía posterior. Describen en los hallazgos «tumor intradural intramedular infiltrante a duramadre, marcado efecto compresivo de médula espinal con acintamiento de la misma, tumor extradural externo que destruye foramen T12 L1 derecho».

La histología patológica fue compatible con tumor extradural positivo para neoplasia fusocelular compatible con schwannoma/neurilemoma grado 1 de la Organización Mundial de la Salud. En seguimiento, la evolución postoperatoria fue satisfactoria, con recuperación de las funciones motoras; 10 meses después continúa en manejo por la especialidad de neurocirugía, sin dolor crónico postoperatorio o limitación para la marcha. Actualmente, describe sensación de masa en la vagina en el momento de la micción, para lo cual fue valorada por ginecología, que no encontró signos de alteración anatómica meritorios de manejo quirúrgico.

Discusión

La incidencia de schwannomas espinales es de 0,3-0,4 casos por 100.000 personas/año, con igual distribución en hombres y mujeres, y ellos son más comúnmente notados entre la cuarta y sexta décadas de la vida⁸.

Cerca del 90% de los casos de tumores espinales son gliales, de los cuales en su mayoría son ependimomas y astrocitomas. El 10% restante corresponde a hemangioblastomas en un 8% y el último 2% a metástasis intramedulares. Los tumores intradurales más comunes son meningiomas en un 33% y tumores de la vaina nerviosa, entre los que se incluyen los schwannomas, en un 27%⁹.

El tiempo esperado para el desarrollo de síntomas neurológicos asociado con la evolución de un hematoma epidural iatrogénico pospunción epidural ha sido descrito entre 15 a 72 h^{4,10,11}. Menos de un tercio de los pacientes reporta buena o leve mejoría. Vandermeulen et al. establecen en su publicación que una vez han pasado más de 8 h entre la instauración de los síntomas y la intervención quirúrgica la recuperación neurológica completa es improbable¹¹.

Este caso es un ejemplo de la constante rogativa que distintos autores hacen a los especialistas en anestesiología y reanimación en redefinir los alcances de la especialidad y redireccionar su enfoque hacia la medicina perioperatoria¹².

Como mencionan Kain et al., en las últimas décadas los anestesiólogos han expandido continuamente su enfoque de las salas de cirugía a las unidades de cuidados postanestésico, unidades de cuidado intensivo y la medicina del dolor¹³. En respuesta a esto, día a día las competencias, las habilidades y las destrezas esperadas para el anestesiólogo se expanden y la responsabilidad sobre el cuidado de nuestros pacientes incrementa, cobrando un papel protagónico en el preoperatorio, optimizando el manejo y evaluando condiciones preexistentes, como síntomas neurológicos no documentados, para elegir la técnica anestésica más adecuada para pacientes seleccionados. El manejo intraoperatorio debe guiarse empleando las estrategias más seguras y efectivas que garanticen un mejor perfil de recuperación y menor incidencia de complicaciones y deterioro clínico postoperatorio, acompañado de un adecuado seguimiento, incluso, más allá de las unidades de recuperación y cuidado postanestésico.

El seguimiento postoperatorio completo y adecuado es parte de las competencias que el anestesiólogo debe adquirir y practicar a diario con sus pacientes. Como en la paciente del caso, el dolor de espalda radicular, el bloqueo prolongado más prolongado que la duración prevista de la técnica neuroaxial y la disfunción vesical o intestinal son síntomas comúnmente asociados con una lesión ocupante de espacio dentro del canal vertebral. Estos deben motivar una evaluación más amplia que incluya un examen físico completo, acompañado de estudios de neuroimágenes, entre los cuales resalta la resonancia magnética urgente como el método diagnóstico de elección⁴. Acciones como esta conllevan a una temprana detección de complicaciones y, por lo tanto, brindan la oportunidad de una atención oportuna que minimice el impacto sobre el pronóstico de los pacientes que las presentan.

Por el momento, en algunas instituciones de Venezuela, existen limitaciones para la evaluación de estos pacientes debido a la ausencia de disponibilidad inmediata de estudios de neuroimagen.

Es interesante tomar en consideración el papel de los anestésicos locales en las vías asociadas a neurotoxicidad directa, incluso en dosis terapéuticas, entre las cuales destacan isquemia por vasoconstricción, toxicidad directa de los vehículos y la molécula anestésica sobre la célula nerviosa, fragmentación del ADN y disrupción de los potenciales de membrana mitocondriales^{14,15}. Estos efectos neurotóxicos, aunque aún en estudio, pueden ser clínicamente relevantes, especialmente en una paciente con una patología neurológica preexistente que por diferentes condiciones sumadas era desconocida al momento de administrar el fármaco.

Conclusión

La prevención continúa siendo la mejor herramienta de tratamiento, pues impacta en los desenlaces negativos antes de su aparición. En el contexto perioperatorio, esta viene determinada por una juiciosa valoración por parte del anestesiólogo encaminada a la identificación de factores de riesgo y condiciones preexistentes que conduzcan a un adecuado manejo anestésico.

Aunado a eso, la estratificación del riesgo que lleve a medidas encaminadas a disminuirlo es un elemento útil del enfoque de la medicina perioperatoria, planteado cada vez con más frecuencia en distintas publicaciones.

El papel del anestesiólogo debe ser activo en el manejo perioperatorio de los pacientes, actuando en congruencia con los hallazgos del examen físico de sus pacientes, antes, durante y después de iniciar alguna intervención en ellos. Esto define una adecuada práctica anestésica, que vele por la seguridad y el bienestar de sus pacientes.

Declaración respecto a sesgos

Declaración de transparencia

El autor principal Joaquín Octavio Ruiz Villa afirma que este manuscrito es un relato honesto, preciso y transparente del caso que se presenta, que no se ha omitido algún aspecto importante del mismo. Adicionalmente que se publica previo consentimiento informado de la paciente, reportando las limitaciones para el manejo de la paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiación

El desarrollo del reporte de caso clínico se realizó con autofinanciación por parte de los autores.

Conflicto de intereses

Los autores del presente documento declaran que no existe ningún conflicto de intereses que afecte positiva o

negativamente el desarrollo, la descripción y la publicación del caso clínico. No pertenecen ni han pertenecido a empresas de la industria farmacéutica, ni han recibido prebendas por la publicación y reporte del caso clínico.

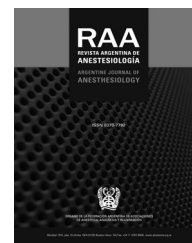
Bibliografía

1. Fawcett WJ, Baldini G. Optimal analgesia during major open and laparoscopic abdominal surgery. *Anesthesiol Clin*. 2015;33:65–78.
2. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: Contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*. 2007;104:965–74.
3. Ruppen W, Derry S, McQuay H, Moore R. Neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology*. 2006;105:394–9.
4. Richard B, MacFarlane A. Anesthesia intradural, epidural y caudal. Miller anesthesia, 8.^a ed. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2015.
5. Horlocker TT. What's a nice patient like you doing with a complication like this? Diagnosis, prognosis and prevention of spinal hematoma. *Can J Anaesth*. 2004;51:527–34.
6. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW. Major complications of central neuraxial block: Report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth*. 2009;102:179–90.
7. Lirk P, Birmingham B, Hogan Q. Regional anesthesia in patients with preexisting neuropathy. *Int Anesthesiol Clin*. 2015;49:144–65.
8. Best C, Cheng D. Spinal schwannoma. An unusual case of lumbar radiculopathy. *Pm&R*. 2015;7:1011–3.
9. Harrop JS, Ganju A, Groff M, Bilsky M. Primary intramedullary tumors of the spinal cord. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2009;34 22 Suppl:S69–77.
10. Horlocker T, Wedel D. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25:83–98.
11. Vandermeulen EP, van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural Anesthesia. *Anesth Analg*. 1994;79:1165–77.
12. Wacker J, Staender S. The role of the anesthesiologist in perioperative patient safety. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27:649–56.
13. Kain ZN CK, Fitch JC, Kirsch JR, Mets B, Peal RG. The future of anesthesiology is perioperative medicine. *Anesthesiology*. 2015;122:1192–5.
14. Verlinde M, Hollmann MW, Stevens MF, Hermanns H, Werdehausen R, Lirk P. Local anesthetic-induced neurotoxicity. *Int J Mol Sci*. 2016;17:1–14.
15. Werdehausen R, Fazeli S, Braun S, Hermanns H, Essmann F, Hollmann MW, et al. Apoptosis induction by different local anaesthetics in a neuroblastoma cell line. *Br J Anaesth*. 2009;103:711–8.



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



CASO CLÍNICO

Bloqueo espinal prolongado con el uso de prilocaína al 2%



Eider García Pérez*, Juan Manuel Taibo Apaolaza,
Sorkunde Telletxea Benguria y Unai Ortega Mera

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Hospital Galdakao-Usansolo, Usansolo, Bizkaia, España

Recibido el 18 de enero de 2017; aceptado el 24 de abril de 2017
Disponible en Internet el 1 de junio de 2017

PALABRAS CLAVE

Cirugía ambulatoria;
Bloqueo espinal;
Anestésicos locales

KEYWORDS

Ambulatory surgery;
Spinal blockage;
Local anesthetics

Resumen La anestesia raquídea es una alternativa válida para cirugías ambulatorias de miembro inferior. La prilocaína hiperbárica tiene particularidades químicas que la hacen ideal para este tipo de procedimientos. Presentamos un caso de bloqueo espinal prolongado en un paciente sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Prolongued spinal blockade with hyperbaric 2% prilocaína

Abstract Spinal anaesthesia is an acceptable alternative for ambulatory surgery of inferior limbs. Hyperbaric prilocaína chemical properties made it suitable for this kind of procedure. We present a case of unexpectedly prolonged spinal anaesthesia in a patient with no medical history of relevance.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El bloqueo neuroaxial central con prilocaína hiperbárica sigue siendo una alternativa útil en cirugía mayor ambulatoria (CMA) de miembro inferior. Una punción única de

prilocaína intratecal proporciona un bloqueo sensitivo y motor de inicio rápido y predecible que le hace ser el fármaco de elección en la gran mayoría de cirugías ambulatorias.

La prilocaína es un anestésico local (AL) tipo amida que inhibe la propagación del potencial de acción en las fibras nerviosas bloqueando la entrada de Na⁺ a través de la membrana en respuesta a la despolarización nerviosa, provocando un bloqueo simpático, sensitivo doloroso y térmico,

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: eiderg55@gmail.com (E. García Pérez).

propioceptivo, sensitivo de presión y, por último, un bloqueo motor.

Las ventajas que aporta esta amida frente a otras es que produce menos efectos cardiovasculares, un rápido inicio de acción, menores tiempos de recuperación anestésica y menos riesgo de retención urinaria, lo que la hace ideal para la cirugía ambulatoria¹.

En un estudio de Camponovo et al. el uso de prilocaína hiperbárica mostró un inicio de acción y una recuperación más rápidos que la prilocaína isobárica².

Presentamos un caso clínico de un varón sometido a una artroscopia de rodilla con anestesia neuroaxial que presentó un bloqueo espinal prolongado con inyección intratecal de prilocaína hiperbárica.

Caso clínico

Paciente masculino de 22 años de edad (78 kg y 181 cm de altura), sin antecedentes de interés, al que se sometió a una artroscopia de rodilla derecha diagnóstica bajo anestesia espinal. La evaluación preoperatoria, clínica, analítica, electrocardiográfica y radiológica fue normal. El paciente no había sido intervenido anteriormente. Previamente a la intervención quirúrgica se lo premedicó con 2 mg de midazolam y se lo monitorizó de manera estándar (pulsioximetría, registro electrocardiográfico continuo, presión arterial no invasiva). La punción lumbar se realizó con el paciente sentado, aguja espinal con punta de lápiz 25 G × 88 mm en el espacio L3-L4. La punción fue única y sin incidencias, tras visualizarse la salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) se administraron de forma lenta 35 mg de prilocaína y 10 µg de fentanilo. El paciente fue colocado en posición supina hacia la derecha para conseguir una anestesia selectiva. La exploración del nivel sensitivo del bloqueo se llevó a cabo mediante el test calor-frío, alcanzando un nivel T10 y la exploración del bloqueo muscular mediante el test de Bromage con un bloqueo grado 3 (imposibilidad de mover rodillas ni pies). En el transcurso de la intervención no se modificó la postura del paciente. La intervención transcurrió sin incidencias y el paciente no requirió fármacos vasoactivos por hipotensión u otros fármacos. La cirugía, de 35 min de duración y 19 min de isquemia, transcurrió sin incidencias. Dos horas después del bloqueo subaracnoideo, el paciente no movilizaba las extremidades inferiores (EEII) y tampoco refería dolor ni calor tras la exploración del bloqueo sensitivo. Se realizó una TAC de urgencia para descartar un hematoma espinal. La TAC no mostró hallazgos patológicos pero se decidió ingresar al paciente en Reanimación para una mayor vigilancia. En el ingreso, el bloqueo sensitivo y motor de miembros inferiores y periné era total (6 h tras raquianestesia). El paciente requirió sondaje por la imposibilidad de orinar espontáneamente, recogándose una diuresis de 700 ml. Se solicitó valoración por el Servicio de Neurología, que recomendó una resonancia magnética; esta tampoco encontró hallazgos patológicos. Posteriormente, el paciente fue recuperando lentamente la sensibilidad dolorosa y térmica de las EEII de forma parcheada; la movilidad de los dedos de los pies primero, posteriormente de la pierna izquierda y después la derecha (tras 11 h desde la raquianestesia), aun sin recuperar totalmente la sensibilidad propioceptiva y del tacto-presión. Transcurridas 15 h

tras la anestesia raquídea (AR), recuperó el control de esfínteres, a las 24 h de la AR, cuando constató la recuperación de todas las sensibilidades a todos los niveles y orinó de forma espontánea. Fue dado de alta, sin secuelas.

Discusión

Elegimos una AR para el procedimiento, ya que es una alternativa válida a día de hoy en CMA de miembro inferior y sobre todo si se usa un AL de rápida recuperación. Como refleja el estudio de Guntz et al.³, con una dosis de 40 mg de prilocaína hiperbárica, el tiempo medio de bloqueo sensitivo sería de 205 min, que proporcionaría una analgesia adecuada a los pacientes transcurrida la cirugía. Con esta dosis la duración del bloqueo motor completo (Bromage 3), se conseguía en 30 min y se recuperaba a los 87 min.

Con la utilización de agujas 25 G la cefalea postpunción dural se ve disminuida significativamente⁴. Además, el efecto sinérgico que ofrecen los AL, junto con los opioides intratecales, promueve una analgesia prolongada sin intensificar el bloqueo motor⁵; todo esto conlleva a menores requerimientos opioides posteriores en URPA, una recuperación más rápida de la función sensitiva y motora, con un alta precoz y una mayor estabilidad hemodinámica.

La elección de prilocaína hiperbárica (inicio y recuperación más rápida que la isobárica) frente a otros AL fue porque presenta menores eventos cardiovasculares, menor retención urinaria y menores tiempos en URPA. Como presentan Black et al. en su ensayo, la prilocaína, comparándola con la bupivacaína, en cirugía ambulatoria presenta mejor tolerancia hemodinámica, una resolución del bloqueo motor a las 2 h del 86% en los pacientes tratados con prilocaína frente al 27% de los pacientes tratados con bupivacaína y una regresión del bloqueo sensitivo a los 97 min frente a los 280 min del grupo de pacientes tratados con bupivacaína¹.

Las reacciones adversas (RA) asociadas a la prilocaína están descritas y son ampliamente conocidas. Los signos de intoxicación son similares para todos los AL. A pesar de la demostrada alta tolerabilidad clínica de la prilocaína hiperbárica, no pueden descartarse RA tóxicas en presencia de concentraciones plasmáticas por encima de un umbral crítico. Estas RA se manifiestan principalmente como síntomas de afectación del sistema nervioso central de forma directa y cardiovascular, por inyección intravascular del AL. Las medidas profilácticas más eficaces son el uso de la posología recomendada, la realización de una cuidadosa aspiración antes de inyectar la solución y la exploración clínica de los signos de alarma.

Guntz et al. estimaron que la ED90 de la prilocaína hiperbárica para la cirugía de rodilla era de 38,5 mg, con un 92% de éxito en cuanto al bloqueo motor y sensitivo conseguido. La dosis utilizada en nuestro caso (35 mg) estaba muy por debajo de la dosis máxima recomendada (80 mg según la ficha técnica). Consideramos que fue una dosis adecuada para el procedimiento quirúrgico al que iba a someterse; de hecho, se consiguieron unas condiciones anestésicas y de inmovilidad adecuadas sin alteraciones cardiovasculares (hipotensión ni bradicardia) y no requirió ningún fármaco de apoyo³.

Otro aspecto a tener en cuenta ante un bloqueo prolongado es el volumen de LCR, y es que el volumen bajo de

LCR se ha asociado con bloqueos sensitivos prolongados⁶. Arndt y Downey ya publicaron en un caso clínico un bloqueo sensitivo y motor que se asoció al bajo volumen de LCR⁷.

Higuchi comprobaron que el volumen del LCR se relacionaba inversamente con el nivel sensitivo alcanzado y el tiempo de regresión del bloqueo en una serie de pacientes con AR con bupivacaína isobárica⁸. En nuestro caso, se afectó la duración del bloqueo pero no el nivel alcanzado.

La administración posterior de otros AL promueve la interacción entre ambos fármacos, pudiendo provocar un intenso y prolongado bloqueo motor⁹. En nuestro caso, no utilizamos otros AL posteriormente.

También se han visto casos de bloqueos prolongados (de hasta 30 h) en pacientes con neuropatía urémica¹⁰.

Otra hipótesis que justificase el bloqueo prolongado sería que nuestro paciente tuviese alguna alteración en los receptores en los que actúan los AL, como, por ejemplo, una alteración genética en sus canales de Na⁺ dependientes de voltaje. Ya han sido descritos casos de eritromelalgia, dolor extremo paroxístico, insensibilidad al dolor o incluso arritmias cardíacas y epilepsia¹¹ por mutaciones o disfunciones en estos receptores.

Además, tenemos que tener en cuenta que los AL también bloquean los canales de K⁺ de las fibras nerviosas, al igual que los receptores nicotínicos neuromusculares, contribuyendo a un bloqueo mayor y más intenso¹¹.

En nuestro caso, el efecto de la prilocaína hiperbárica duró hasta 14 veces más que lo que se recoge en ficha técnica.

A pesar de que las complicaciones neurológicas tras AR son raras y que las secuelas neurológicas permanentes son bajas, siempre hay que tenerlas en cuenta y hacer el diagnóstico diferencial con hematoma peridural y subaracnoideo, síndrome de cauda equina, aracnoiditis adhesiva crónica y síndrome de la arteria espinal anterior. Como recoge Marrón-Peña en su escrito¹², el hematoma peridural y subaracnoideo suele estar asociado al uso de anticoagulantes o trombocitopenia, que permite el desarrollo del hematoma, causando compresión medular, dolor severo, déficit sensorial y motor. Estos pacientes requieren una laminectomía descompresiva de inmediato. Esta fue nuestra primera sospecha a descartar, de ahí a que solicitásemos una prueba de imagen urgente.

El síndrome de cauda equina se sospecha también cuando el paciente no recupera la sensibilidad ni la motricidad después de una AR. Se caracteriza por parálisis periférica asimétrica en ambas EEl, trastornos sensitivos tipo silla de montar, dolor, retención urinaria persistente. Su causa es la acumulación o diseminación incorrecta del AL en los segmentos sacros, principalmente AL hiperbáricos. También se puede producir por traumatismo directo con la aguja, irritación química con jabones y antisépticos o la contaminación bacteriana.

El síndrome de la arteria espinal anterior es una complicación de tipo vascular, pudiendo presentarse por espasmo arterial transitorio, isquemia de los 2 tercios anteriores de la médula espinal, con trastornos motores severos, parálisis, pérdida de la sensibilidad dolorosa y de la temperatura por debajo de la lesión. Se conservan las sensibilidades de la posición y vibración.

Durante la punción lumbar el paciente no refirió parestesias ni dolor y tampoco hubo hemorragia. La punción dural se consiguió con un único intento, por lo que la posibilidad de haber causado daño neurológico o hematoma era poco probable.

Además, el paciente no presentó cambios hemodinámicos derivados del bloqueo simpático y no requirió fármacos vasoactivos.

De acuerdo con la altura y el tipo de procedimiento, la elección del fármaco y de la dosis fue la adecuada.

En conclusión, los datos de la literatura publicada concuerdan parcialmente con los expuestos en este trabajo. Podemos finalmente atribuir, aunque con reservas, una etiología idiosincrásica en nuestro caso. Esta reacción debería tenerse en cuenta en futuros usos de la prilocaína subaracnoidea¹².

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

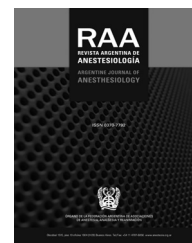
1. Black AS, Newcombe GN, Plummer JL, McLeod DH, Martin K. Spinal anaesthesia for ambulatory surgery of the knee: A comparison of low dose prilocaína and fentanyl with bupivacaína and fentanyl. *Br J Anaesth*. 2011;106:183-8.
2. Camponovo C, Fanelli A, Ghisi D, Cristina D, Fanelli G. A prospective, double-blinded, randomized, clinical trial comparing the efficacy of 40 mg and 60 mg hyperbaric 2% prilocaína versus 60 mg plain 2% prilocaína for intrathecal anesthesia in ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 2010;111:568-72.
3. Guntz E, Latrech B, Tsiberidis C, Gouwy J, Kapessidou Y. ED50 and ED90 of intrathecal hyperbaric 2% prilocaína in ambulatory knee arthroscopy. *Can J Anaesth*. 2014;61:801-7.
4. Watson BJ, Allen JG. Spinal anaesthesia in day surgery: An audit of the first 400 cases. *J One-day Surg*. 2003;12:59-62.
5. Lee YY, Muchhal K, Chan CK, Cheung AS. Levobupivacaína and fentanyl for spinal anaesthesia: A randomized trial. *Eur J Anaesthesiol*. 2005;22:899-903.
6. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbosacral cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 1998;89:24-9.
7. Arndt JA, Downey T. Exceptionally prolonged anaesthesia after a small dose of intrathecal bupivacaína. *Anesthesiology*. 2002;97:1042.

8. Higuchi H, Hirata J, Adachi Y, Kazama T. Influence of lumbosacral cerebrospinal fluid density, velocity, and volume on extent and duration of plain bupivacaine spinal anesthesia. *Anesthesiology*. 2004;100:106–14.
9. Buggy DJ, Hall NA, Shah J, Brown J, Williams J. Motor block during patient-controlled epidural analgesia with ropivacaine or ropivacaine/fentanyl after intrathecal bupivacaine for caesarean section. *Br J Anaesth*. 2000;85:468–70.
10. Enel D, Kergosien P, Gentili ME. Prolonged axillary block with levobupivacaine in an uremic patient. *Middle East J Anesthesiol*. 2010;20:765–6.
11. Lirk P, Picardi S, Hollmann MW. Local anaesthetics: 10 essentials. *Eur J Anaesthesiol*. 2014;31:575–85.
12. Marrón-Peña M. Eventos adversos de la anestesia F neuroaxial. Qué hacer cuando se presentan. *Rev Mex Anest*. 2007;30 Suppl 1:357–75.



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



CASO CLÍNICO

Síndrome de takotsubo. A propósito de un caso



Cristina Monteserín Matesanz^{a,*}, Patricia Piñeiro Otero^a,
Elena González Benito^a, Marcos López Martínez^a y Jorge Luis González Cantero^b

^a Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Departamento de Radiodiagnóstico, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Recibido el 19 de febrero de 2017; aceptado el 24 de abril de 2017

Disponible en Internet el 25 de mayo de 2017

PALABRAS CLAVE

Síndrome de takotsubo;
Miocardiopatía de estrés;
Disfunción sistólica ventricular izquierda

KEYWORDS

Takotsubo
cardiomyopathy;
Stress-induced
cardiomyopathy;
Left ventricular
systolic dysfunction

Resumen

Objetivo: Describir las diferencias entre el síndrome de takotsubo (STT) y el síndrome coronario agudo (SCA) de modo que pueda reconocerse precozmente esta entidad.

Discusión: El perioperatorio supone una situación de estrés que puede favorecer el desencadenamiento de un episodio de STT, especialmente si se complica con procesos infecciosos. Se presenta el caso de una mujer de 61 años con antecedentes de cardiomiopatía isquémica crónica, que desarrolló un STT durante el postoperatorio tardío de una exenteración pélvica en el contexto de una sepsis de origen abdominal. La paciente recibió un manejo conservador y experimentó una evolución cardiológica favorable, hasta la normalización de la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI).

Conclusión: La incidencia del STT aumenta ante la presencia de procesos infecciosos. Aunque las pruebas complementarias permiten diferenciar entre un SCA y un STT, el diagnóstico definitivo de esta entidad STT exige la confirmación de la recuperación de la función sistólica del VI. El STT es una patología benigna sin tratamiento específico.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

takotsubo syndrome. A case report

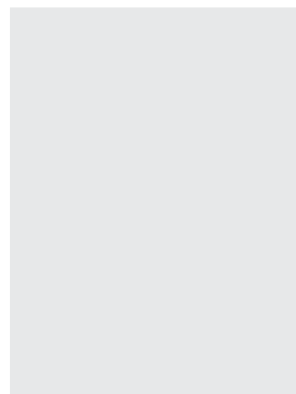
Abstract

Objective: Describing the differences between takotsubo cardiomyopathy and acute coronary syndrome in order to allow an early recognition of this entity.

Discussion: The perioperative period represents a stressful situation which promotes the development of a takotsubo cardiomyopathy, above all in the presence of infectious diseases. We present the case of a 61 years-old woman with medical records of chronic ischemic

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cristinamonteserinmatesanz@gmail.com (C. Monteserín Matesanz).



cardiomyopathy who developed a takotsubo cardiomyopathy during the late postoperative period of a pelvic exenteration in the context of abdominal sepsis. The patient was treated with a conservative management and experienced a favorable cardiologic evolution, until normalization of left ventricular systolic function.

Conclusion: Takotsubo cardiomyopathy incidence increases with septic processes. Though complementary studies can differentiate between acute coronary syndrome and takotsubo cardiomyopathy, the definitive diagnosis of this entity implies the confirmation of left ventricular systolic function recuperation. Takotsubo cardiomyopathy is a benign pathology without any specific treatment.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de takotsubo (STT), también conocido como miocardiopatía de estrés, se describió por primera vez en Japón hace más de 25 años. Recibe este nombre por la semejanza existente entre el ventrículo izquierdo (VI) en sístole y la vasija que utilizan los pescadores japoneses para atrapar pulpos, que se caracteriza por presentar un cuello estrecho y una base amplia. Esta enfermedad predomina en el sexo femenino¹, con una edad media de presentación de 60-75 años, por lo que se piensa que la caída en la concentración de estrógenos asociada al estado hormonal posmenopáusico pueda influir en su desarrollo.

Un rasgo distintivo del STT es su aparición tras un evento desencadenante, que puede ser tanto un estrés emocional como un factor físico^{1,2}, aunque puede estar ausente hasta en un tercio de los casos³. Las intervenciones quirúrgicas y el estrés perioperatorio se consideran posibles desencadenantes. Clínicamente, puede ser indistinguible de un síndrome coronario agudo (SCA)^{1,3}, de modo que la realización e interpretación correcta de las pruebas complementarias adquiere un papel fundamental en la distinción entre ambas entidades.

A continuación, se presenta el caso de una mujer que desarrolló un episodio de STT durante el postoperatorio tardío de una intervención quirúrgica programada en relación con una sepsis de origen abdominal.

Caso clínico

Mujer de 61 años de edad, ASA III, con antecedentes de cardiopatía isquémica por un SCA con elevación del ST (SCACEST) por oclusión de la arteria coronaria derecha, tratado mediante implante percutáneo de un stent farmacoactivo. A los 7 meses del evento coronario, la paciente fue programada para cirugía electiva tras hallarse una neoplasia de recto localmente avanzada durante el estudio de una anemia. La paciente recibía tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel, metoprolol, atorvastatina, hierro oral, pregabalina y morfina. En la valoración preoperatoria, se decidió suspender clopidogrel 5 días antes de la intervención quirúrgica y mantener el AAS. El

electrocardiograma (ECG) basal mostraba ritmo sinusal con eje eléctrico normal y patrón QR en la cara inferior. La analítica sanguínea y la radiografía de tórax no presentaban alteraciones. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostraba una fracción de eyección del VI (FEVI) normal.

El día de la cirugía, la paciente recibió la monitorización básica intraoperatoria recomendada por la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, incluyendo la monitorización de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂), la saturación periférica de oxígeno (SpO₂), la presión espiratoria de CO₂, el trazado continuo del ECG y la temperatura corporal. Así mismo, también se realizó una monitorización de la presión arterial invasiva, de la diuresis y de la profundidad anestésica mediante el índice bispectral. Previo al inicio de la cirugía, se administró profilaxis antibiótica con 2 g de cefazolina y 500 mg de metronidazol, y se canalizó un acceso venoso central. En condiciones de anestesia general con intubación orotraqueal (Cormack I/IV) combinada con dosis única de anestesia intratecal (400 µg de morfina), se llevó a cabo una exenteración pélvica con administración de radioterapia intraoperatoria (RIO), reconstrucción ureteral izquierda y creación de colostomía terminal. La RIO consiste en la aplicación de radiación a altas dosis durante el propio acto quirúrgico, concentrando dicha radiación sobre el tejido tumoral expuesto y excluyendo a los tejidos sanos de recibir tal irradiación, consiguiéndose de este modo minimizar las posibilidades de que queden restos tumorales en el campo quirúrgico y, a la vez, optimizar las ventajas que aporta la radioterapia. Durante la intervención, la paciente permaneció estable en todo momento, con una frecuencia cardíaca en torno a 80-90 lpm y una presión arterial mantenida entre 100/60 mmHg y 120/70 mmHg. Se transfundieron 3 concentrados de hemáties debido al sangrado que se produjo durante la exposición tumoral, aunque tal hecho no tuvo repercusión sobre el estado hemodinámico de la paciente y no requirió la administración de ningún tipo de agente vasoactivo. Tras 7 h de cirugía, la paciente fue extubada sin incidencias y trasladada a la Unidad de Recuperación Postanestésica, donde permaneció 24 h bajo vigilancia.

Una vez confirmada la estabilidad, la paciente fue trasladada a planta de hospitalización, donde presentó como complicaciones postoperatorias un íleo adinámico y una fuga

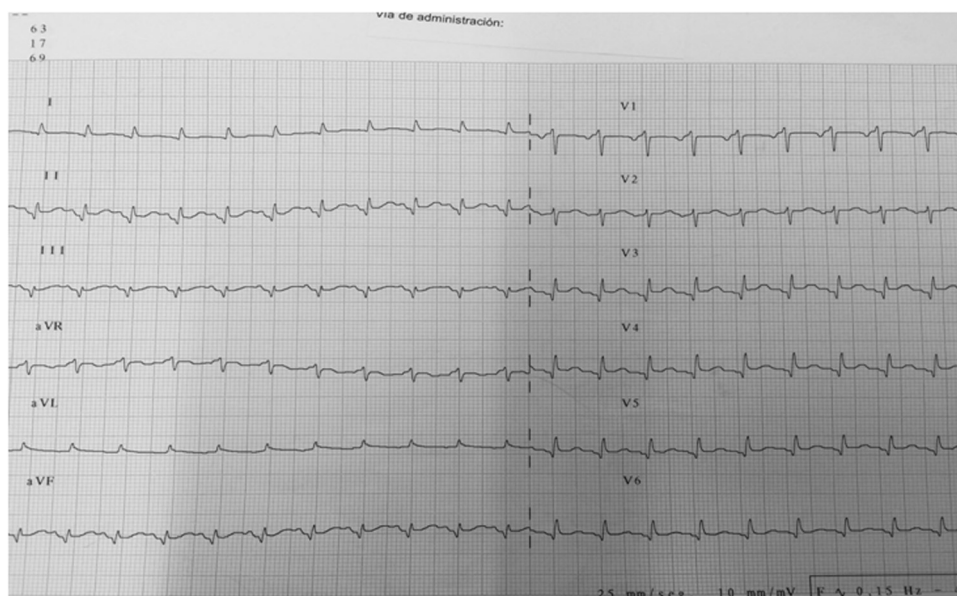


Figura 1 ECG de ingreso en la Unidad de Críticos de Reanimación. Se observa la presencia de ondas Q en las derivaciones II, III y aVF, así como elevación del segmento ST en las derivaciones II, III, aVF y V3-V6.

urinaria que precisó de la realización de una nefrostomía percutánea. En el duodécimo día posquirúrgico, presentó un episodio de insuficiencia respiratoria aguda, con SpO₂ del 87% a pesar de FiO₂ del 100%, decidiéndose su ingreso en la Unidad de Críticos de Reanimación. En la exploración física, destacaba intensa taquipnea (> 40 rpm), disnea de reposo, taquicardia sinusal a 140 lpm, crepitantes pulmonares bibasales y dolor abdominal. El ECG mostraba ritmo sinusal con QR en la cara inferior, pérdida de onda R en precordiales y elevación del segmento ST de 1-2 mm en las derivaciones V3-V6 y en la cara inferior (fig. 1). La radiografía de tórax presentaba signos de congestión pulmonar y derrame pleural izquierdo. Se seriaron los marcadores bioquímicos de daño miocárdico: troponina T ultrasensible (Tn-us) con valor inicial de 378 ng/l (valor de referencia de nuestro laboratorio < 14 ng/l) y NT-proBNP con valor inicial de 101 ng/l (valor de referencia de nuestro laboratorio 0-300 ng/l). En el ETT urgente se visualizó un VI ligeramente dilatado, con aquinesia de segmentos medio-distales de todas las caras e hiperquinesia de segmentos basales y función sistólica global deprimida, estimándose una FEVI del 30% (fig. 2). Ante la sospecha de un SCA, se realizó una coronariografía urgente, en la que se descartó la existencia de una estenosis coronaria y se confirmó la permeabilidad del stent previo. Posteriormente, se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal, donde se objetivaron múltiples abscesos intraabdominales.

La paciente fue diagnosticada de STT en el contexto de sepsis abdominal. La estrategia terapéutica se basó en medidas de soporte hemodinámico y ventilatorio, drenaje percutáneo de las colecciones abdominales y antibioterapia de amplio espectro. La máxima elevación de los marcadores cardíacos ocurrió a las 36 h del evento agudo (Tn-us 393 ng/l y NT-proBNP 1278 ng/l), tras las cuales ambos empezaron a descender progresivamente (tabla 1). Tras un ingreso prolongado en nuestra Unidad, la paciente recibió el alta hospitalaria a los 2 meses de la cirugía. El último ETT de

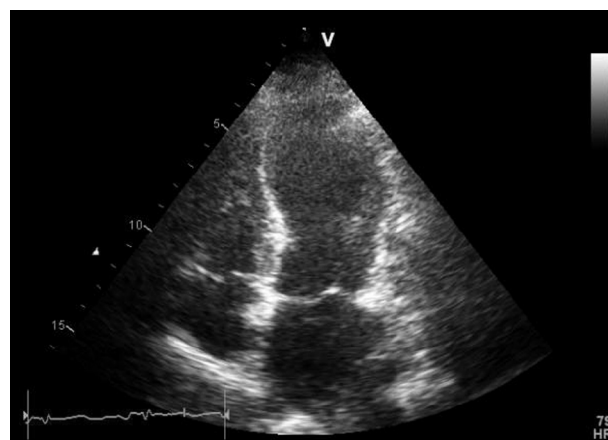


Figura 2 ETT que muestra dilatación del VI debido a la aquinesia medio-apical. Puede observarse que la contracción sistólica a nivel de la base del VI está conservada.

control, realizado a las 8 semanas del diagnóstico, objetivó un VI no dilatado con persistencia de hipoquinesia medio-distal de cara inferolateral y función sistólica global normal con FEVI del 55%. A los 5 meses, fue evaluada cardiológicamente, apreciándose que la paciente estaba asintomática, con FEVI normal y clase funcional de I/IV.

Tabla 1 Evolución temporal de los biomarcadores de daño miocárdico

	Basal	Ingreso	12 h	24 h	48 h	72 h
Troponina T	8	378	393	186	141	66
NT-proBNP	83	101	1139	1278	989	930

Discusión

La incidencia del STT en la población general es desconocida, aunque se estima que un 2% de los pacientes con sospecha de SCA en realidad presentan un episodio de STT. El mecanismo fisiopatológico es complejo, si bien las principales teorías que intentan explicar el desarrollo del STT en el seno de un proceso séptico, como acontece en el caso previamente expuesto, pueden enumerarse en:

- Respuesta inflamatoria sistémica con producción de mediadores inflamatorios que provocan una depresión miocárdica.
- Cardiotoxicidad directa por aumento en los niveles plasmáticos de catecolaminas^{2,4}, que ocurre tras la activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal en respuesta a determinados estímulos². Entre los eventos desencadenantes de una respuesta simpática que reunía nuestra paciente, cabe mencionar la infección intraabdominal, la intervención quirúrgica reciente, el mal manejo del dolor y el estrés al que se veía sometida.
- Cardiotoxicidad asociada a catecolaminas de administración exógena que requieren muchos pacientes sépticos.
- Isquemia miocárdica secundaria a un flujo coronario comprometido.

El STT se caracteriza por una disfunción sistólica del VI. Su presentación clínica más frecuente es como dolor torácico de características isquémicas (76%), seguido de disnea (47%) y síncope (8%)³. La clínica que refería nuestra paciente se caracterizaba por intensa disnea, asociada al importante trabajo respiratorio que presentaba a la exploración física, aunque en ningún momento refirió dolor torácico. Esta característica es bastante frecuente entre los pacientes que presentan un STT durante un ingreso hospitalario por otro motivo, los cuales pueden permanecer relativamente asintomáticos, diagnosticándose la enfermedad a raíz de un empeoramiento clínico o de forma incidental tras apreciar cambios ECG indicativos de isquemia o elevación de los biomarcadores⁵.

El principal diagnóstico diferencial del STT es el SCA, siendo fundamental distinguir entre ambas patologías, especialmente en pacientes con antecedentes coronarios como el aquí presentado. Los hallazgos ECG que hablan a favor de STT incluyen una elevación discreta del segmento ST, la ausencia de cambios recíprocos, la ausencia de ondas Q y una ratio de elevación del segmento ST en derivaciones V4-V6 respecto a derivaciones V1-V3 ≥ 1 ⁶. Excepto por la presencia de ondas Q en la cara inferior, el resto de los criterios ECG se cumplían en nuestra paciente. Por su parte, la elevación de los biomarcadores suele ser modesta¹, siendo dicha elevación más marcada para el NT-proBNP que para las troponinas. Una ratio alta entre el BNP y el pico de troponinas es indicativa de STT⁷. Pero dado que ninguno de estos criterios permite establecer el diagnóstico preciso, es necesario recurrir a pruebas de imagen.

La angiografía coronaria representa el gold standard para excluir una oclusión coronaria, si bien la presencia de enfermedad coronaria no obstructiva (< 50% estenosis luminal) no excluye el diagnóstico de STT^{3,7}. La ventriculografía, la

Tabla 2 Criterios diagnósticos de la Clínica Mayo para el síndrome de takotsubo

1. Hipoquinesia, aquinesia o disquinesia transitoria de los segmentos medios del VI con o sin afectación apical. Las anomalías en la motilidad de la pared ventricular se extienden más allá del territorio de irrigación de una única arteria coronaria epicárdica. A menudo, aunque no siempre, existe un evento estresante desencadenante
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o de evidencia angiográfica de rotura aguda de una placa
3. Alteraciones ECG nuevas (elevación del segmento ST y/o inversión de la onda T) o elevación discreta de las troponinas cardíaca.
4. Ausencia de feocromocitoma y miocarditis

ETT y la resonancia magnética cardíaca permiten demostrar las alteraciones de motilidad de la pared ventricular asociadas a esta patología. La paciente aquí expuesta, al igual que la mayoría de los pacientes que presentan STT, mostraba un patrón de motilidad clásico o apical caracterizado por hipoquinesia, aquinesia o disquinesia de ápex y segmentos medios del VI, con función sistólica conservada a nivel basal^{7,8}. Sin embargo, cada vez se están describiendo más casos de pacientes con patrón medioventricular (función conservada a nivel de ápex y base con aquinesia de segmentos medios) o con patrón invertido o basal (función conservada a nivel de ápex y segmentos medios con aquinesia de regiones basales). Las variantes del patrón clásico podrían considerarse «patognomónicas» de STT. Algunos pacientes durante la evolución de un mismo episodio de STT presentan más de un patrón de motilidad ventricular alterada.

Ante la ausencia de un test diagnóstico específico para esta entidad, se han indicado varios criterios diagnósticos⁷, siendo los más utilizados aquellos propuestos por la Clínica Mayo (tabla 2). Deben estar presentes los 4 criterios para que se pueda establecer el diagnóstico de STT^{4,8}. Estos criterios no implican demostrar la reversibilidad de la disfunción sistólica del VI; sin embargo, el diagnóstico definitivo de esta entidad exige su confirmación durante el seguimiento del paciente. La persistencia de disfunción del VI tras 6-8 semanas del episodio agudo debe hacer que se planteen diagnósticos alternativos.

Tradicionalmente, se ha considerado una patología benigna para la cual no existe terapia específica. El objetivo del tratamiento es de soporte, a la vez que se tratan las complicaciones agudas (shock cardiogénico, fallo cardíaco congestivo, edema agudo de pulmón...)⁹. Una vez estabilizados, los pacientes reciben tratamiento con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, β -bloqueantes y anticoagulantes al menos hasta que mejore la contractilidad del ápex del VI¹⁰. Dada la implicación de las catecolaminas en la fisiopatología del STT, la estrategia farmacológica preventiva más lógica serían los β -bloqueantes. Sin embargo, se han descrito casos de recurrencia aun estando en tratamiento con β -bloqueantes, valga mencionar el caso aquí expuesto.

Conclusión

El período perioperatorio es una situación de estrés que provoca una activación del sistema simpático y liberación de catecolaminas. Además, en nuestra paciente se añade un postoperatorio complicado con un proceso infeccioso que hace que se incremente y se perpetúe esta situación. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con el SCA, recordando que la isquemia cardíaca suele ser silente en el contexto de un paciente quirúrgico. Los pacientes con antecedentes de STT que precisen de futuras cirugías requieren un enfoque perioperatorio individualizado para evitar una posible recurrencia, realizar un diagnóstico precoz y prevenir la aparición de complicaciones agudas.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

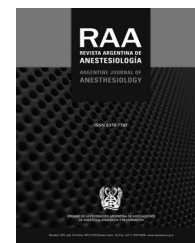
Bibliografía

1. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: A novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:11–8.
2. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med.* 2005;352:539–48.
3. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (Stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2015;373:929–38.
4. Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: A new form of acute reversible heart failure. *Circulation.* 2008;118:2754–62.
5. Chockalingam A, Mehra A, Dorairajan S, Dellsperger KC. Acute left ventricular dysfunction in the critically ill. *Chest.* 2010;138:198–207.
6. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara Y, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with Takotsubo cardiomyopathy: Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J.* 2003;67:687–90.
7. Scantlebury DC, Prasad A. Diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J.* 2014;78:2129–39.
8. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Takotsubo or stress cardiomyopathy): A mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155:408–17.
9. Castillo AM, Ruiz-Bailén M, Rucabado L. Takotsubo cardiomyopathy —a clinical review. *Med Sci Monit.* 2011;17:135–47.
10. Komamura K, Fukui M, Iwasaku T, Hirofumi S, Masuyama T. Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and treatment. *World J Cardiol.* 2014;6:602–9.



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



CASO CLÍNICO

Cesárea urgente en paciente con miocardiopatía periparto. Manejo anestésico y revisión de la literatura



Lucía Santos-Martín^{a,*}, Francisco Osorio-García^a, Rosa Macías-Ruiz^b
y Jesús Sánchez-Ramos^b

^a Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

^b Servicio de Cardiología, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

Recibido el 17 de enero de 2017; aceptado el 24 de abril de 2017

Disponible en Internet el 13 de junio de 2017

PALABRAS CLAVE

Miocardiopatía
periparto;
Cesárea;
Anestesia epidural;
Revisión

Resumen La miocardiopatía periparto es un subtipo de miocardiopatía que se diagnostica al final del embarazo o durante los primeros meses posparto. De etiología poco conocida, se caracteriza por una disfunción sistólica ventricular izquierda y se manifiesta clínicamente en forma de insuficiencia cardíaca, con marcada retención hidrosalina y, en ocasiones, fallo ventricular severo que precisa soporte inotrópico, asistencia ventricular e incluso trasplante. El manejo anestésico obstétrico depende del grado de afectación cardíaca y debe orientarse a controlar y optimizar el estado hemodinámico y la función cardíaca durante la cirugía y el postoperatorio inmediato. Presentamos el caso de una gestante de 37 años diagnosticada de miocardiopatía periparto, sometida a cesárea urgente por inducción farmacológica fallida, en la que se realizó anestesia locorregional epidural de forma exitosa.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Peripartum cardio-
myopathy;
Cesarean delivery;
Epidural anaesthesia;
Review

Emergency cesarean delivery in a peripartum cardiomyopathy. Anesthetic management and literature review

Abstract Peripartum cardiomyopathy is a cardiac disorder that occurs toward the end of pregnancy and the months following delivery. The etiology remains unknown in most cases and it is characterized by left ventricular impaired systolic function. The clinical course included heart failure symptoms and in many cases severe left ventricle failure. Usually it needs inotropic

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luciasant.martin@gmail.com (L. Santos-Martín).

and ventricular support even transplantation. The anesthetic management depends of failure degree and may be orientated to control and optimize the hemodynamic and cardiac function during surgery and immediate post-partum period. The case is presented of a 37 years-old pregnant woman with peripartum cardiomyopathy who required emergency cesarean section due to failed pharmacologic induction. An epidural anesthesia was performed successfully.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La miocardiopatía periparto (MPP) es una forma de miocardiopatía dilatada considerada de origen idiopático. Se creen implicados factores inmunológicos, por sensibilización contra antígenos de células hematopoyéticas fetales, miocarditis e incluso el estrés hemodinámico que supone la gestación. Hay autores que la consideran una miocardiopatía de origen genético-familiar desencadenada por el embarazo. Existen otros factores como la edad materna tardía, la multiparidad, los embarazos múltiples, la raza afroamericana o la HTA durante el embarazo que también parecen favorecer esta complicación¹. Sus criterios diagnósticos se basan en 3 condiciones²:

1. Insuficiencia cardíaca (IC) de inicio en el último mes del embarazo hasta el quinto mes del puerperio.
2. Reducción de la función sistólica, fracción de eyección (FE) < 45% (generalmente medida con ecocardiograma).
3. Ausencia de otras causa de insuficiencia cardíaca con FE deprimida.

En Estados Unidos, Canadá y Europa se trata de una enfermedad rara y la incidencia se estima en 1/2.500-4.000 nacimientos; en otros países es mucho más frecuente (1/1.000 en Sudáfrica y 1/300 en Haití). Estas diferencias pueden deberse a la dieta, al estilo de vida, a otras condiciones médicas o a la genética. Los estudios más recientes apuntan a un ligero ascenso en la incidencia motivada, en parte, por la mejora en los recursos diagnósticos y el mayor conocimiento del problema^{2,3}.

Los síntomas de IC incluyen fatiga, disnea y retención hídrica. Debido a la superposición de síntomas debidos al embarazo, sobre todo en el tercer trimestre y el puerperio, el diagnóstico puede ser difícil y retrasarse.

El manejo de la MPP está basado en las guías de IC aguda y crónica⁴. A tener en cuenta que durante el embarazo están contraindicados los IECA, ARA-II y antagonistas de la aldosterona por su fetotoxicidad. Pueden utilizarse hidralazina o nitratos para disminuir la poscarga. También se pueden administrar bloqueadores beta, siendo el preferido el metoprolol, pero se debe supervisar al recién nacido para descartar efectos secundarios (hipoglucemia, bradicardia y otros). Los diuréticos solo se utilizan ante la presencia de síntomas de congestión pulmonar. Si la evolución es a IC aguda refractaria a tratamiento médico habrá

que considerar el uso de agentes inotrópicos (dopamina y levosimendán), balón de contrapulsación intraaórtico, asistencias ventriculares o incluso el trasplante cardíaco.

También hay que considerar el riesgo embólico, pues es mayor que en otros tipos de miocardiopatía dilatada, siendo necesaria la anticoagulación en caso de trombo intracardíaco, embolia sistémica o fibrilación auricular. Si se utilizan anticoagulantes orales en la semana 36, estos deben ser sustituidos por heparina debido al riesgo de parto prematuro.

En cuanto al pronóstico se estima que el 50% de las pacientes con MPP recuperan una función cardíaca normal, un 25% persisten con FE deprimida, pero se mantienen estables, y otro 25% progresa a IC severa. Estudios recientes sugieren que el pronóstico ha mejorado con la medicación y los dispositivos actuales, con una supervivencia del 90-95%. El riesgo en embarazos sucesivos depende de la recuperación o no de la FE, en mujeres que no hayan recuperado la función cardíaca se desaconseja un nuevo embarazo.

La actuación anestésica en el momento del parto y durante el posparto inmediato debe orientarse a la optimización hemodinámica para evitar un agravamiento de la función miocárdica, seleccionando la técnica más adecuada según se trate de un parto vaginal o una cesárea. Esta indicación atenderá a criterios obstétricos.

Caso clínico

Mujer primípara de 37 años diagnosticada de MPP versus taquimiopatía por taquicardia sinusal inapropiada, presentando IC sistólica, con FE del 25% y bloqueo completo de rama izquierda (BCRIHH). Puntuación CARPREG 1 (riesgo de complicaciones 27%) y de la OMS III-IV. La paciente seguía revisiones cardiológicas desde la 18.ª semana de gestación, momento en el que se detectó una taquicardia sinusal > 120 latidos por minuto (lpm). A medida que fue avanzando el embarazo, la paciente fue evolucionando hacia una IC sistólica, con dilatación progresiva del VI y deterioro de la FE (figs. 1 y 2). Sin otros antecedentes personales médicos ni quirúrgicos de interés; bajo tratamiento con bisoprolol 5 mg/12 h.

La paciente ingresó al servicio de obstetricia con 40 semanas de gestación para terminación de la misma mediante inducción farmacológica con oxitocina por detección de oligoamnios y parto de alto riesgo.

Se indicó analgesia epidural para el parto. Clínicamente la paciente estaba asintomática, sin presentar disnea,

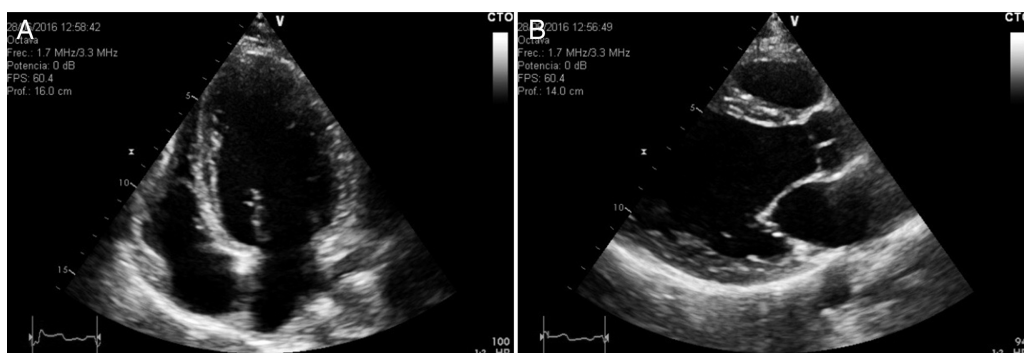


Figura 1 Ecocardiograma transtorácico donde se aprecia dilatación de VI. A. Apical 4 cámaras. B. Paraesternal eje largo.

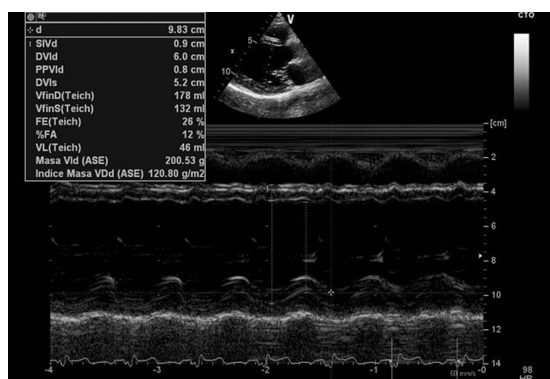


Figura 2 Medidas de ventrículo izquierdo realizadas mediante modo M en paraesternal eje largo.

ortopnea, edemas significativos ni molestias torácicas de ningún tipo. La tensión arterial (TA) era de 95/65 mmHg. El electrocardiograma (ECG) mostraba taquicardia sinusal a 114 lpm y BCRIHH ya conocido (fig. 3). La técnica se realizó sin incidencias y siguiendo el protocolo habitual tras descartar contraindicaciones y previa información y firma de consentimiento informado. Se administró un bolo inicial de 5 ml de levobupivacaína a 0,25% con 0,05 mg de fentanilo, con posterior perfusión epidural continua de levobupivacaína 0,125% + fentanilo 1 mcg/ml, a ritmo de 8 ml/h.

El procedimiento se realizó bajo monitorización de ECG y oximetría capilar periférica, que se mantuvieron estables. La monitorización no invasiva con control de TA periódica cada 15-20 minutos se mantuvo durante el tiempo que la paciente permaneció en la sala de dilatante. Se aplicó fluidoterapia restrictiva con cristaloides y control de diuresis horaria mediante sondaje. La paciente permaneció hemodinámicamente estable durante el tiempo de la inducción, sin presentar ningún tipo de descompensación clínica cardiológica.

Tras 12 h de inducción con dinámica activa de parto y bolsa rota, la dilatación alcanzada fue de 2 cm. La inducción se consideró fallida y se indicó una cesárea electiva.

A su llegada a quirófano la paciente mantenía TA 110/70 mmHg, FC 100 lpm y oximetría capilar del 100%. Se colocó cánula nasal a 2 lpm con FiO₂ 100% y se monitorizaron los parámetros habituales (SatO₂, ECG, FC, TA, capnografía). Se adoptó la posición en decúbito supino, con ligero decúbito lateral izquierdo. Se decidió realizar anestesia

locorregional epidural por catéter normofuncionante que ya tenía insertado. Previamente se canalizó la arteria radial derecha bajo infiltración local de 1 ml de lidocaína 2% para monitorización continua de TA intraceseárea. Se optó por anestesia con mepivacaína bicarbonatada al 2% en dosis total de 240 mg + 0,15 mg de fentanilo, administrándola de forma secuencial en bolos de 2-3 ml cada 2 minutos.

La incisión quirúrgica se inició 15 minutos después de completar la dosis epidural, y tras comprobar un nivel óptimo de calidad anestésica. La paciente no presentó alteraciones hemodinámicas significativas durante el procedimiento, manteniendo la TAS en torno a 95-130 mmHg y la TAD 55-70, con FC 98-115 lpm. No desarrolló ningún síntoma ni signo clínico de ICC, ni tampoco arritmia sobreañadida. Hemorragia intraquirúrgica dentro de los límites habituales, sin otras complicaciones.

Tras la intervención, la paciente fue trasladada a la UCI donde continuó vigilancia estricta durante 48 horas. La evolución fue satisfactoria desde el punto de vista clínico, manteniéndose la tendencia a la taquicardia sinusal y la imagen de BCRIHH persistente en el ECG.

Discusión

Las miocardiopatías que cursan con función sistólica deprimida se caracterizan por un fallo de la función contráctil de las fibras musculares, provocando una disminución del volumen sistólico y de la FE. Esto se acompaña habitualmente de una dilatación ventricular progresiva. A medida que la enfermedad va avanzando aumenta la dificultad para mantener un gasto cardíaco (GC) adecuado y aparecen los signos y síntomas característicos de la IC. La compensación fisiológica mediante la activación de determinados mecanismos neurohumorales y neuroendocrinos propicia que el GC se mantenga a expensas de mantener presiones de llenado anormalmente elevadas, lo cual, mantenido de una forma crónica, termina agravando la función miocárdica.

Desde un punto de vista anestésico, cualquier paciente con una miocardiopatía de este tipo deberá ser cuidadosamente tratada, teniendo como prioridad evitar el deterioro hemodinámico.

Además de todas las consideraciones previas, se tendrán en cuenta los cambios hemodinámicos propios del momento del parto. La situación de ansiedad y dolor aumentarán la FC y las cifras de TA, tanto sistólica como diastólica. Las contracciones uterinas no solo precipitan el dolor, también

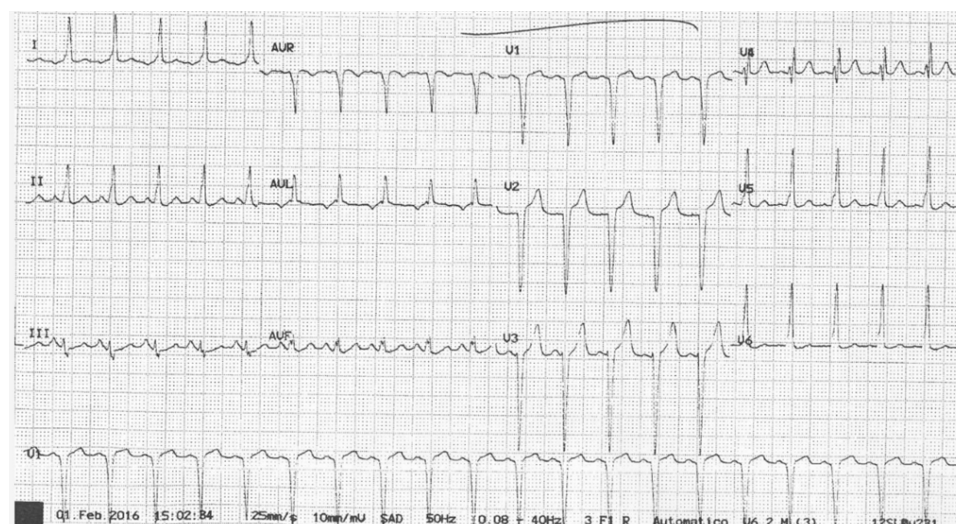


Figura 3 ECG previo al parto que muestra taquicardia sinusal y BCRIHH.

transfieren del orden de 300 a 400 ml de sangre hacia la circulación sistémica, aumentando así el GC en cada contracción. En este sentido, la posibilidad de analgesia de parto mediante catéter epidural, siempre que no exista contraindicación, confiere una serie de ventajas que hacen que sea de uso fundamental en la mayoría de los casos. El control del dolor del parto y la reducción de la ansiedad contribuyen a la estabilidad de los parámetros hemodinámicos. El bloqueo progresivo de las fibras autonómicas simpáticas que permite la analgesia de parto, actuará reduciendo las resistencias periféricas, disminuyendo así tanto la pre como la poscarga. Este efecto terapéutico es similar al se pretende conseguir para prevenir la descompensación cardíaca mediante otro tipo de fármacos, aunque siempre debe evitarse que los cambios se produzcan de forma brusca⁵. La monitorización hemodinámica debe considerarse desde el inicio de la dilatación⁶.

En cuanto a la terminación de la gestación, en principio se prefiere el parto vaginal espontáneo para la mayoría de las afecciones cardíacas, sin que la MPP sea una excepción, usando analgesia de parto y un umbral bajo para la terminación mediante parto instrumental, evitando, en la medida de lo posible, los pujos. Parecen los métodos más seguros, ya que producen menos cambios hemodinámicos que en una cesárea, hay menor pérdida sanguínea, evita el estrés quirúrgico y el riesgo de infección también es menor⁷.

La indicación de cesárea suele obedecer a criterios obstétricos, pero existen ciertas condiciones maternas que también la recomiendan, siendo de especial interés en este caso el deterioro hemodinámico materno rápido cuando el parto vaginal no sea posible⁶⁻¹² (tabla 1). En el caso que presentamos la inducción fallida fue el motivo de la cesárea.

Desde el punto de vista anestésico se han descrito casos de manejo tanto con anestesia general¹³ como con epidural¹⁴, si bien hay menos experiencia con esta última y, por tanto, ha de realizarse de forma cuidadosa y bajo control hemodinámico estricto. Debe evitarse el uso de anestesia intradural por sus rápidos efectos sobre el sistema cardiovascular.

Tabla 1 Indicaciones de cesárea en pacientes con miocardiopatía (aparte de las indicaciones obstétricas)

Síndrome de Marfan con dilatación aórtica > 45 mm
En toda paciente en tratamiento con dicumarínicos en el momento del parto
En casos de deterioro hemodinámico materno rápido en los que el parto vaginal no sea posible
Algunos autores recomiendan la cesárea en mujeres con hipertensión pulmonar severa

Fuente: Robertson et al.⁷.

Decidimos realizar anestesia mediante el catéter epidural, administrando el anestésico con pequeñas dosis de opiáceos y de forma secuencial para minimizar el impacto hemodinámico. La monitorización continua de la TA permitió un control intraoperatorio óptimo, sin que la paciente precisara ningún tipo de soporte vasoactivo ni tratamiento inotrópico.

La anestesia epidural, por tanto, resultó una medida eficaz y segura en esta paciente. Aunque la experiencia es menor que las cesáreas realizadas bajo anestesia general, consideramos que esta técnica también puede ser de elección siempre y cuando no existan contraindicaciones como la anticoagulación activa o la urgencia obstétrica.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran la no existencia de conflicto de intereses.

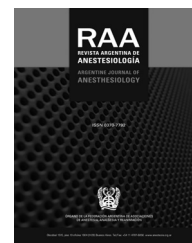
Bibliografía

1. Elkayam U, Goland S, Pieper PG, Silverside CK. Cardiac disease in pregnancy. Part II. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:502–16.
2. Michael M, Givertz MD. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 2013;127:e622–6.
3. Clap JF III, Capeless E. Cardiovascular function before, during and after the first and subsequent pregnancies. *Am J Cardiol*. 1997;80:1469–73.
4. Regitz-Zagrosek V, Lundqvist CB, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2011;32:3147–97.
5. Pastor LO. Anestesia cardiovascular. *Mc Graw Hill*. 2002:396.
6. Elkayam U, Goland S, Pieper PG, Silverside CK. High risk cardiac disease in pregnancy. Part I. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:396–410.
7. Robertson JE, Silversides CK, Mah ML, Kulikowski J, Maxwell C, Wald RM, et al. A contemporary approach to the obstetric management of women with heart disease. *J Obstet Gynaecol Can*. 2012;34:812–9.
8. Labrada Comas YR, Bonet Romero O, Quesada Fondín M, Garcés Rojas E, Hernández Díaz N. Anestesia para embarazada con miocardiopatía asociada al embarazo. *Correo Científico Médico [Internet]*. 2016;20(1):213–222. [citado 1 Jun 2017]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci.arttext&pid=S1560-43812016000100021&lng=es>
9. Pijuan Domenech A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:971–84.
10. Ramachandran R, Rewari V, Trikha A. Anaesthetic management of patients with peripartum cardiomyopathy. *J Obstet Anaesth Crit Care*. 2011;1:5–12.
11. Davies MR, Cousins J. Cardiomypathy and anaesthesia. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2009;9:89–193.
12. Beauchesne L, Connolly H, Ammash N, Warnes C. Coarctation of the aorta: Outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:1728–33.
13. Ochoa-Anaya G, Izunza-Saldaña S, Anza-Costabile LM, Rodríguez-Zepeda JM, Ortega-Ponce F. Manejo anestésico de la miocardiopatía asociada al embarazo. Presentación de caso clínico. *Rev Mex Anesthesiol*. 2013;36:306–13.
14. Gallardo Arozena M, de Ganzo Suarez T, Contreras Gonzalez B, Bernaldo de Quiros Huguet I, Sierra Medina N, Mendez Mora D. La miocardiopatía periparto como causa de insuficiencia cardíaca en el embarazo y el puerperio. *Prog Obstet Ginecol*. 2015;58:363–7.



REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

www.elsevier.es/raa



CASO CLÍNICO

Manejo anestésico del paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva sometido ablación alcohólica transeptal



Ana María Pérez-Muñoz*, Araceli Rodríguez-Morillo, Dulce Moreno-Rey, Mercedes Echevarría-Moreno y Patricia Ramos-Curado

Servicio de Anestesiología y Reanimación, H.U. Nuestra Señora de Valme, Sevilla, España

Recibido el 20 de noviembre de 2016; aceptado el 29 de marzo de 2017

Disponible en Internet el 29 de abril de 2017

PALABRAS CLAVE

Anestesia;
Miocardiopatía;
Ablación

Resumen La miocardiopatía hipertrófica obstructiva es una entidad genética que puede manifestarse en cualquier etapa de la vida. Se han descrito múltiples alteraciones genéticas responsables, la mayor parte de las cuales afectan a proteínas constituyentes del sarcómero. La clínica es igualmente heterogénea, pues a pesar de que un gran porcentaje de pacientes permanecen asintomáticos, constituye una de las principales causas de muerte súbita. La alteración de mayor importancia radica en la obstrucción del flujo sanguíneo eyectivo hacia la aorta. Existen varias estrategias terapéuticas, inicialmente farmacológicas y posteriormente invasivas. De entre estas últimas, la más realizada es la miomectomía del septo interventricular, pero en caso de contraindicación por comorbilidad, está indicada la ablación alcohólica de la rama coronaria que irriga el mismo, provocando necrosis de dicha región. En este artículo describimos el manejo anestésico de una paciente sometida a dicha técnica, considerando la sedación moderada como una alternativa válida.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Anesthesia;
Cardiomyopathy;
Ablation

Anesthetic management of a patient undergoing alcoholic septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy

Abstract Obstructive hypertrophic cardiomyopathy is a genetic entity that can occur at any stage of life. Multiple genetic alterations have been described as responsible, most of which affect constituent proteins of the sarcomere. The clinic is also heterogeneous, although a large percentage of patients are asymptomatic, is one of the leading causes of sudden death.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nitapemu@gmail.com (A.M. Pérez-Muñoz).

The most important alteration lies in the obstruction of left ventricle outflow tract. Initially, treatment is started with pharmacological strategies. However, if it isn't effective, invasive therapy are recommended. Interventricular septal myomectomy is the traditional option, but in case of contraindication for comorbidity the alcoholic ablation coronary branch is indicated, causing necrosis of this region. In this article we describe the anesthetic management of a patient undergoing this technique, considering the moderate sedation as a valid alternative.

© 2017 Federación Argentina de Asociaciones, Anestesia, Analgesia y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MHO) es una de las enfermedades genéticas cardíacas más frecuente, con una prevalencia de 0,2% en la población general. Se puede desarrollar en todas las fases vitales y su transmisión sigue la pauta mendeliana autosómica dominante¹. Se han descrito más de 400 mutaciones en los genes que codifican proteínas del sarcómero, destacando aquellas que afectan a la miosina, tanto en su cadena estructural como en los puntos de unión con la proteína C.

Se caracteriza por una hipertrofia del miocardio, sobre todo a nivel septal, suponiendo un aumento en los requerimientos de oxígeno y una disfunción microvascular que explica el aumento de eventos isquémicos entre esta población. Del mismo modo, la alteración estructural afecta al tejido de conducción eléctrica, siendo relativamente frecuente la aparición de taquiarritmias tanto auriculares como ventriculares.

En el segundo escalón del tratamiento, si los síntomas son refractarios a diferentes estrategias farmacológicas, se ha indicado la miomectomía quirúrgica de la región proximal del septum ventricular. No obstante, en 1994 se realizó la primera ablación septal hipertrófica transcoronaria (ASHT) y desde 2009 se ha convertido en un tratamiento alternativo para aquellos pacientes con MHO que no son subsidiarios de cirugía cardíaca^{2,3}.

La bibliografía actual se centra en la descripción de la técnica y sus resultados desde el punto de vista cardiológico, siendo muy escasa la literatura que analiza el manejo anestésico del paciente durante ASHT⁴. Por ello consideramos de interés describir el caso de una paciente con MHO refractaria, propuesta para ASHT bajo sedación moderada, según la escala de American Society of Anesthesiologists (ASA), comentando los principales aspectos anestésicos a considerar.

Caso clínico

Se trata de una mujer de 64 años sin alergias medicamentosas conocidas, hipercolesterolemia, con enfermedad obstructiva crónica de grado moderado según la clasificación GOLD (FEV1 76%) y MHO con disnea grado III según NYHA. Además, presentaba historia de angina estable a leves esfuerzos e hipertensión arterial. Se encontraba bajo tratamiento con

metoprolol, ácido acetilsalicílico, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, furosemida e inhaladores. Su índice de masa corporal era de 27,18 kg/m², sin factores predictivos de vía aérea difícil, siendo catalogada como ASA IV.

Con respecto a las pruebas complementarias, destaca el estudio Holter, donde se observó un ritmo sinusal con episodios de taquicardia supraventricular de frecuencia máxima de 140 lpm. En la última ecocardiografía se describía un ventrículo izquierdo (VI) con hipertrofia concéntrica severa, función sistólica hiperdinámica y disfunción diastólica grado I. Presentaba obstrucción subvalvular del tracto de salida con un gradiente subaórtico de 58 mmHg e insuficiencia mitral leve.

Las necesidades de cardiología durante el proceso incluían la inmovilidad del paciente durante la inyección alcohólica, el implante de un marcapasos transitorio por alta probabilidad de desarrollo de bradiarritmias y la realización de controles ecocardiográficos transtorácicos. Todo ello, junto al alto grado de colaboración de la paciente, fueron los parámetros para optar por unos cuidados anestésicos monitorizados basados en evitar los cambios hemodinámicos, optándose por una sedación moderada.

Se llevó a cabo monitorización estándar con electrocardiografía, saturación de oxígeno, capnografía y presión arterial (PA) no invasiva. Se canalizó una vía periférica del calibre 18 G, administrándose 4 mg de midazolam, 50 µg de fentanilo y oxigenoterapia mediante cánula nasal a 2 lpm. A continuación se canalizó, bajo control ecográfico, la vena yugular derecha y se procedió al implante de marcapasos transitorio con una frecuencia de disparo de 60 lpm y un umbral de activación a los 55 lpm. Posteriormente, se canalizó la arteria radial derecha para monitorización invasiva de la PA y se realizó ecocardiografía transtorácica basal, obteniéndose un gradiente subaórtico de 60 mmHg.

Se procedió a la realización de la coronariografía a través de la arteria femoral. Tras el reconocimiento de arteria coronaria septal y el aislamiento de la rama mediante balón, se procedió a la inyección de 1,5 ml de etanol.

A lo largo de todo el proceso, se administraron bolos de 1 mg de clorhidrato de morfina cada 15 o 20 min hasta un total de 7 mg. La paciente permaneció asintomática, excepto durante la inyección alcohólica, cuando refirió un dolor centrotorácico leve que cedió con 2 mg adicionales de morfina. Tras la ablación se estableció un bloqueo aurículo-ventricular (BAV) completo, activándose ritmo de

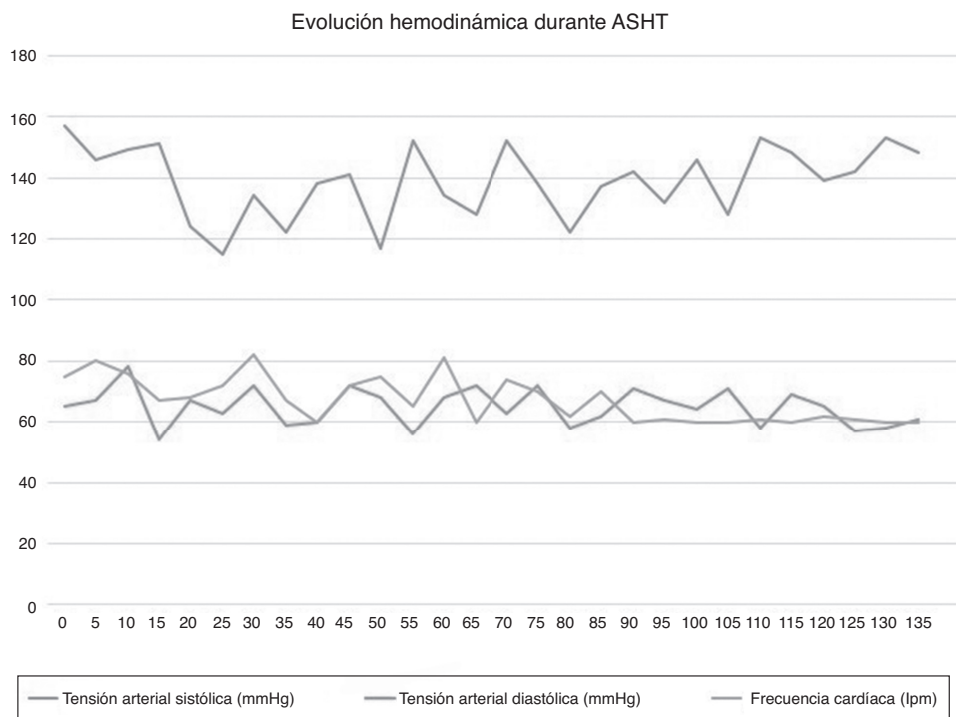


Figura 1 Evolución hemodinámica durante el ASHT. En este gráfico podemos observar la evolución de las variables hemodinámicas con respecto al tiempo, pudiendo apreciarse la preservación de la estabilidad hemodinámica a lo largo de los 130 min que duró el procedimiento.

marcapasos, pero preservando la estabilidad (fig. 1). En la ecocardiografía postablación se objetivó un gradiente subaórtico de 8 mmHg. La paciente permaneció estable hemodinámicamente durante todo el procedimiento, cuya duración se estimó en 130 min (fig. 2).

Al finalizar la intervención, fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) consciente, sin dolor, estable y con ritmo de marcapasos. Durante las primeras horas evolucionó satisfactoriamente, reduciéndose la disnea hasta grado I según NYHA y recuperando el ritmo sinusal propio, pasando a sala de cardiología a las 24 h de su estancia en la UCI. Tras 3 días de vigilancia en planta de hospitalización, mediante telemetría y reevaluaciones clínicas periódicas, fue dada de alta.

Discusión

El tratamiento de la MHO mediante ASHT es una alternativa a la miomectomía clásica en pacientes con alta comorbilidad. Conocer la fisiopatología y las implicaciones clínicas de la MHO es esencial para realizar un correcto abordaje anestésico. Se caracteriza por una hipertrofia asimétrica del miocardio septal y un movimiento anterior sistólico de las valvas mitrales, que apoyan sobre dicho septum. De esta forma, se estrecha el tracto salida del VI, ocasionando un gradiente de presiones entre la aorta y el VI que progresa con la evolución de la hipertrofia, y disminuye el volumen de eyección. A ello acompaña una insuficiencia diastólica que dificulta el llenado ventricular (80% de los casos), con aumento de presiones en el lecho pulmonar y, a medida que progresa, en cavidades derechas. Por otro lado, existe

diferencia entre las demandas y el aporte de oxígeno, favoreciendo la aparición de eventos isquémicos. Por último, cabe mencionar la afectación del tejido de conducción eléctrica, ocasionando todo tipo de taquiarritmias, siendo la más prevalente la fibrilación auricular (hasta en el 20% de los individuos).

Aunque un porcentaje importante de pacientes permanecen asintomáticos, hasta un 15% presenta como primera manifestación un episodio de muerte súbita. En caso de ser sintomática, prevalecen los síntomas derivados de la obstrucción ventricular: disnea y cuadros sincopales.

La ASHT localiza mediante coronariografía la arteria perforante septal donde se inyectan entre 1 a 3 ml de etanol, desencadenando isquemia y necrosis, con posterior mejora de la obstrucción. No es una técnica exenta de riesgos; el principal consiste en la extensión del alcohol a otros ramos arteriales por accidente o difusión por colaterales, provocando un infarto masivo. También se pueden desarrollar tanto taquiarritmias ventriculares como bloqueos de rama y BAV. Los BAV suelen ser tipo 1:1 y desaparecen en las primeras horas tras la ASHT, aunque la necesidad de marcapasos definitivo puede alcanzar el 30%⁵.

Varios factores influyen en la elección de la mejor estrategia anestésica durante el procedimiento, incluyendo el estado funcional del paciente, la preferencia y nivel de bienestar del cardiólogo intervencionista y del anestesiólogo. La decisión debe garantizar siempre un adecuado nivel de sedación y analgesia.

Entre las consideraciones anestésicas descritas en la literatura para el manejo general de MHO durante los procedimientos quirúrgicos, destaca la preservación del gasto cardíaco sin aumentar la contractilidad, por ello se debe



Figura 2 Captura de pantalla del monitor tras la instauración del ritmo de marcapasos. Tras la ablación alcohólica, se instauró un BAV de tercer grado, provocando la activación del marcapasos transitorio previamente implantado.

evitar la descarga simpática y preservar la precarga con una adecuada fluidoterapia⁶⁻⁸. La respuesta simpática derivada de la manipulación de la vía aérea o de la presencia de dolor origina un incremento de la contractilidad y de la frecuencia cardíaca, con aumento de consumo de oxígeno y reducción del llenado diastólico, ocasionando una disminución en el volumen de eyección.

La necesidad de una estabilidad hemodinámica condiciona que los fármacos hipnóticos recomendados, sean las benzodiacepinas, el etomidato y los halogenados especialmente el sevoflurano por su efecto cardioprotector. En cuanto al control analgésico, los opiáceos son de elección, aunque en el caso del clorhidrato de morfina se defiende una administración lenta de pequeñas dosis para evitar una descarga brusca de histamina. En caso requerir intubación orotraqueal (IOT) se sugiere la administración profiláctica de una dosis de esmolol o metoprolol⁶⁻⁸.

Basándonos en estos principios, y ante una técnica mínimamente invasiva, decidimos realizar una sedación moderada, evitando la IOT. Los fármacos seleccionados debían mantener la estabilidad hemodinámica y asegurar una correcta analgesia sobre todo durante la administración de etanol. Agarwal et al.⁴ describió un caso clínico bajo anestesia total intravenosa sin intubación; no obstante, nosotros optamos por la administración de benzodiacepinas y clorhidrato de morfina al ser 2 fármacos con perfiles más seguros en cuanto a cambios hemodinámicos en comparación con la administración de propofol, que puede inducir a hipotensión por vasodilatación periférica y comprometer la estabilidad hemodinámica. Este autor hace referencia a la administración en otras instituciones de dexmetomidina en perfusión como fármaco de elección para las sedaciones

durante la ASHT, pero considera que hay un mayor riesgo de hipotensión arterial, bradicardia y retraso en la conducción; opinión que compartimos. Otros autores solo mencionan sutilmente la administración de una analgesia pura o analgesia junto a tranquilizantes menores en el momento de la administración del alcohol⁸. En nuestro caso, la intervención se desarrolló de forma exitosa bajo sedoanalgesia moderada, permitiendo una reevaluación continua del estado de la paciente y una terapia dirigida en las diferentes etapas del proceso. Por tanto, es esencial conocer las implicaciones clínicas de la enfermedad así como las diferentes posibilidades para el manejo anestésico durante la ASHT, siendo la sedación moderada una alternativa válida.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores no presentan ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy. A systematic review. *JAMA*. 2002;287:1308–20.
2. Parakh N, Bhargava B. Golden jubilee of hypertrophic cardiomyopathy: Is alcohol septal ablation the gold standard? *Cardiovasc Revasc Med*. 2009;10:172–8.
3. Link MS, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58:e212–60.
4. Agarwal S, Puri S, Wang H. Alcohol septal ablation in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014;28:350–5.
5. Maron BJ, McKenna WJ, Danielson GK, Kappenberger LJ, Kuhn HJ, Seidman CE, et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1687–713.
6. Poliac LC, Barron ME, Maron BJ. Hipertrophic cardiomyopathy. *Anesthesiology*. 2006;104:183–92.
7. Vives M, Roscoe A. Hypertrophic cardiomyopathy implications for anesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 2014;80:1310–9.
8. Sahoo RK, Dash SK, Raut PS, Badole UR, Upasani CB. Perioperative anesthetic management of patients with hypertrophic cardiomyopathy for noncardiac surgery A case series. *Ann Card Anaesth*. 2010;13:253–6.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Actualizadas en Enero 2016

La REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA es el órgano científico de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia Analgesia y Reanimación (FAAAAR). Fue creada en el año 1939 siendo la primera revista abocada a esta especialidad de América Latina.

Con una periodicidad trimestral, considera para su publicación trabajos científicos en español e inglés; tanto clínicos como experimentales, relacionados con todas las áreas de la Anestesiología (medicina del dolor, cuidados críticos, reanimación, etc.). Todos deben ser trabajos originales, siendo priorizados los experimentales y clínicos. Todos los trabajos son revisados por pares y por consultores externos especializados.

Proceso de evaluación

La evaluación de los artículos es regida por la metodología de revisión por pares y bajo los Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados en revistas biomédicas, conocidos como Normas de Vancouver (Versión 2010).

Todo artículo enviado a la RAA será sometido a la evaluación de dos revisores (revisión por pares) designados por el Editor Jefe o el Co-Editor Responsable. Los Editores de la RAA se comprometen a mantener el doble ciego en cuanto al anonimato en la revisión del artículo presentado para publicar.

El artículo será evaluado dentro de los 45 días de recibido por los revisores. Ambos generarán un consenso que se clasifica en los cuatro siguientes tipos de veredictos: a. Aceptación sin cambios; b. Aceptación con correcciones menores; c. Aceptación con correcciones mayores (en este caso, el artículo vuelve a los revisores una vez corregido por los autores); d. Rechazado (acompañado de la fundamentación). Los casos b. y c. deberán contar con el acuerdo de los autores, que son libres de no aceptar el veredicto y retirar su trabajo de la RAA.

En caso de fallos contradictorios, el Editor Jefe y/o el Co-Editor Responsable podrán: a. enviar el artículo a un tercer revisor; b. definir ellos un fallo definitivo, con la correspondiente fundamentación.

ANTES DE EMPEZAR

Ética de la publicación científica

Si desea obtener información sobre las consideraciones éticas en la publicación científica, consulte:

<http://www.elsevier.com/publishingethics> y

<http://www.elsevier.com/journal-authors/ethics>.

Derechos humanos y de los animales

Si el trabajo cuenta con la participación de personas o animales, el autor debe asegurarse de que el trabajo descrito se llevó a cabo cumpliendo el código ético de la OMS (Declaración de Helsinki) en experimentos con humanos <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>; Directiva UE 2010/63/UE para experimentos con animales

http://ec.europa.eu/environment/chemicals/lab_animals/legislation_en.htm; requisitos de uniformidad de los manuscritos enviados a revistas biomédicas <http://www.icmje.org>. Los autores deben declarar en su manuscrito que han obtenido el consentimiento informado para la experimentación con humanos. Deben tenerse en cuenta en todo momento los derechos de privacidad de las personas.

Conflicto de intereses

Existe conflicto de intereses en un determinado manuscrito cuando un participante en el proceso de su redacción, revisión y publicación —autor, revisor o editor— tiene vínculos con actividades que pueden influir su juicio en forma inapropiada, independientemente de si dicho juicio fue o no afectado. Los participantes del proceso deben declarar su situación respecto de la existencia de conflicto de intereses. Los autores deben informar de cualquier relación financiera y personal con otras personas u organizaciones que pudieran influenciar (hacer parcial) su trabajo de manera inadecuada. Entre los ejemplos de posibles conflictos de interés se consideran: estar empleado por la organización, servicios de consultoría, titularidad de acciones, remuneración, testimonio de experto remunerado, solicitudes/registros de patentes y becas u otro financiamiento. En caso de que no haya conflicto de intereses, hay que declarar lo siguiente: «Conflictos de intereses: ninguno». Consulte también <http://www.elsevier.com/conflictsofinterest>. Encontrará más información y un ejemplo de declaración de conflicto de intereses en:

http://help.elsevier.com/app/answers/detail/a_id/286/p/7923.

Declaraciones inherentes al envío del manuscrito

La presentación de un artículo requiere que el trabajo descrito no se haya publicado previamente (solo en forma de resumen o en el marco de una conferencia publicada o una tesis académica, o como prepublicación electrónica; véase <http://www.elsevier.com/sharingpolicy>), que no esté siendo contemplado para publicarse en ningún otro medio, que su publicación esté autorizada por todos los autores y expresa o tácitamente por las autoridades responsables del lugar en el que se llevó a cabo el trabajo, y, en caso de aceptarse, no se publicará en ningún otro medio con el mismo formato, en inglés ni en ningún otro idioma, ni siquiera en formato electrónico, sin el consentimiento por escrito del titular del copyright. Para comprobar que es original, es posible que su artículo se evalúe con el servicio de verificación de la originalidad CrossCheck <http://www.elsevier.com/editors/plagdetect>.

Contribución

Todos los autores deben haber hecho contribuciones sustanciales para todo lo siguiente: (1) la concepción y el diseño del estudio, o la adquisición de datos, o el análisis y la interpretación de los datos, (2) el borrador del artículo o la revisión crítica del contenido intelectual, (3) la aprobación definitiva de la versión que se presenta.

Cambios en la autoría

Esta política atañe a la incorporación, supresión o reordenación de los nombres de los autores de los manuscritos aceptados:

Antes de que el manuscrito aceptado se publique en una edición en línea: el autor encargado de la correspondencia del manuscrito aceptado debe enviar cualquier solicitud para añadir o eliminar un autor o para reordenar los nombres de los autores al director de la revista, y esta debe incluir: (a) el motivo por el cual se incorpora o se elimina el nombre, o por el que se reordenan los nombres de los autores, y (b) una confirmación por escrito (correo electrónico, fax, carta) de todos los autores en la que manifiesten su acuerdo con la incorporación, eliminación o reordenación. En el caso de la incorporación o eliminación de autores, se debe añadir la confirmación del autor que se incorpora o se elimina. En caso de que la solicitud no haya sido enviada por el autor encargado de la correspondencia, el director de la revista la reenviará a dicho autor, el cual deberá seguir el procedimiento como se indica en este apartado. Tenga en cuenta que: (1) El Journal Manager de la revista informará al Comité Editorial de cualquier solicitud de ese tipo y (2) la publicación del manuscrito aceptado para una edición en línea se suspenderá hasta que se acepte la autoría.

Después de que el manuscrito aceptado se publique en una edición en línea: Las solicitudes para incorporar, eliminar o reordenar los nombres de los autores publicados en una edición en línea seguirán las directrices indicadas anteriormente y darán lugar a una corrección.

COPYRIGHT

Una vez aceptado el artículo, se solicitará al autor de correspondencia que rellene un «acuerdo de publicación en la revista» a través del cual el autor transferirá el copyright a la (FAAAR) (si desea obtener más información al respecto y acerca del copyright, consulte <http://www.elsevier.com/copyright.org>).

Se enviará un mensaje de correo electrónico al autor encargado de la correspondencia confirmando la recepción del manuscrito y adjuntando el documento del acuerdo de publicación en la revista o un enlace a la versión en línea de dicho acuerdo.

Si se incluyen pasajes de otros trabajos con copyright, el/los autor/es debe/n obtener la autorización por escrito de los titulares del copyright y mencionar la/s fuente/s del artículo. Elsevier dispone de formularios impresos previamente para que los utilicen los autores en casos como este; consulte <http://www.elsevier.com/permissions>.

PREPARACIÓN

Envío de manuscritos

Los manuscritos deben remitirse por vía electrónica a través del Elsevier Editorial System (EES), accesible en la dirección: <http://ees.elsevier.com/RAA>, donde se encuentra la información necesaria para realizar el envío. La utilización de este recurso permite seguir el estado del manuscrito a través de la página indicada. El texto del manuscrito (sin el nombre de los autores), con el resumen/abstract, las palabras clave/keywords, las referencias bibliográficas, las tablas y sus leyendas y los pies de figura se incluirán en un único fichero, mientras que cada una de

las figuras se enviará en ficheros separados. Estos documentos se grabarán en la sección "Attach Files".

Puede consultar las instrucciones generales de uso del EES en su tutorial para autores:

<http://epsupport.elsevier.com/al/12/1/article.aspx?aid=1520&bt=4>.

En caso de duda, puede ponerse en contacto con ayuda <mailto:ees@elsevier.com>.

Normas específicas para cada sección

El material remitido deberá redactarse ajustado a la norma vigente de vocabulario de términos utilizados en relación a la anestesiología: NORMA IRAM-FAAA AB37201:1993. Vocabulario de Términos Utilizados en Relación a la Anestesiología. RAA 1994; 52, 1: 3-13.

Los autores deberán adecuar los trabajos remitidos, de acuerdo con sus objetivos, a las siguientes categorías:

Originales

Los trabajos presentarán nuevas informaciones relevantes basadas en la descripción y/o evaluación estadística de series propias a partir de investigaciones originales. El cuerpo del trabajo no debe superar las 4.500 palabras y no puede contener más de 10 figuras.

La composición del manuscrito es la siguiente:

a) Resumen

Debe ser lo suficiente claro e informativo para permitir la comprensión del trabajo sin leer la totalidad del artículo. Con un máximo de 250 palabras, debe ser estructurado y estar dividido en 5 partes: Objetivo; Materiales y Métodos; Resultados; Discusión y Conclusión.

Es necesario que presenten de 3 a 5 palabras clave y no deben usarse abreviaturas ni citas bibliográficas. Esta información debe estar basada en: www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html

En todos los casos deberá elaborarse un resumen en inglés (abstract) de similar extensión e idéntica segmentación a la versión en español. Es decir, debe dividirse en: Objective; Materials and Methods; Results; Discussion y Conclusion.

b) Introducción

Consta de tres partes. La primera define el problema, la segunda hace un breve recuento de lo que se conoce respecto del problema y en la tercera parte se exponen los objetivos del trabajo, teniendo en cuenta lo desarrollado en los párrafos anteriores.

c) Materiales y métodos

Se indican claramente los criterios de selección de los sujetos incluidos en el trabajo. El protocolo (técnica de imágenes, método de lectura, criterios diagnósticos o de análisis, estándares de referencia, exámenes estadísticos) debe ser expuesto claramente, teniendo en cuenta los datos que son útiles para el trabajo. Si se trata de un trabajo no clínico, deben describirse las características completas de los equipos utilizados y de los sujetos en estudio, ya que la experiencia debe poder ser reproducida en su totalidad. Los resultados no se incluyen en este apartado y los verbos se utilizan en tiempo pasado.

Si se ha trabajado con seres humanos, se debe contar con la **aprobación de un comité de ética** y hay que dejar constancia si se realizó el **consentimiento informado** en estudios prospectivos. En el caso de tratarse de animales se debe contar con la aprobación de un comité de ética en experimentación animal. Esta información debe ser comunicada en el primer párrafo de este segmento.

d) Resultados

La composición de grupos, la edad, el sexo y los signos clínicos de los pacientes deben establecerse con precisión. Todos los resultados en relación con el trabajo se exponen de manera clara y lógica (incluyendo los valores de *p* e intervalos de confianza en donde correspondan), comprendiendo también los resultados negativos. Si se utilizan tablas, éstas y el texto no deben repetir la información. Se utiliza el tiempo pasado. En esta sección deberán incluirse las ilustraciones pertinentes a la casuística analizada/estudiada.

e) Discusión

Se discuten tanto los materiales como los métodos, y se examina la validez de los resultados. En el primer párrafo, los autores deben exponer las respuestas a la cuestión planteada y lo que motiva el trabajo. Esto permite situar, a continuación, los resultados en relación con los conocimientos anteriores y compararlos con la literatura existente. Las performances, límites, falsos diagnósticos, etc., deben discutirse en este apartado, al igual que las soluciones al problema planteado.

f) Conclusión

Se resumen brevemente los resultados del estudio y sus consecuencias. Estos deben desprenderse rigurosamente de la casuística analizada.

g) Bibliografía

No puede superar las 50 citas bibliográficas. (Consultar apartado Citas Bibliográficas).

Revisión

Actualización de un tema o técnica de la especialidad, así como también la eventual modificación de algoritmos diagnósticos que determinan la aparición de nuevas técnicas. Es un artículo basado en la descripción de la experiencia del autor en un tema determinado, fundamentado en una sólida revisión bibliográfica. Además, integran esta categoría los trabajos sobre temas anexos (legislación, ejercicio profesional, etc.). El resumen no debe estar estructurado y no puede superar las 250 palabras. En él se plantean el objetivo y las partes esenciales. Es necesaria la elaboración de un resumen en inglés (abstract).

Deben presentarse palabras clave y keywords (hasta 5) y el cuerpo del trabajo no debe superar las 4500 palabras. Las citas bibliográficas no excederán las 80 y sólo se incluirán hasta 10 figuras.

Casos clínicos/Series de casos

Para esta sección se considerarán los estudios de series de casos que hagan una aportación considerable a los conocimientos médicos. El texto puede tener, como máximo, 1.700 palabras, sin incluir las leyendas de las figuras ni la bibliografía. La bibliografía debe ceñirse a un máximo de 15 referencias. Las tablas y figuras no pueden ser más de 4 en total. El resumen puede tener un máximo de 180 palabras y debe estar estructurado y se aportarán 3 palabras clave. Se aceptan hasta 4 autores como máximo.

Citas bibliográficas

Las referencias deben enumerarse consecutivamente según el orden en que se mencionen por primera vez en el texto, en las tablas y/o en las leyendas de las figuras. Se utilizarán números arábigos en superíndice y sin paréntesis.

Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas directamente por el investigador; no se deben hacer citas de citas (o segundas fuentes).

Se deben consultar los documentos completos; debe evitarse citar resúmenes. Si por un motivo muy justificado se cita un resumen, se debe especificar, poniéndolo entre corchetes después del título [Resumen] [Abstract].

Los documentos que se citen deben ser actuales —se recomienda que el 50% de las citas bibliográficas pertenezcan a los últimos 5 años—, salvo por motivos históricos o si no se obtuvieran referencias actualizadas.

Todas las citas que aparezcan listadas en las citas bibliográficas (en formato Vancouver) deben indefectiblemente estar incluidas como referencia en el texto. Dichas citas deberán escribirse en superíndice (por ejemplo²¹) y aparecerán al final de la frase que contenga información referenciable. En caso de citarse los nombres de los autores, la cita deberá incluirse inmediatamente después de estos (por ejemplo, Greenway G. et al.⁴).

En las referencias donde se citan seis o menos autores, deben figurar todos ellos con apellido e inicial del nombre. En caso de ser siete o más autores, sólo los seis primeros deben identificarse y luego deben ir seguidos de et al.

El título de revistas citadas deberá abreviarse acorde al Index Medicus MEDLINE (disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>).

Estos son algunos ejemplos de cómo citar los tipos de referencias más utilizados:

- Artículo de revista científica impresa: Apellido del autor, iniciales de los nombres (sin puntuación); ídem coautores (si los hubiere); título del trabajo; nombre de la publicación (según abreviaturas del Index Medicus). Año; número del volumen: números de la página inicial y final del artículo. Si los autores fuesen más de 3 (tres), se optará por agregar la fórmula et al luego de citado el tercer autor. Ejemplo: Fossemale E, Chiffet G, Salvatierra HH, et al. Evaluación preoperatoria de la función cardíaca en cirugía vascular periférica. Rev. Arg. Anest. 1985; 43: 283-8.
- Artículo de revista científica electrónica: Autores del artículo (3 autores máximo, et al). Título del artículo. Abreviatura de la revista [Internet]. Año [fecha de consulta]; Volumen (número): páginas. Disponible en: URL del artículo. Ejemplo: Vitoria JC, Bilbao JR. Novedades en enfermedad celíaca. An Pediatr [Internet]. 2013 [citado 14 Feb 2013]; 78: 1-5. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1695403312003815>
- Libros: Apellido del autor, iniciales del nombre/s. Título del libro. Editorial - Ciudad; Número de edición (año). Página/s donde figura el texto citado. Ejemplo: Turner J. "Peridural - La Anestesia en Obstetricia", Artes Gráficas Bodoni SACI - Buenos Aires; 1ra Ed (1965). Pág. 52.
- Contribuciones / capítulos en libros editados por terceros: Apellido del autor, iniciales del nombre. Título del trabajo, luego la palabra "En", seguido de los datos especificados para libros.
- Trabajos aparecidos en actas de congresos, simposios, etc.: Se citarán igual que en el apartado Revistas, poniendo en lugar del nombre de la publicación: Actas, nombre y/o número del congreso, ciudad, año: páginas inicial - final del artículo (cuando fuera más de una). Ejemplo: Carvalho JCA; Mathías RS, Senra WG, et al. Farmacocinética de la bupivacaína 0,5% en anestesia peridural para cesárea. Actas XX Congr. Arg. Anest., Córdoba (1985): 61-62.
- Libro o monografía en Internet: Autor/es. Título. [Internet]. Volumen. Edición. Lugar de publicación: Editorial;

fecha de publicación [fecha de última actualización; fecha de nuestra consulta]. Disponible en: URL del libro. Ejemplo: Patrias K. Citing medicine: the NLM style guide for authors, editors, and publishers [Internet]. 2nd ed. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US); 2007 [actualizado 15 Sep 2011; consultado 5 abr 2013]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>

- g. Página web (sede web): Sede Web [Internet]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de comienzo [fecha de última actualización; fecha de nuestra consulta]. Disponible en: URL de la web. Ejemplo: Orpha.net [Internet]. Paris: Orphanet; 2000 [actualizado 14 Feb 2013; consultado 4 abr 2013]. Disponible en: <http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/index.php?lng=ES>

Para otros tipos de referencias: consultar con las Normas de Vancouver - Versión 2010.

Tablas

Deben asociarse con un breve título descriptivo y numerarse en el orden en el que aparecen en el texto. Deben ser "autoexplicativas" y no duplicar datos suministrados en el texto o las figuras. Las referencias bibliográficas deben numerarse en secuencia con las del texto. Las abreviaturas deben aclararse en una nota al pie.

Si se utilizan datos procedentes de otra fuente, publicada o inédita, hay que solicitar la autorización por escrito a la revista o editorial fuente y reconocer su origen.

Figuras o Ilustraciones

Deben limitarse a aquellas que muestren hallazgos fundamentales descritos en el texto. Se aceptarán un máximo de 10 imágenes para Originales y Revisiones y 6 para los Casos clínicos. El número de la figura debe coincidir con el número asignado en el texto y se asigna de forma correlativa. Deben ser de excelente resolución, uniformes en tamaño y magnificación. Los formatos empleados deben ser JPG o TIFF, 300 puntos por pulgadas (dpi). Si las figuras han sido manipuladas electrónicamente, se recomienda identificarlas y aclarar el tipo de modificación efectuada, acompañándolas con una imagen original (preprocesada).

Las ilustraciones de cortes histológicos deberán estar acompañadas de epígrafes que aclaren tinción y magnificación empleadas, además del hallazgo histológico pertinente.

Las zonas de interés en las figuras deben estar señalizadas con signos claramente visibles (flecha, cabeza de flecha, asterisco, círculos, etc.) realizados en el programa Photoshop. Las imágenes no deben contener datos que permitan la identificación de los pacientes, los autores o la institución a la que pertenecen. Tampoco deben contener letras o números. La identificación debe ir en el nombre del archivo. Todas deben estar numeradas según su orden de aparición y con letras según corresponda (por ejemplo: 1a, 1b, 1c, etc.).

Epígrafes

Cada figura deberá acompañarse de su respectivo epígrafe. Todos los epígrafes deben escribirse en la misma hoja

del manuscrito, a doble espacio como el resto del texto. En los epígrafes se recomienda incluir, según el caso, edad, sexo y diagnóstico.

En caso de referencias bibliográficas en las leyendas de las figuras, deben numerarse en secuencia con las del texto.

Si se utilizan símbolos, flechas, números o letras para identificar distintas partes de las figuras, se debe identificar y explicar cada uno en el pie de figura.

Estadística

Describir los métodos estadísticos con detalle suficiente para que el lector versado en el tema y que tenga acceso a los datos originales pueda verificar los resultados presentados. En lo posible, cuantificar los hallazgos y presentarlos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición. Analizar la elegibilidad de los sujetos de experimentación y dar los detalles del proceso de aleatorización. Especificar el programa de computación de uso general que se haya empleado.

TRAS LA ACEPTACIÓN

Uso de un identificador digital de objeto

El identificador digital de objeto (DOI) puede utilizarse para citar y enlazar documentos electrónicos. Un DOI es una cadena única de caracteres alfanuméricos que el editor asigna a un documento tras la publicación electrónica inicial. El DOI asignado nunca se modifica. Por lo tanto, es un medio perfecto para citar un documento, en concreto artículos «en prensa», porque aún no han recibido toda su información bibliográfica.

Cuando se utiliza un DOI para crear enlaces a documentos en la web, se garantiza que este nunca cambiará.

Pruebas de autor

Se enviará un conjunto de pruebas de página (en archivos PDF) por correo electrónico al autor encargado de la correspondencia. Si no desea utilizar la función de anotaciones en PDF, puede enumerar las correcciones (incluidas las respuestas del formulario de dudas) y enviarlas a Elsevier por correo electrónico.

En esta fase solamente se considerarán cambios significativos en el artículo que fue aceptado para su publicación con el permiso del director. Haremos todo lo posible por publicar su artículo de manera rápida y precisa. Es importante asegurarse de que todas las correcciones se nos envían de vuelta en una comunicación: compruébelo minuciosamente antes de responder.

Consultas de los autores

Puede hacer el seguimiento de su artículo aceptado en <http://www.elsevier.com/trackarticle>. También le invitamos a ponerse en contacto con nuestro servicio de ayuda al usuario a través de <http://support.elsevier.com>.