# RAA

## REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

Volumen 73
**Nº 2 · Junio-Septiembre**
ISSN 0370-7792

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

RAA
REVISTA ARGENTINA DE ANESTESIOLOGÍA

## COMITÉ EJECUTIVO FAAAAR 2015

**PRESIDENTE**
Martín Segalotti

**SECRETARIO GENERAL**
Luis Parrile

**SECRETARIO DE ACTAS Y PUBLICACIONES**
Silvio Aldo Grandi

**SECRETARIO CIENTÍFICO**
Daniel Casas

**SUBSECRETARIO CIENTÍFICO**
Enrique Gómez

**SECRETARIO DE ASUNTOS GREMIALES**
Hugo Daniel Gutiérrez

**SUBSECRETARIO DE ASUNTOS GREMIALES**
Sergio Muñoz

**SECRETARIO DE HACIENDA**
Saúl Sorotski

**SECRETARIO DE RECURSOS HUMANOS**
Carlos A. Marcheschi

**SUBSECRETARIO DE RECURSOS HUMANOS**
Claudio Lozano

**VOCAL TITULAR 1º**
Ignacio Sagasti

**VOCAL TITULAR 2º**
Marcelo Casanova

**VOCAL TITULAR 3º**
Dardo Ferrón

**VOCAL SUPLENTE**
Mario Gioja

## COMITÉ EDITORIAL 2015

**EDITOR**
Carlos Darío Romero

**EX-DIRECTORES DE LA REVISTA**
Jaime A. Wikinski
Patricio Kelly
Gustavo A. Elena
Rodolfo F. Jaschek
Diana Finkel

**COMITÉ EDITORIAL**
Osvaldo Basigalup
Pedro Barbieri
Nicolás Bilbao
Marcelo Campos
Daniel Casas
María Cristina Celesia
Julián Capurro
Eduardo Casini
Nicolás Celso
Daniel Dini
Gustavo Elena
Andrés García Recoaro
Alejandro Haidbauer
Jorge Iglesias
José Eduardo Méndez
Miguel Miceli
Daniel Monkowski
Osvaldo Perasso
Martin Polidori
Carlos Salgueiro
Hugo Scavuzzo
Enrique Scocco
Diego Toscana
Gerardo Tusman
Mario Valotta
Aníbal Vescovo

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

**Revista Argentina de Anestesiología**
Volumen 73 Nº2
Junio - Septiembre 2015
ISSN 0370-7792

**Dirección, redacción y administración:**
Olazábal 1515, piso 10 oficina 1004
(1428) Buenos Aires
Tel/Fax: +54 11 4787-6056
www.anestesia.org.ar

**Corrección de estilo:**
Luis M. Martínez

**Diseño gráfico:**
bonacorsi diseño
www.bonacorsi-d.com.ar

# Indice

**Editorial . Interacción Corazón Pulmón** ..... **03**
Héctor Daniel Dini

**Ventilación mecánica en niños y neonatos** ..... **07**
Javier García-Fernández, Luis Castro, F. Javier Belda

**Cardiomiopatia de Takotsubo** ..... **18**
María Carolina Cabrera Schulmeyer, Jhonelle Waissbluth, Camila González, Marcos Olguín, Iván Lukcic

**Cirugía cardiaca sin protamina** ..... **22**
Solange V Bonazzi, Fernando F Piccinini, Alberto G Dorsa, Adriana I Rossi

**Comparación de la preparación metabólica mediante dos pautas de ayuno** ..... **27**
Ramiro Barolo, Martín Canale, Juan Pernin, Miguel Rosas, Gonzalo Valencia, Cecilia Ziella

**Manejo de la vía aérea en Neurofibroma mandibular gigante** ..... **33**
María Pilar García- Aparicio, Rosana Guerrero-Domínguez, Daniel López Herrera-Rodríguez, I. Jiménez

Ni la Federacion Argentina de Asociaciones de Anestesia, Analgesia y Reanimación ni el Editor en Jefe de la Revista Argentina de Anestesiología como su comité editorial; 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 descritas en el presente material. En particular, se recomienda realizar una verificación independiente de los diagnósticos y de las dosis farmacológicas.

Publicación disponible en www.anestesia.org.ar
Suscripción a formato papel: Consultar en Secretaría FAAAR

# Interacción Corazón - Pulmón

**Héctor Daniel Dini**

*"Los analfabetos del Siglo XXI, no serán aquellos que no sepan leer y escribir… sino aquellos que no puedan aprender, desaprender y reaprender".* Alvin Toffler. (03/10/1928, NY, USA. Dr. en Letras, Leyes y Ciencias. Escritor y Futurista). *Huir de lo obvio y lo previsible para producir algo novedoso.*

Es dificultoso ser abarcativo y breve dada la amplitud del tema.

*"La naturaleza procede siempre de la forma más sencilla y económica"* (Principio Filosófico Aristotélico). *La naturaleza es bastante sabia: Deberíamos empezar a imitarla"* (Leonardo Da Vinci).

Conceptos básicos para quien trabaje con un ente biológico. Ente que, desde el punto de vista matemático tiene un comportamiento interactivo que se aleja progresivamente de los materiales inertes: fractal, caótico, indeterminista, no lineal y aperiódico. Al realizar terapéuticas, inyectar un fármaco o instaurar ventilación mecánica se genera el efecto "fenómeno previo" de los eventos a ocurrir posteriormente. Si el fenómeno previo es positivo, por allí irá todo; algo así como un "Efecto Mariposa Anestesiológico". La biología "lee" los cambios e intenta corregir y mantener la homeostasia. Siempre y cuando disponga de margen biológico para realizarlo o no se lo haya deteriorado demasiado.

La interacción corazón-pulmón (I. C-P) relacionada con la asistencia respiratoria mecánica a presión positiva (ARM) y el gasto cardíaco tienen el monopolio de la hemodinamia en su poder.

Durante años de práctica anestésica se asistió, y se describió como normal, un contexto similar al siguiente:

Paciente joven, ASA I, saturación arterial de oxígeno basal de 99% (oximetría de pulso), respirando espontáneamente, con fracción inspirada de oxígeno de 0,21. Posteriormente a la inducción anestésica, conectado al ventilador mecánico, con una fracción inspirada de oxígeno de 0,8-1,0 su saturación es 94, 95, 96%. Por otro lado, en el mismo paciente, para conservar los 99% iniciales pudo ser necesario desde duplicar hasta quintuplicar la fracción inspirada de oxígeno. ¿no se nos ocurre pensar que, aun así, el paciente satura menos?. Por innumerables referencias bibliográficas que sustentan hasta un 90% de saturación como margen aceptado.

Tomando una muestra de gases arteriales durante el escenario anterior, consignando el CO2et del momento de toma de muestra y contrastado con el resultado de laboratorio se observa una diferencia de 5-8 mmHg (¡o valores mayores!) a favor del laboratorio.

Estos dos escenarios no son normales y tienen solución a la luz de los conocimientos actuales.

En los mamíferos cuadrúpedos, el aparato cardio-respiratorio se apoya sobre la pared anterior del tórax, el diafragma está relativamente "aspirado" desde un abdomen pendiente gravitacionalmente. Los alvéolos se abren fácilmente, no tienden al colapso y los grandes vasos del tórax discurren por encima de dicho aparato, debajo de la columna vertebral. Para dormir (salvo excepciones) no lo hacen con el abdomen hacia arriba y las cuatro patas al cenit. Algunos, directamente, duermen de pie.

Evolutivamente, parece ser que descendemos de un modelo similar al descripto, pero ahora bipedestante. También este "ex cuadrúpedo" bipedestante humano tiene solucionado eso.

Médico Anestesiólogo. Hospital Británico de Buenos Aires. Argentina
Correspondencia: dadi64@icloud.com

De cualquier modo, en la vida diaria, ningún humano interrumpe la ventilación a presión negativa. No adopta el decúbito dorsal y al mismo tiempo se le comprimen los pulmones desde afuera por fuerzas que lo llevan al colapso. En ese contexto, tampoco alguien intenta insuflarle los pulmones desde afuera a presión positiva.

Así, el lector acaba de ver una definición "no convencional" de la ARM a presión positiva más antigua y tradicional.

Aparatos cardiovascular y circulatorio, con orígenes embriológicos diferentes, interactúan entre sí para lograr el intercambio gaseoso. Corazón y pulmón son los únicos órganos de la economía por los que pasa la volemia en un minuto. Es lógico que quien controla el 100% de un parámetro tenga la hegemonía del poder. Reside, en las unidades alvéolo – capilares, nada más ni nada menos que el índice ventilación / perfusión (V/Q) y la resistencia vascular pulmonar (RVP). El ventrículo derecho (VD) es el encargado de propulsar la sangre a través de ese pulmón.

Es impensable que todo lo que no ha sido gasto cardíaco derecho pueda ser volumen minuto izquierdo. De modo que el buen funcionamiento de esta simbiosis es categórica.

La I. C-P es una de las pocas cosas que tiene que solucionar el recién nacido para adaptarse a la vida extra-uterina. Quizás, la más importante, si el resto está controlado. Luego de la primera inspiración, la complacencia del pulmón aumenta. Al fin de la espiración siguiente, el volumen ya no volverá a cero gracias al volumen residual. Con el transcurso de algunos años se irá formando la capacidad residual funcional (CRF). Asciende la fracción inspirada de oxígeno alveolar y secundariamente desciende la RVP. Se facilita, así, la circulación de la sangre desde el ventrículo derecho camino a la aurícula izquierda. Los cambios adaptativos determinan bajas RVP permitiendo el cierre del agujero oval y el funcionamiento del VD como una cavidad de flujo por el resto de nuestra vida. Los intentos de transformar al VD en una bomba de presión no dan buen resultado en la naturaleza: adquiere fase isovolumétrica sistólica y disminuye la perfusión coronaria sistólica habitual. Asociado a una posición anatómica no muy favorable y una masa muscular débil.

Al nacer tenemos unos 20 millones de sacos alveolares y alvéolos. A los 8 años unos 300 millones (número aceptado como definitivo adulto). No tiene la misma evolución el número de alvéolos que el área de intercambio gaseoso: en el nacimiento es de 2,8 m2; a los 8 años 32 m2 y en el adulto tiene 75 m2. Acompaña a esto la red vascular. Excede el presente ampliar sobre el tema, pero lo cierto es que la naturaleza evolutiva lo hace bastante bien. Dinámicamente con esto evoluciona la I. C-P, dato que no se puede despreciar al instaurar ARM. Se modificará el monopolio del gasto cardíaco.

El humano, para respirar espontáneamente, aumenta el diámetro antero-posterior del tórax, resultando en elevación costal debido a la contracción muscular y descenso del diafragma. La presión negativa intra-pleural genera un subsistema donde "primero se abren los alvéolos y luego ingresa el aire".

Las zonas de V/Q descriptas por West no contemplan el colapso alveolar. Definen distintos tamaños alveolares pero todos oxigenados y con surfactante: alta complacencia. No existe vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) en este esquema. La RVP es siempre baja. Esto facilita el reclutamiento vascular pulmonar durante el ejercicio. Situación favorable para que el gasto cardíaco derecho varíe de unos 5 l/min en reposo a cerca de 25 l/min en ejercicio extremo. Objetivo que se logra con unos pocos mmHg de aumento en la presión de la arteria pulmonar. En caso que la PAP aumente, existe la opción "distensión" vascular antes de aumentar la resistencia. La naturaleza le permite al VD siempre continuar trabajando con baja pos-carga y alto flujo.

Hasta aquí, la "cara ventilatoria". Pero, el modelo de "caja dentro de caja, dentro de caja, dentro de caja" (pared torácica, pleura, pericardio, cavidades cardíacas) da lugar a la aparición de la "cara vascular". Crea situaciones particulares durante la ventilación espontánea, mecánica, y patologías. Una patología paradigmática en este

campo es la fisiología de Fontán - Kreutzer. ¿Qué es de esta fisiología tan particular al momento de colapsar y sobredistender alvéolos y elevar la RVP? Terrenos donde verdaderamente interactúan ambos aparatos.

La ARM, sencilla y literalmente invierte las fuerzas a un nuevo subistema: "primero se propulsa aire y luego se abren los alvéolos". Si pueden, siempre y cuando las fuerzas que ahora se oponen a ello no lo impidan por haber variado las constantes de tiempo de cada unidad. Se ha alterado el monopolio del gasto cardíaco. ¡Es impensable obtener el mismo resultado haciendo todo a la inversa!

Particularmente en la anestesiología, la instauración de la ventilación mecánica, las patologías pulmonares, la sedación, la relajación muscular, el decúbito dorsal, la insuflación abdominal con CO2, la posición de Trendelemburg y la obesidad, suman problemas: reducen la CRF a un nivel inferior al volumen de cierre o volumen residual. El resultado es el cierre de alvéolos y aparición de VPH, por un lado. Por otro, el volumen corriente deseado ya no se distribuirá por el número de alvéolos supuesto; ese número será menor. Ingresamos progresivamente en el territorio de la sobredistensión del grupo alveolar ventilado. Se comienza a transitar el camino de la injuria/lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica. Peor aún si se asocia a inadecuado manejo hidroelectrolítico o transfusional. Simultáneamente, se ingresa en el territorio del "cor pulmonale agudo" al imponerle al VD una poscarga mayor que la prevista.

Impera una conducta proactiva para restaurar el sistema al modelo original y mantener el adecuado V/Q. Impedir el colapso alveolar, la VPH, la sobredistensión alveolar, el aumento de las RVP y la claudicación del VD son los objetivos primarios. Secundariamente, conseguir el mejor GC derecho, intentar utilizar las menores fracciones inspiradas de oxígeno y evitar el daño pulmonar con origen en la ventilación mecánica.

Hay que oponerse de algún modo a las fuerzas compresivas alveolares, impedir que la CRF sea menor que el volumen de cierre. Para ello, las maniobras de reclutamiento alveolar escalonadas acompañadas de los adecuados niveles de presión positiva de fin de espiración parecen ser, por ahora, la gran solución.

Se obtienen, de este modo, algunos beneficios:

1. La mejor interacción corazón – pulmón.
2. La mejor hemodinamia ventricular derecha y vascular pulmonar.
3. Óptima relación V/Q.
4. Menores gradientes trans-pulmonares de presión y mejores complacencias.
5. Máximo volumen pulmonar de fin de espiración.
6. Menor *strain/stress* index.
7. Posibilidad de utilizar la menor fracción inspirada de oxígeno por decisión, no por compulsión.
8. Utilizar el oxígeno como un fármaco.
9. La posibilidad de utilizar el CO2 como marcador fiel del estado hemodinámico - ventilatorio.
10. Mayor fidelidad en los datos ofrecidos por los monitores dinámicos de variabilidad, tan difundidos actualmente.

Este irreverente y compacto resumen, de alguna manera, es una especie de "estado actual del arte de la ARM"; o al menos las grandes cosas a observar al momento de modificar los comandos de un respirador mecánico.

Si la I. C-P funciona bien, puede pensarse en las técnicas restrictivas de líquido. ¡Pero adecuadas en flujo! En el concepto de revolemización interna a través de la manipulación del lecho venoso con maniobras de volumen 'stressado'. En optimizar la utilización de los fluidos internos para posponer la terapéutica con reposición externa.

Se protege así el glicocálix, el endotelio, el leak endotelial y la respuesta inflamatoria sistémica.

De cualquier modo, si vamos a manipular fluidos, deberíamos pensar que la naturaleza lo hace mejor que nosotros: ingiriendo vía oral cualquier líquido, el "filtro de ingreso in-

testinal" admite lo que necesita. No es fisiológico "sortear" caprichosamente con fluidos endovenosos las vías habituales, aunque a veces sea necesario. Con la primera opción seguramente no tendremos edema ni glicocalix alterado. Lo más probable que, con la segunda, sí.

Controlar estos parámetros determinará un adecuado aporte de oxígeno a la célula distal: objetivo único por lo cual fluye el gasto cardíaco.

Se debe entender que han terminado en anestesia los tiempos del monitoreo por "fotos", y datos estáticos para ser reemplazados por monitoreo dinámico basado en conjunto de datos, en "películas". Del mismo modo que hay que dejar de lado el monitoreo de "presiones" para dar lugar a los flujos.

Es el problema actual. Lo que se tendrá que "aprender, desaprender y reaprender". Cuestionemos, dudemos.

*"La práctica debe ser edificada sobre una buena teoría. Quienes se quedan solo con la práctica sin cuidar la teoría de la ciencia, son como una embarcación sin timón ni brújula. Nunca sabrán dónde van a parar"*. (Leonardo Da Vinci)

## Bibliografía


- Fisiología Respiratoria Aplicada de Nunn. 7ª Edición. Andrew B. Lumb. 2014. Editorial Distribuna.
- Ventilación Mecánica en Anestesia y Cuidados Críticos. F. Javier Belda; Julio Lloréns. 2009. Aran Ediciones.
- Monitoreo Hemodinámico Funcional. Michael R. Pinsky; D. Payen. 2011. Editorial Distribuna.
- Medicina Crítica Práctica: El Transporte de Oxígeno. L. Landín; J.A. Lorente. 2000. EdikaMed.
- Pediatric Cardiac Anesthesia. Carol L. Lake. 3rd Edition. 1998. Appleton & Lange. Stanford, Co. USA.
- Tratado de Fisiología Médica. Arthur C. Guyton; John E. Hall. 2001. Editorial McGraw-Hill Interamericana.


## Autores recomendados de Ciencias Complementarias

- Benoite Mandelbrot, Henri Poincaré, Gaston Julia y Helge Von Koch (matemática, geometría, fractales)
- Gerd Gigerenzer (neurocognición)
- Dennis Bramble, David Carrier y Dan Lieberman (antropología evolutiva)

# Ventilación mecánica en niños y neonatos

Javier García-Fernández[a], Luis Castro[a], F. Javier Belda[b, c]

**Palabras clave:** Ventilación pediátrica, anestesia pediátrica, ventilación neonatal, cuidados intensivos pediátricos

**Resumen**

La ventilación mecánica de neonatos y niños en quirófanos siempre planteó un desafío para los anestesiólogos. Inicialmente, las características fisiológicas extremas de los pulmones neonatales hacen que sea muy difícil ventilarlos con ventiladores de anestesia. El concepto de Gattinoni –pulmón de bebé- para describir pulmones con SDRA en adultos (síndrome de dificultad respiratoria aguda) viene de las características fisiológicas de pulmones neonatales (*compliance* dinámica baja, constante pulmonar de tiempo baja, baja CRF -capacidad residual pulmonar-, alto volumen de cierre, propensión a atelectasia, alta resistencia en vías inspiratorias). En segundo lugar, el desempeño y la tecnología (flujo máximo, poder de insuflación, sensibilidad de disparo, modos de ventilación, etc.) de los ventiladores de anestesia, son aún menos avanzados que los ventiladores de cuidados críticos. Es posible ventilar un pulmón adulto sano con un ventilador de anestesia pero, aun hoy, utilizando circuitos circulares, ventilar un bebe prematuro, recién nacido, o niño en quirófano puede ser un verdadero desafío. Durante los últimos cinco años se han producido grandes cambios en las máquinas de anestesia, las cuales ahora poseen mejor desempeño en ventilación mecánica para niños, así como nuevos modos de ventilación. Sin embargo, hay una carencia de conocimientos previos en relación a la ventilación mecánica en los quirófanos, y esto limita las ventajas que pueden ser derivadas de esta nueva tecnología, y por lo tanto, cualquier potencial mejora de seguridad en cirugía pediátrica.

## Ventilating the newborn and child

The mechanical ventilation of neonates and children in operating theatres has always posed a challenge for anaesthesiologists. Firstly, the extreme physiological features of neonatal lungs make them very difficult to ventilate with an anaesthesia ventilator. Gattinoni's "baby lung" concept to describe ARDS lungs in adults comes from the physiological features of neonatal lungs (low dynamic compliance, low pulmonary time constant, low FRC, high closing volume, proneness to atelectasis, high inspiratory airway resistance). Secondly, the performance and technology (peak flow, insufflation power, trigger sensitivity, ventilation modes, etc.) of anaesthesia ventilators is still less advanced than those of critical care ventilators. It is possible to ventilate a normal healthy adult lung with an anaesthesia ventilator, but even today, using circle circuits, ventilating a premature baby, newborn or child in the operating theatre can be a real challenge. Over the last 5 years, great changes have been made to anaesthesia workstations, which now boast better mechanical ventilation performance for children as well as new ventilation modes. However, there is a lack of background knowledge regarding mechanical ventilation in operating theatres, and this limits the advantages that can be derived from this new technology, and thus any potential safety improvements in paediatric surgery.

© 2010 Elsevier Ltd. All rights reserved.

a Paediatric Anaesthesiology and Postsurgical Critical Care Department, Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain
b Anaesthesiology and Critical Care Department, Hospital Clinico Universitario, Valencia, Spain
c School of Medicine, University of Valencia, Spain

## 1. Introducción

Durante la última década, se han incorporado nuevos desarrollos en los ventiladores de anestesia, incrementando la importancia de tener ventiladores de alto rendimiento de cuidados intensivos en el quirófano. La precisión, en términos de volúmenes corrientes, suministro de presión, controles de optimización de ventilación y respiración espontánea asistida son consideraciones importantes, especialmente en niños, pacientes con obesidad, pacientes con SDRA y otros pacientes con riesgo de complicaciones pulmonares.

Los pulmones sanos de los neonatos son buenos modelos fisiológicos para estados pulmonares alterados en adultos. Los neonatos tienen una baja capacidad residual funcional, por lo que son propensos a la atelectasia durante la anestesia. Por tanto son modelos perfectos para maniobras de reclutamiento, la prevención de las atelectasias y de cómo establecer la PEEP (presión positiva de fin de espiración). La baja *compliance* pulmonar de los neonatos es un buen modelo para saber cómo ventilar pacientes con ALI/ARDS, y su alta resistencia de las vías respiratorias provee un buen modelo para el estudio del broncoespasmo. Los pulmones neonatales son las pruebas más difíciles y críticas para cualquier ventilador de anestesia si desea conocer cómo va a reaccionar el ventilador cuando se enfrente a un estado pulmonar alterado en adultos. Es por esto que, incluso un anestesiólogo de adultos que nunca vaya a anestesiar niños, debe saber los puntos clave a tener en cuenta cuando se utiliza ventilación mecánica con circuitos circulares en anestesia pediátrica, ya que esto le dará una ventaja en el conocimiento de cómo el ventilador va a funcionar con adultos[1-4].

En este artículo, se detallará una corta reseña de todos los aspectos involucrados en la ventilación perioperatoria de pacientes pediátricos, resaltando solo aquellos aspectos que son específicos a este tipo de paciente.

## 2. Fisiología respiratoria aplicada

Las diferencias entre los sistemas respiratorios de los pacientes pediátricos y adultos, son inversamente proporcionales a la edad del niño, encontrándose las mayores diferencias en prematuros y recién nacidos. Desde los seis años de edad los sistemas respiratorios se van pareciendo cada vez más a los de los adultos, tanto fisiológicamente como fisiopatológicamente. Las mayores diferencias en la fisiología respiratoria de adultos y niños se encuentran resumidas en la **Tabla 1**[1, 2, 5].

### 2.1. Diferencias anatómicas en el sistema respiratorio

Las principales diferencias anatómicas en los sistemas respiratorios de los neonatos son: macrocefalia relativa, macroglosia, glotis anterior, gran epiglotis curvada, problemas con la ventilación nasal y estenosis subglótica. Estas características anatómicas hacen dificultoso ventilar e intubar a los neonatos, y siempre se debe estar preparado para tales dificultades. Se estiman grados de laringoscopia Cormack- Lehane III y IV, así que debemos utilizar el dedo meñique de la mano izquierda para mover la glotis, para la alineación de planos y podamos ver las cuerdas[1, 7].

### 2.2. Mecánica del sistema respiratorio

Al nacer, los neonatos deben generar una excesivamente alta presión negativa, de más de (-) 80 cm H2O para expandir sus pulmones por primera vez[1, 5-7]. La característica principal de los pulmones de los neonatos es su baja capacidad residual funcional (CRF), que los hace más propensos a un colapso pulmonar y atelectasia, tanto como a periodos más cortos de oxigenación apneica. Esta disminución de la CRF se debe a la fuerza de elasticidad pulmonar que hace que el pulmón colapse durante la espiración. La caja torácica cartilaginosa de los neonatos no puede impedir el colapso de los pulmones tan efectivamente como la caja torácica ósea de los adultos. La CRF en los neonatos está muy cerca del volumen de cierre crítico alveolar, así que los pulmones de un neonato colapsarán más y más rápidamente que los pulmones de un adulto. Los neonatos utilizan un mecanismo fisiológico para prevenir que sus pulmones colapsen, cerrando sus cuerdas vocales antes que termine la

expiración, deteniendo el proceso de espiración utilizando el cerramiento de la glotis y el reflejo Hering-Breuer. Además, su alta frecuencia respiratoria (dos o tres veces mayor que en el adulto) significa que el tiempo de expiración es más corto que el de los adultos[1, 5-8].

El volumen pulmonar de fin de espiración (EELV) de los neonatos es más alto que la CRF y el volumen de cierre, y esto deriva en auto-PEEP (2-3 cm H2O) que mantiene los pulmones abiertos durante la espiración evitando las atelectasias (Tabla 2)

El volumen pulmonar de fin de espiración (EELV) de los neonatos es más alto que la CRF y el volumen de cierre, y esto deriva en una auto-PEEP (2-3 cm H2O) que mantiene los pulmones abiertos durante la espiración evitando las atelectasias (Tabla 2)[1, 5-8].

### 2.3. Constantes respiratorias de tiempo

El tiempo que tardan los pulmones neonatales para llenarse y vaciarse está determinado por las constantes de tiempo de inspiración y espiración, las cuales son mucho más cortas en neonatos que en adultos. Los pulmones neonatales se llenan y vacían más rápidamente que los de los adultos (Ti de los neonatos 0.4 seg vs Ti de adultos 1.5 - 1.8 seg). Los neonatos generalmente tienen un radio I:E de 1:1, mientras los adultos en general, I:E de 1:2[1, 6, 8].

### 2.4. Consumo de oxígeno

El consumo metabólico en neonatos es 2 a 3 veces más alto que en los adultos (5-6 ml/kg/min vs. 2-3 ml/kg/min). Para hacer frente a esta alta demanda de oxígeno, los neonatos incrementan el volumen por minuto respiratorio, duplicando o triplicando la frecuencia respiratoria, pero manteniendo el volumen de manera constante a 6-7 ml/kg. El incremento del consumo de oxígeno da como resultado un tiempo de oxigenación apneica mucho más corto en neonatos que en adultos (30 seg vs 3-4 min)[1, 7].

**TABLA 1**

Fisiología respiratoria: diferencias principales entre neonatos y adultos: todas estas características son cruciales para aumentar la seguridad del paciente durante anestesia neonatal

| Fisiológica aplicada en neonatos y niños |
|---|
| 1. Glotis cefálica y anterior: la mayoría de los neonatos presentan dificultad en la intubación |
| 2. Alta hiperactividad bronquial durante los primeros dos años: broncoespasmo más frecuente. |
| 3. Menor capacidad residual funcional (CRF): propensión a la atelectasia y menos tiempo de oxigenación apneica. |
| 4. Alta resistencia de las vías respiratorias: los ventiladores de anestesia presentan problemas para ventilar al nacido. |
| 5. Mayor facilidad de barotrauma: porque la *compliance* pulmonar es menor a la *compliance* torácica. |
| 6. Mayor sensibilidad a volutrauma: siempre utilice Vt 6 ml/kg. |
| 7. Incidentes respiratorios más frecuentes: apnea de prematuridad, laringoespasmo, etc. |

**TABLA 2**

Volúmenes pulmonares: diferencias entre neonatos y adultos: todos los valores están expresados por kilo, exceptuando el espacio muerto anatómico porque queremos enfatizar lo importante que es tener en cuenta el espacio muerto artificial que agregamos en neonatos y niños pequeños

| Volumen (ml/kg) | Neonato | Adulto | Diferencia |
|---|---|---|---|
| FRC capacidad funcional residual (anestesiado) | 20-25 | 45 | +80% |
| Volumen tidal | 6–7 | 7–9 | +15% |
| Volumen minuto (ml/kg/min.) | 200–250 | 100 | –65% |
| Espacio muerto anatómico (volumen total no por kilo) | (6–8 ml) | (120–180 ml) | |

### 2.5. *Compliance* pulmonar y torácica

Hay tres tipos de *compliance* pulmonar: específica, estática y dinámica. La *compliance* de tipo específico mide la capacidad de distensión alveolar debido a la estructura de su pared. De esta manera, se refiere a la capacidad de *compliance* por unidad de volumen del pulmón (ratio C/Volumen pulmonar total); la *compliance* específica del pulmón se mantiene constante durante la vida de una persona, y en todos los mamíferos. De todas maneras, durante las primeras horas de vida, los neonatos tienen una *compliance* disminuida de los pulmones, que se normaliza cuando el surfactante pulmonar es distribuido apropiadamente y se quita todo el líquido amniótico del alvéolo[6].

La *compliance* estática, medida cuando el flujo inspiratorio ha sido interrumpido por un cierto periodo de tiempo, describe la distensión alveolar en la ausencia de cualquier influencia de resistencia de flujo. La *compliance* estática se encuentra también disminuida en los neonatos durante los primeros días de vida, hasta que el surfactante pulmonar está bien distribuido.[7, 8]

La *compliance* dinámica pulmonar (Cdyn) es la medida total de distensión pulmonar. Cdyn es muy baja en neonatos (< 4 ml/cm H2O) en comparación con los adultos (50-80 ml/cm H2O). Cdyn continúa siendo muy bajo (1 ml/cm H20 por kilo de peso ideal) hasta entre los 10 y 12 años de edad. (Fig. 1)[9].

La *compliance* de la pared del tórax (Cw) es muy alta en neonatos (100 ml/cm H2O) y siempre es más alta que el Cdyn. Esta diferencia entre el Cdyn y Cw significa que los neonatos son muy susceptibles a derivar en un barotrauma, mientras la pared del tórax nunca detendrá la distensión pulmonar. Otra diferencia clave en neonatos es que su pared torácica cartilaginosa nunca va a prevenir que los pulmones colapsen durante la fase espiratoria[1, 5].

### 2.6. Resistencia de la vía aérea

La resistencia de las vías depende, básicamente, de la producción de flujos turbulentos y del diámetro de las vías aéreas por donde fluye el aire. Además, el flujo de aire requerido en los pacientes pediátricos siempre es más bajo que en los adultos y las vías de los neonatos son muy estrechas, conduciendo al flujo de aire turbulento a varios puntos (las primeras tres ramas bronquiales), causando un incremento exponencial de resistencia[10]. La resistencia inspiratoria de las vías aéreas es 7-10 veces más alta en neonatos que en adultos (> 75 cm H2O/l/s vs. 10-15 cm H2O/l/s). En prematuros, incluso puede llegar a exceder los 150 cm H2O/l/s[6, 9, 10].

En un estudio que realizamos en 60 niños de entre 2 (dos) meses y 14 (catorce) años de edad, se encontró que la resistencia en las vías respiratorias tiene una relación inversamente proporcional con el peso y la edad del niño. Por tanto, los niños menores de 2 (dos) años de edad, presentaban una resistencia de las vías de más de 40 cm H2O/l/s en todos los casos, y los pacientes más pequeños del grupo de estudio (2 meses, 4 kg) tenían una resistencia de 64 cm H2O/l/s. Mientras tanto, los niños de entre 2 (dos) y 4 (cuatro) años de edad mostraban una resistencia de entre 15 y 25 cm H2O/l/s, levemente más alta que la normal de un adulto. De los 4 años en adelante la resistencia decrece, convirtiéndose igual a la resistencia de un adulto promedio. (8-15 cm H2O/l/s) (Fig. 2)[9].

## 3. Monitoreo respiratorio en pediatría

El monitoreo respiratorio es uno de los aspectos más importantes de la ventilación mecánica en pacientes pediátricos, por dos razones claves: Primero, porque los incidentes más serios en materia de anestesia en niños son causados por problemas en el manejo de la ventilación y las vías aéreas; segundo, porque las características anatómicas y fisiológicas de los niños son muy diferentes a las de los adultos, y temas de tan poca importancia clínica en adultos como la *compliance* de los circuitos, incrementan el espacio muerto artificial causado por monitoreo de gas o dispositivos de humidificación, o fugas menores, pueden conducir a incidentes críticos durante la anestesia pediátrica. Además del efecto específico de la anestesia inhalatoria en el sistema respiratorio de los neonatos[1, 11].

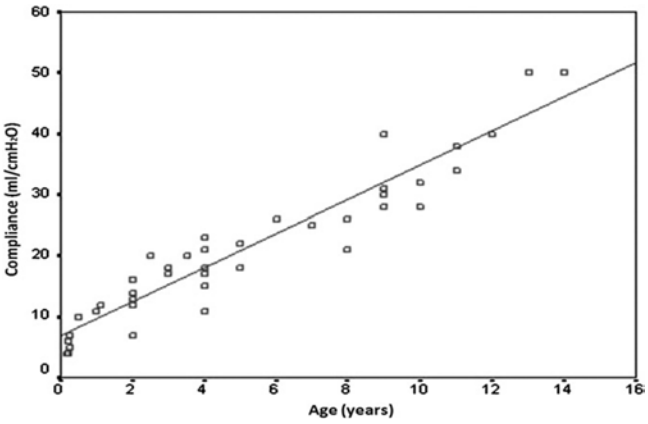



**Figura 1.** Compliance dinámica respiratoria (ml/cmH2O) versus edad (años) en pediatría: Información obtenida de nuestra investigación publicada en A&A. 20079. Se observa una correlación directamente proporcional entre edad y *compliance* dinámica en niños ($p < 0.001$).

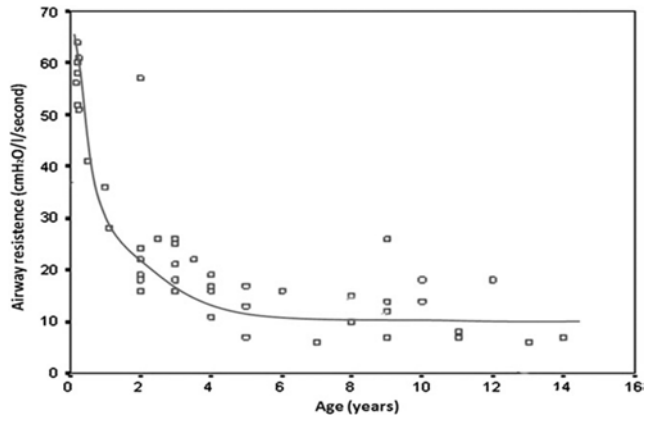



**Figura 2.** *Compliance* respiratoria dinámica (Cdyn) (ml/cmH2O) versus peso (kg) en pediatría: Información obtenida de nuestra investigación publicada en A&A. 20079. Se observa una correlación directamente proporcional entre *compliance* respiratoria dinámica y peso ($p < 0.001$). Cdyn es igual a 1 ml/cm H2O por kg de peso ideal.

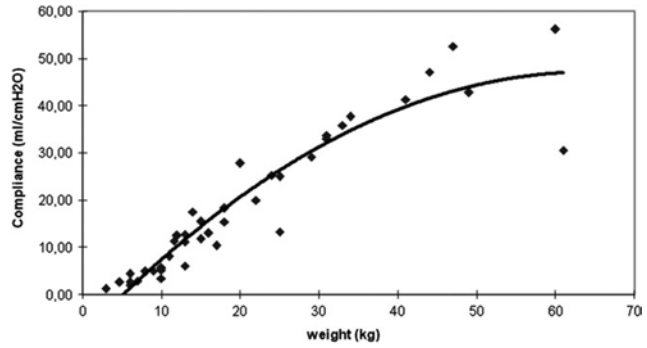



**Figura 3.** Resistencia de la vía aérea (cmH2O/l/s) versus edad (años) en pediatría: Información obtenida de nuestra investigación publicada en A&A. 20079. Se observa una correlación exponencial inversamente proporcional entre resistencia de la vía aérea y edad ($p < 0.001$).

### 3.1. Curvas de flujo - tiempo

El tiempo de inspiración en los pacientes pediátricos varía en gran medida con la edad, en un rango de entre 0.4 seg. en neonatos hasta 1.6 seg en niños más grandes y adolescentes. De todas maneras, el tiempo de espiración puede variar incluso aún más con la edad como resultado de los cambios en la elasticidad de los pulmones, desde 0.4 s en neonatos hasta más de 2.4 s en niños más grandes. Como resultado de esta alta variabilidad en la constante de tiempo respiratorio, es particularmente importante que sepamos cómo establecer los tiempos de inspiración y espiración o la frecuencia respiratoria y una relación I:E correcta, mediante el estudio de las características específicas de cada pulmón.

Cuando trabajamos con pacientes pediátricos, no debemos establecer el tiempo de inspiración y espiración basados en reglas preestablecidas con radios I:E fijados[1, 5, 7].

En pediatría, el tiempo óptimo de inspiración debe ser guiado mediante la curva de flujo-tiempo en el modo de ventilación presión controlada, y será el menor tiempo en el cual haya flujo hacia el paciente, sin prolongar el tiempo de inspiración cuando el flujo llegue a cero. En modos de presión soporte, la regla general es prolongar el tiempo de inspiración levemente en los niños, más que en los adultos. Para pacientes adultos, el punto de cese es generalmente 30-25% del tope del flujo inspiratorio, mientras que en niños es de 20% del flujo pico. En modo de control por volumen, la curva de flujo no es de ayuda cuando se trata de establecer el tiempo de inspiración. (**Fig. 3**)[5-8, 12].

Cuando se establece el tiempo de espiración en pacientes pediátricos, se deben tomar cuidados especiales para evitar una sobre *compliance* dinámica o auto-PEEP (o PEEP intrínseca) lo cual se logra sin dejar suficiente tiempo de espiración para evacuar todo el aire que entra en los pulmones durante la inspiración. Debemos entonces asegurarnos que la curva de flujo espiratorio alcance el cero, antes de comenzar la siguiente inspiración[1, 2].

### 3.2. Monitorización de gases

En el contexto pediátrico, son muy importantes los analizadores de gases y la capnografia, ya que hay más factores que pueden llevarnos a la hipoventilación en niños que en adultos (volumen compresible del circuito, espacio muerto artificial, fugas, etc.). De todas maneras, en pacientes pediátricos, el monitoreo en sí mismo puede derivar en problemas clínicos significativos en pacientes que pesan menos de 5 kg[1, 8].

Si utilizamos el analizador de corriente principal, no debemos reducir el volumen junto con el circuito, pero debemos incrementar el espacio muerta artificial por 3-4 ml. Esto significa que debemos incrementar el volumen *tidal* del recién nacido para lograr mantener un volumen *tidal* alveolar constante, incluso si esto lleva a incrementar el riesgo de volutrauma[1].

Sin embargo, si decidimos utilizar el analizador de flujo de comunicación (*sidestream*), podemos enfrentarnos a dos potenciales problemas: un incremento del espacio muerto artificial del tubo que conecta el sistema con el circuito del paciente, y como resultado un flujo de aspiración negativo (150-200 ml/min). Para resolver el problema del espacio muerto, es necesario remover el tubo de la conexión y conectar la línea de muestreo directamente al filtro de humidificación del neonato. Para resolver el problema de flujo continuo 150-200 ml/min, es necesario incrementar el volumen *tidal* por 2 ml/min, sabiendo, en este caso, que los neonatos no tienen riesgo de volutrauma siempre que estén aspirando vía línea de muestreo[1].

### 3.3. Presión intratraqueal y monitoreo del CO2

Medir la presión intratraqueal no es algo nuevo, y se han llevado a cabo estudios desde 1979[13]. La habilidad de monitoreo de la presión intratraqueal y del CO2 en la tráquea de los niños, sirve en situaciones complicadas, tales como cirugías que comprometan la tráquea o procedimientos de fibrobroncoscopia. Para monitorear estas variables en niños más pequeños, los tubos endotraqueales pueden ser utilizados como un canal específicamente diseñado para monitorear el CO2 o administrar surfactante (Fig. 4). La gran ventaja de estos tubos es que hacen posible monitorear la presión de la tráquea y el CO2 sin necesidad de incrementar la resistencia de la vía aérea[13, 14].

## 4. Modos ventilatorios en pediatría

### 4.1. Modos de ventilación controlada por presión versus modos de ventilación controlados por volumen

Cuando ventilamos a neonatos y niños pequeños, necesitamos decidir entre la utilización del modo de control por presión o del modo de control por volumen. Tradicionalmente, los modos de presión control han sido recomendados ya que se pensaba que generaban menor presión que los modos de control por volumen. Sin embargo, este pensamiento va en contra del principio matemático básico por el cual la *compliance* pulmonar es igual al volumen diferencial obtenido al incrementar la presión. Desde el punto de vista matemático, para cualquier *compliance* pulmonar, incrementar la presión aplicando un volumen determinado es lo mismo que incrementar volumen aplicando una determinada presión. Como tal, al menos en términos matemáticos, no importa si se utiliza ventilación de control por presión o de control por volumen para unos pulmones con *compliance*[15, 16].

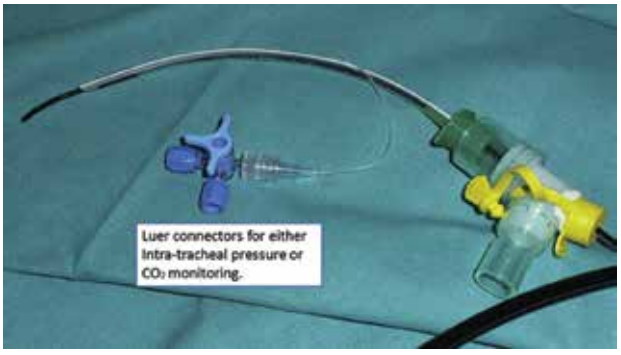



**Figura 4.** Tubo endotraqueal con lumen secundario para presión intratraqueal o monitoreo EtCO2: esto es un tubo Vigon endotraqueal de 3.5 mm con lumen secundario que usualmente se utiliza para administrar surfactante pulmonar. Puede conectarse a una llave de tres vías y medir EtCO2 al final del tubo, evitando todo el espacio muerto artificial. Este segundo lumen puede utilizarse para medir presiones intratraqueales. Dicho monitoreo es especialmente importante en procedimientos instrumentales de vía aérea (fibrobroncoscopia, cirugía traqueal).

Sin embargo, sí existen diferencias entre ventilación controlada por presión y ventilación controlada por volumen. Con los métodos de ventilación de control por presión, se desacelera el flujo que la máquina utiliza durante el tiempo inspiratorio: empieza muy rápido y disminuye durante el transcurso del tiempo inspiratorio.

Sin embargo, con los métodos de control de volumen, la máquina utiliza un flujo alto constante a través de todo el tiempo inspiratorio. Como la resistencia es proporcional al flujo (el flujo laminar es linealmente proporcional y el flujo turbulento es exponencialmente proporcional), si tenemos que ventilar pacientes con una alta resistencia de la vía aérea (neonatos), el alto flujo constante utilizado en ventilación por control de volumen resultará en mayor resistencia que el flujo desacelerado utilizado en la ventilación por control de presión[15-17].

En modos de control por volumen, el pico de presión e incluso el *plateau* de presión (si el período de pausa inspiratoria es demasiado corto, menos que 0.2 s) son más altos que la presión máxima obtenida en los modos de control por presión administrando el mismo volumen. Sin embargo, si observamos la presión intratraqueal en el mismo neonato, veremos lo opuesto: en los modos de control por volumen, el área bajo la curva de presión dentro del pulmón es más pequeña que en el modo de control por presión, ya que el flujo turbulento generado por los modos de control por volumen significa que le llevará un poco más a la presión pre-tubo para convertirse en la misma presión que la interna del pulmón.

En contraste, el flujo desacelerado en los modos de control por presión posibilita sobreponer mayor resistencia en menor tiempo, generando un área bajo la curva de presión más grande dentro de los pulmones para la misma presión máxima establecida en el ventilador. Esto es clínicamente importante solamente cuando se ventilan pacientes muy pequeños (tubos < 4.5 mm) y pacientes con broncoespasmo[15-17].

La otra diferencia principal entre ventilación por control de volumen y ventilación por control de presión se encuentra en situaciones con pacientes con tasas de fuga variables. Esto puede ocurrir con bastante frecuencia en anestesia pediátrica cuando se utilizan tubos sin balón o dispositivos supraglóticos como máscaras laríngeas. En pacientes con tasas de fuga variables, los modos de control de presión son siempre más útiles para asegurar buena ventilación porque, por definición, la presión siempre compensará las fugas, sin importar cuan altas sean las tasas de fuga, siempre y cuando el generador de flujo sea lo suficientemente poderoso y, en el caso de máquinas de anestesia, siempre y cuando la provisión de flujo de gas fresco sea más alta que la tasa total de fuga[16, 17].

La mayor desventaja de los modos de control de presión en cirugía es que es imposible garantizar el volumen *tidal* provisto. Esto es particularmente peligroso en el quirófano, ya que el niño es constantemente manipulado por el cirujano. Cualquier presión ejercida en el pecho o en el abdomen del niño resultará en una disminución aguda del volumen *tidal* administrado[17].

### 4.2. Ventilación con presión soporte (PSV)

Los equipos de anestesia ahora tienen un modo de ventilación soporte (PSV). Este modo de ventilación ofrece todos los beneficios de la ventilación mecánica mientras mantiene las ventajas de la ventilación espontánea, lo que es particularmente importante en pediatría. (**Figs. 5 y 6**).

Estudiamos 60 pacientes, programados para cirugía general ambulatoria con anestesia general con máscara laríngea. Nuestros resultados mostraron que el *trigger* de flujo es una forma muy segura y efectiva para detectar los esfuerzos respiratorios, hasta de los niños más pequeños. Un hallazgo significativo de nuestra investigación es que a pesar del hecho de que la mayoría de las máquinas y ventiladores ofrecen un rango de regulación de la sensibilidad del *trigger* de flujo (de 0.1 a 15 l/min), la sensibilidad de flujo de *trigger* más frecuentemente utilizada fue 0.4 l/min, y aún más importante, es que la sensibilidad varió muy poco entre el grupo de pacientes (0.2-0.6 l/min). No encontramos ninguna correlación entre el *trigger* de flujo y la edad del

paciente, peso, *compliance*, resistencia, o frecuencia respiratoria. Encontramos una buena correlación entre la presión de soporte empleada (Grupo A = 15 cm H2O, Grupo B = 10 cm H2O y Grupo C = 9 cm H2O) y la edad del paciente, peso, *compliance* dinámica, y particularmente con la resistencia de su vía aérea[9].

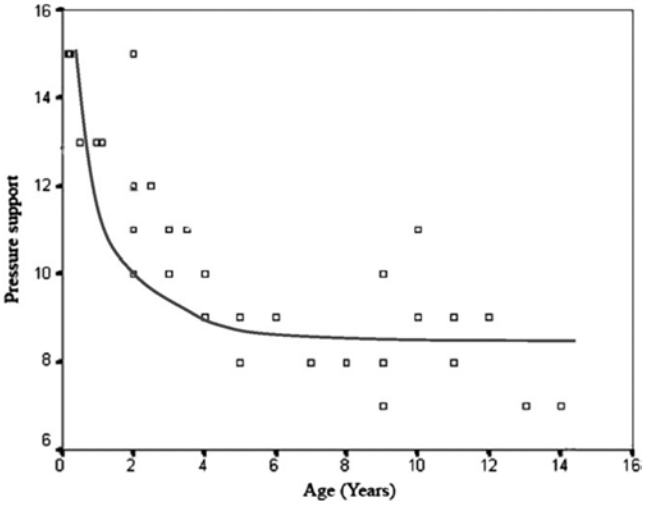



**Figura 5.** Presión soporte requerida (cm H2O) versus edad (años): Información obtenida de nuestra investigación publicada en A&A. 20079. Se observa una correlación exponencial inversamente proporcional entre Presión soporte y edad ($p < 0.001$).

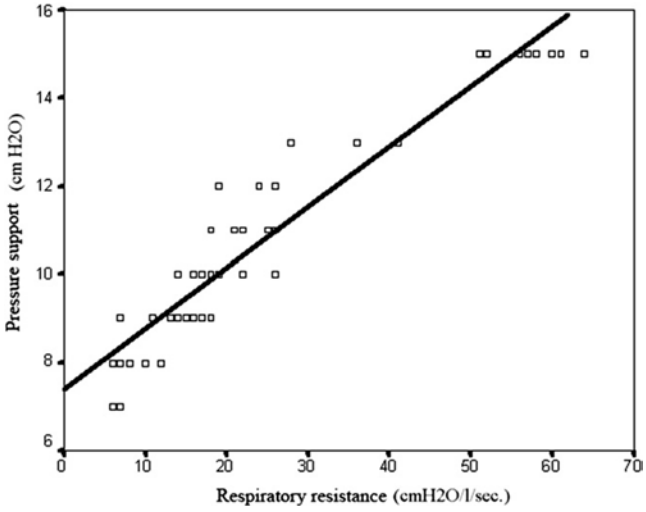



**Figura 6.** Presión soporte programada (cmH2O) versus Resistencia de la vía aérea (cmH2O/l/s) en pediatría: Información obtenida de nuestra investigación publicada en A&A. 20079. Se observa una correlación inversamente proporcional entre la Presión soporte programada y la Resistencia medida de la vía aérea, lo que es estadísticamente significativa ($p < 0.001$). A menos de 40 cm H2O/l/s de Resistencia respiratoria de la vía aérea, la presión soporte requerida es de aproximadamente 10 cmH2O. Por arriba de 40 cmH2O/l/s de Resistencia respiratoria de la vía aérea, la presión soporte requerida es de aproximadamente de 14 cmH2O.

Creemos que la presión soporte en anestesia pediátrica ambulatoria podría ser fácilmente programada (*trigger* 1 l/min y soporte de presión 10 cm H2O para pacientes de más de 10 kg y *trigger* 0.5 l/min y soporte de presión 15 cm H2O para pacientes de menos de 10 kg) basándonos en la edad y/o el peso del paciente, y que este sea el modo de ventilación elegido cuando el tipo de cirugía no excluya al paciente de mantener una buena ventilación espontánea9.

## 5. La máquina de anestesia: el circuito circular en niños

La principal diferencia entre un circuito circular y un circuito abierto es su diseño y construcción. El circuito circular tiene los siguientes componentes, que no se incluyen en el circuito abierto:

- Un volumen interno del circuito que oscila según la máquina entre 4.5 y 8 litros.
- Un reservorio de gas (bolsa, concertina, etc.).
- Una válvula de sobreflujo o válvula pop-off.
- Un canister o absorbedor de CO2.
- Un generador de flujo independiente de la toma de gases (concertina, pistón, turbina, inyectores).

Estos componentes condicionan que el circuito circular tenga una serie de características y parámetros que también deben ser considerados cuando se maneja este tipo de estaciones de anestesia:

- Constante de tiempo.
- La mal llamada "compliance" de la máquina, es decir "volumen compresible" de la máquina.
- Sistemas de compensación de la "compliance" o "volumen compresible"
- Tasa de utilización del flujo de gas fresco
- Fugas.

El volumen interno de las máquinas de anestesia genera lo que se conoce como "compliance de la máquina", un término utilizado incorrectamente para hacer referencia al volumen compresible que queda comprimido dentro de la máquina de anestesia por cada cm H2O de presión positiva que se genera en la ventilación mecáni-

ca. Este volumen queda retenido dentro de la máquina de anestesia, y si no se compensa reduce el volumen *tidal* que le llega al paciente. Siguiendo la Ley de Boyle sobre la compresibilidad de los gases, se pierde 1 ml de volumen *tidal* por cada litro de volumen interno de la máquina y por cm H2O de presión que se alcance dentro de la máquina. Esto puede ser muy peligroso en niños pequeños, si por ejemplo tenemos que ventilar un niño que pesa 10 kilos con una máquina de anestesia que tenga una "compliance" de 5 ml/cm H2O; cuando programemos un volumen *tidal* de 100 ml en modo volumen control, si la presión que se alcanza es 20 cm H2O, el volumen que queda comprimido y atrapado dentro de la máquina sería de 100 ml, es decir el 100% del volumen programado. En pacientes adultos, es altamente improbable que esto suceda, y por supuesto nunca sucede en ventiladores de circuitos abiertos[17, 18].

Para evitar que suceda lo anteriormente expuesto, se diseñaron los sistemas de compensación de la compliance de la máquina de anestesia. Estos sistemas están diseñados para administrar más volumen del programado para compensar el volumen comprimido dentro de la máquina de anestesia y para minimizar el efecto anteriormente explicado. La cantidad de volumen tidal perdido en cada ventilación depende de la eficacia del sistema de compensación. Esta es la razón principal por la cual las máquinas de anestesia con sistemas de compensación ineficaces, hipoventilan en modalidades de volumen a pacientes con baja compliance dinámica (niños < 5 kg)[17, 18].

Cada vez que utilizamos un modo de control por volumen con un circuito cerrado para ventilar un niño con una Cdyn menor que la "compliance" o el volumen compresible de la máquina, corremos el riesgo de hipoventilar al paciente, causando hypoxemia. En situaciones como esta, si utilizamos un modo de presión controlada e incrementamos la presión máxima hasta que alcancemos el volumen tidal correcto para el peso del niño, podemos ventilar de forma segura aun cuando el sistema de compensación no funcione correctamente[17, 18].

## 6. Ventilación protectora pulmonar en pediatría

### 6.1. Estrategia de pulmón abierto (OLA)

Las estrategias OLA se basan en el principio fisiológico de que abriendo el mayor número posible de alvéolos el trabajo respiratorio general se extiende más uniformemente entre todos ellos. Como resultado, la ventilación mecánica causará el menor daño pulmonar posible. Como tal, OLA se divide en dos etapas esenciales, y no tiene sentido llevar a cabo una sin la otra. La primera etapa consiste en la apertura de los pulmones utilizando maniobras de reclutamiento (RM), seguida por una segunda etapa de maniobras para prevenir que los pulmones colapsen nuevamente, básicamente estableciendo la PEEP correcta para que los alvéolos se mantengan abiertos[19, 20].

### 6.2. Maniobras de reclutamiento en niños

La regla principal de reclutamiento alveolar es que cuanto más alta es la presión máxima alcanzada, y cuanto más tiempo esa presión se ejerza, se reclutará mayor cantidad de alvéolos.

Sin embargo, el inconveniente es que a mayor presión alcanzada, mayor es el riesgo de barotrauma directo, y a mayor tiempo de mantenimiento de la presión, mayor repercusión hemodinámica tendrá la maniobra de reclutamiento, y esto es particularmente problemático en pacientes pediátricos. Teniendo en cuenta estos cuatro principios básicos de maniobras de reclutamiento pulmonar debemos ser flexibles, adaptando las presiones máximas alcanzadas y la cantidad de tiempo que se mantienen a las características de cada paciente[19, 20].

Otro punto importante a tener en cuenta con las RM es que la presión que abre los pulmones no es la PEEP, sino la presión máxima alcanzada. La PEEP solo puede prevenir el re-colapso una vez que los alvéolos se hayan abierto utilizando RM. Esto se debe a que siempre hay una presión mínima requerida para abrir los alvéolos. Esta presión se conoce como presión crítica de apertura, y depende de la condición física de los alvéolos[21]. En rangos generales, aunque necesitamos adaptarnos a las condiciones específicas de

cada pulmón, en la mayoría de RM la presión máxima sugerida es 30 cm H2O para pulmones sanos, y hasta 40-45 cm H2O para pulmones distresados[22].

Aunque hay muchas RM posibles, el método más prudente, y el que tiene mejor tasa de riesgo-beneficio en pacientes pediátricos, sería la maniobra de ventilación por control de presión, estableciendo la presión de conducción (presión máxima - PEEP) hasta 15 cm H2O, y la PEEP hasta 5, luego incrementarla paso a paso en incrementos de 5 cm H2O. Con cada incremento de PEEP, chequearíamos la presión arterial. De esta manera, podemos chequear el efecto que está teniendo, y hasta parar la maniobra a tiempo si la presión arterial disminuye más de un 20%[22].

### 6.3 Maniobras para prevenir el re-colapso pulmonar.

La clave para mantener el pulmón abierto, es saber cómo establecer la PEEP lo más baja posible, para que sea todavía lo suficientemente alta para mantener abiertos los alvéolos reclutados. Esta PEEP es conocida con nombres variados (PEEP de pulmón abierto, PEEP óptima, etc.).

Se han utilizado distintos métodos para calcular la PEEP deseada. El primero, calcula la proporción de PO2/FiO2. Utilizando este método, la PEEP objetivo sería la PEEP más baja capaz de mantener la proporción más alta de PO2/FiO2 después que la RM se haya llevado a cabo[21, 22]. El método más práctico y simple utilizado en quirófanos y unidades de cuidados intensivos hoy en día es calcular la PEEP de pulmón abierto basada en la compliance dinámica. La PEEP de pulmón abierto es la PEEP más baja que permita mantener la compliance dinámica más alta a través del tiempo. Hoy en día, sabemos que este punto de estabilidad pulmonar es 4 cm H2O más alto que la PEEP de colapso pulmonar, o la PEEP que conduce a una disminución en compliance dinámica luego que haya alcanzado su pico[21, 22].

### 6.4. Estrategias de protección pulmonar.

Las estrategias de protección pulmonar se basan en el principio de dejar que el pulmón se relaje tanto como sea posible para prevenir que se dañe aún más con la ventilación mecánica. Durante algunos años, estrategias de apertura pulmonar y protección pulmonar han sido vistas como estrategias conflictivas, totalmente opuestas. Hoy en día, sabemos que no solamente no son estrategias conflictivas, sino que también son complementarias[22].

Los dos factores principales de los que depende la protección pulmonar son: el "driving pressure" (< 15 cm H2O) y la utilización de volumen tidal fisiológico (6 ml/kg)[22].

El "driving pressure" es la diferencia entre el plateau de presión máxima y la PEEP. Si es más de 15 cm H2O, el paciente enfrentará un serio riesgo de daño causado por ventilación mecánica. En consecuencia, el factor real de daño no es en sí mismo el máximo plateau de presión alcanzado, sino la variación de presión a la que se encuentran sujetos los alvéolos entre cada inspiración y espiración, ya que esto causa exceso de distensión alveolar y atelectrauma[22].

Está claro que para proteger los pulmones nunca se debe exceder el volumen tidal fisiológico de 6 ml/kg cuando se utiliza un circuito abierto de ventiladores para cuidados intensivos. Cuando se utilizan máquinas de circuito circular que no compensan el volumen de compresión del circuito del paciente y el espacio muerto artificial de los filtros, es importante recordar agregar 3-4 ml/kg de volumen tidal para asegurar que al paciente se le administran efectivamente 6 ml/kg[22].

## 7. Conclusión

El punto principal que los anestesiólogos, neonatólogos, pediatras y médicos intensivistas deben recordar es que ellos se encuentran ventilando los mismos pacientes, y que las vidas de los más jóvenes y los pacientes más críticos dependen de una ventilación cuidadosa, mientras se encuentren en el quirófano o unidades de cuidados intensivos.

## Referencias bibliográficas


1. Motoyama E. Respiratory physiology. In: Bissonnette B, Dalens B, editors. Pedi- atric anesthesia: principles and practice. New York: McGraw Hill; 2002. p. 45-75.
2. Garcia-Fernandez J. Optimal PEEP - What we can learn from neonates. Clin Window J, http://www.clinicalwindow.net/cw_issue_22_art3.htm, 2006; 22.
3. Flick RP, Sprung J, Harrison TE, Gleich SJ, Schroeder DR, Hanson AC, Buenvenida SL, Warner DO. Perioperative cardiac arrests in children between 1988 and 2005 at a tertiary referral center: a study of 92,881 patients. Anesthesiology 2007; 106:226-37.
4. Gobbo Braz L, Braz JR, Modolo NS, do Nascimento P, Brushi BA, Raquel de Carvalho L. Perioperative cardiac arrest and its mortality in children. A 9-year survey in a Brazilian tertiary teaching hospital. Paediatr Anaesth 2006; 16:860-6.
5. Frerichs I, Schiffmann H, Oehler R, Dudykevych T, Hahn G, Hinz J, Hellige G. Distribution of lung ventilation in spontaneously breathing neonates lying in different body positions. Intensive Care Med 2003; 29:787-94.
6. Pandit PB, Pyon KH, Courtney SE, England SE, Habib RH. Lung resistance and elastance in spontaneously breathing preterm infants: effects of breathing pattern and demographics. J Appl Physiol 2000; 88:997-1005.
7. Kianicka I, Diaz V, Renolleau S, Canet E, Praud JP. Laryngeal and abdominal muscle electrical activity during periodic breathing in nonsedated lambs. J Appl Physiol 1998; 84:669-75.
8. Mellen NM, Roham M, Feldman JL. Afferent modulation of neonatal rat respiratory rhythm in vitro: cellular and synaptic mechanisms. J Physiol 2004; 556:859-74.
9. Garcia-Fernandez J, Tusman G, Suarez F, Soro M, Llorens J, Belda J. Program- ming pressure support ventilation in pediatric patients in ambulatory surgery with laryngeal mask. Anesth Analg 2007; 105:1585-91.
10. Manczur T, Greenough A, Nicholson GP, Rafferty GF. Resistance of pediatric and neonatal endotracheal tubes: influence of flow rate, size, and shape. Crit Care Med 2000; 28:1595-8.
11. García-Fernández J, Parodi E, García P, Matute E, Álvarez I, Cediel R, Gilsanz F. Clinical actions of subarachnoid sevoflurane administration in vivo: a study in dogs. Br J Anaesth 2005; 94:530-4.
12. Barberis L, Manno E, Guerin C. Effect of end-inspiratory pause duration on plateau pressure in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med 2003; 29:130-4.
13. Stenqvist O, Sonander H, Nilsson K. Small endotracheal tubes: ventilator and intratracheal pressures during controlled ventilation. Br J Anaesth 1979; 51:375-81.
14. Stenqvist O. Practical assessment of respiratory mechanics. Br J Anaesth 2003; 91:92-105.
15. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expi- ratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. Anesth Analg 2005; 100:580-4.
16. Llorens J, Ballester M, Tusman G, Blasco L, García-Fernandez J, Jover J, Belda J. Adaptive support ventilation for gynaecological laparoscopic surgery in tren- delenburg position: bringing ICU modes of mechanical ventilation to the operating room. Eur J Anaesthesiol 2009; 26:135-9.
17. Marks JD, Schapera A, Kraemer RW, Katz JA. Pressure and flow limitations of anesthesia ventilators. Anesthesiology 1989; 71:403-8.
18. Reske A, García-Fernandez J, Jaber S. Ventilation performance and mechanics in anesthesia. Anesth Internat (in press).
19. Halbertsma FJ, van der Hoeven JG. Lung recruitment during mechanical positive pressure ventilation in the PICU: what can be learned from the literature? Anaesthesia 2005;60:779e90.
20. Suarez Sipmann F, Bohm SH, Tusman G, Pesch T, Thamm O, Reissmann H, et al. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. Crit Care Med 2007; 35:214-21.
21. Barbas CS, de Matos GF, Pincelli MP, da Rosa Borges E, Antunes T, de Barroe JM, et al. Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. Curr Opin Crit Care 2005; 11:18-28.
22. Tusman G, Bohm S. Prevention and reversa! of lung collapse during the intra operative period. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2010; 24: 183-97.


**Apoyo financiero.** Financiación departamental propia.
**Conflicto de interés: n**inguno.

El presente artículo corresponde a Ventilating the newborn and child; corresponding author: Hospital La Paz, Po de la Castellana 261, Servicio de Anestesiología y Cuidados Críticos H. Infantil, 28046-Madrid, Spain. Fax: þ34 654 130 844.
E-mail address: ventilacionanestesiapediatrica@gmail.com (J. Garcia-Fernandez).
Contents lists available at ScienceDirect Current Anaesthesia & Critical Care journal homepage: www.elsevier.com/locate/cacc
0953-7112/$ e see front matter 2010 Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.cacc.2010.07.014

Los autores han autorizado al Editor en Jefe de la Revista Argentina de Anestesiología y a la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia Analgesia y Reanimación, la traducción al español y su reimpresión en la Revista Argentina de Anestesiología.

# Cardiomiopatía de Takotsubo durante el postoperatorio inmediato de una histerectomía: Caso clínico

María Carolina Cabrera Schulmeyer[1], Jhonelle Waissbluth[1], Camila González[2], Marcos Olguín[3], Iván Lukcic[4]

**Palabras clave:** Cardiomiopatía de Takotsubo, anestesia, cardiomiopatía inducida por estrés, síndrome de corazón roto

## Resumen

La cardiomiopatía de Takotsubo fue descrita en Japón a comienzos de los noventa. Se trata de una entidad transitoria en mujeres, que luego de un estrés importante presentan signos y síntomas de cardiopatía isquémica con coronariografía normal. Además presentan hipokinesia severa del apex del corazón, que le da un movimiento característico al ventrículo izquierdo de balonamiento apical.

Sus causas no están claras y se piensa que un exceso de catecolaminas en el miocardio podría desencadenarla. Dado que la anestesia y cirugía son momentos de alta ansiedad y angustia, cada vez con más frecuencia se describe esta miocardiopatía en el perioperatorio. Su importancia está dada por ser un diagnóstico diferencial de cardiopatía coronaria perioperatoria. A continuación se presenta el caso clínico de una mujer de 48 años quien, tras su histerectomía vaginal, presentó durante su periodo postoperatorio temprano una miocardiopatía de Takotsubo.

# Postoperative Takotsubo cardiomyopathy: case report

**Keywords:** Takotsubo cardiomyopathy, anesthesia, stress-induced cardiomyopathy, broken heart syndrome

## Summary

Takotsubo myocardiopathy was first described in a Japanese women at the beginning of the nineties. It is a stress transient cardiomyopathy mimicking acute myocardial infarction but with normal coronariography. It also has a characteristic left ventricular apical and mid wall disfunction ballooning. The precise mechanism has yet to be elucidated, but enhanced catecholamines are believed to be vital to its etiology.

Because catecholamines levels are high in the perioperative period more and more cases have been reported during anesthesia and surgery. So, Takotsubo cardiomyopathy may be a differential diagnosis of perioperative coronary artery disease. We present a case of Takotsubo cardiomyopathy recognized in a 48 year old female patient after her vaginal hysterectomy.

[1] Médico Anestesiólogo, Profesor Adjunto Universidad de Valparaíso, sede Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile
[1] Médico residente de anestesiología, Universidad de Valparaíso, sede Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile
[2] Camila González Focacci, Universidad de Los Andes, Chile
[3] Médico Anestesiólogo, Hospital Clínico de Punta Arenas, Chile
[4] Médico Cardiólogo, Hospital Clínico Fuerza Aérea de Chile
Correspondencia: carol218@vtr.net

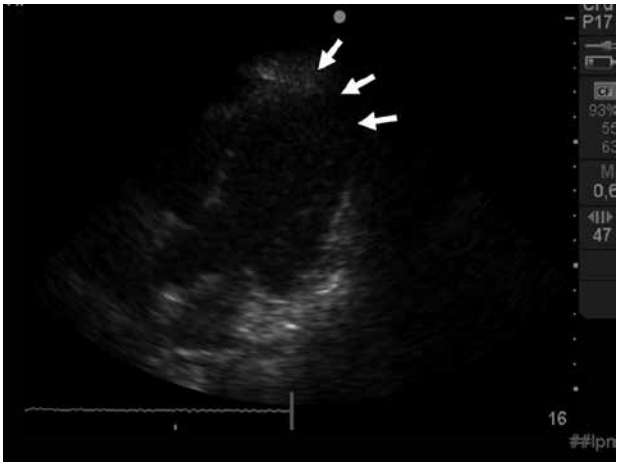
## Caso clínico

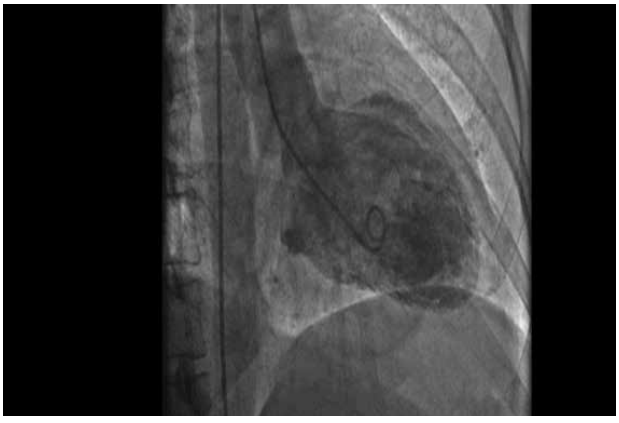
Paciente género femenino de 48 años sin antecedentes de hipertensión, diabetes, tabaquismo, ni historia familiar de cardiopatía coronaria. Se le diagnosticó una hipercolesteronemia por lo que se mantuvo en tratamiento con atorvastatina.

Ingresó al hospital para realizarse una histerectomía ginecológica por un mioma uterino sintomático. En la evaluación preoperatoria se trataba de una paciente mesomorfa con examen físico y de laboratorio normales. Se premedicó la noche previa a su cirugía con alprazolam en dosis de 0,5 mg. A la mañana siguiente ingresó a quirófano donde se le instaló una vía venosa periférica y se inició monitorización no invasiva con electrocardiograma (ECG) continuo, saturometría y presión arterial no invasiva. Luego se realizó la histerectomía bajo anestesia espinal (bupivacaina 0,75% 12,5 mg y fentanilo 20 gammas) y sedación con midazolam 2 mg EV. El procedimiento por vía vaginal se realizó sin incidentes y su sangrado fue mínimo. En sus primeras horas postoperatorias evolucionó de manera satisfactoria. Durante la madrugada presentó bruscamente dolor retroesternal opresivo (EVA = 10), con irradiación a cuello y mandíbula, sin síntomas neurovegetativos. Se le administró morfina endovenosa y se solicitó un ECG de reposo que mostró supradesnivel en las derivadas V1 y V2. En el ecocardiograma transtorácico se observó hipokinesia de la cara anterior y vértice del ventrículo izquierdo. De inmediato fue trasladada a la Unidad de Intensivo Coronario. En su examen físico de ingreso destacaba estar vigil, orientada, hipotensa (85/60 mmHg) y con una frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto. Con dolor retroesternal EVA 10. Su ritmo respiratorio era de 20 por minuto y se encontraba afebril. Fue necesaria la administración de fenilefrina en bolos endovenosos de 100 microgramos cada uno, en total de tres. También se le indicó morfina en bolos de 2 miligramos cada uno, un total de cuatro. Se realizaron pruebas de laboratorio generales, determinación de curva de enzimas cardíacas y nivel de troponina. Este proceso de estabilización tardó alrededor de 20 minutos. No se administró ácido acetilsalicílico por expresa indicación del cirujano. El dolor comenzó a ceder y se le realizó nuevo ECG que demostró normalización del supradesnivel ST en V1 y V2. Sus enzimas cardíacas y troponinas seriadas fueron negativas.

Se realizó una nueva ecocardiografía que demostró una extensa hipokinesia septoapical, lateral y posteroinferior distal con disfunción sistólica global de grado moderado. Se calculó con técnica de Simpson una fracción de eyección (FE) de alrededor de 40%. Además presentaba una disfunción diastólica de grado I y ausencia de hipertensión pulmonar (**FIG. 1**).

Se decidió realizar una coronariografía ese mismo día que no demostró lesiones coronarias significativas. Se describió a la arteria descendente anterior ligeramente adelgazada hacia la punta. La ventriculografía demostró akinesia antero apical con hiperkinesia de la base, produciendo un efecto de balonamiento apical (**FIG. 2**).





La paciente evolucionó sin dolor y sin compromiso hemodinámico en las siguientes horas, se mantuvo con aspirina 100 mg por vía oral y atorvastatina 20 mg diarios. Previo a su alta, al quinto día postoperatorio se realizó una nueva ecocardiografía que demostró una importante mejoría de la función ventricular izquierda con FE en valores normales.

A los 30 días de su alta se controló de forma ambulatoria en cardiología comprobándose un examen físico y ecocardiográfico completamente normales.

## Discusión

La primera vez que se diagnosticó una miocardiopatía de Takotsubo en el mundo fue a principios de los años noventa en una mujer japonesa1. Debido a la particular forma que adoptó su corazón se le denominó Takotsubo (tako = pulpo, tsubo = jarrón) que es el típico utensilio que se utiliza en Japón para atrapar pulpos. Ha sido también denominada como miocardiopatía por estrés o síndrome del corazón roto y esto se debe a que se diagnostica en mujeres en general postmenopáusicas que sufren un estrés emocional y/o fisiológico intenso[2, 3].

Inicialmente se pensó en un trastorno genético propio de mujeres japonesas, pero cada vez se han descrito más casos en mujeres y hombres de diferentes orígenes y edades. Su prevalencia exacta es desconocida.

Debido a que el periodo previo, durante y luego de una cirugía constituyen un alto estrés para un paciente, cada vez se describe con más frecuencia la cardiomiopatía de Takotsubo perioperatoria. Su etiología exacta no es conocida. Se ha intentado explicar por un alza brusca de catecolaminas que daña cardiomiocitos en relación a un momento de estrés tan importante como es la cirugía y anestesia. Esta elevación de catecolaminas podría ser tanto sistémica como intramiocárdica. Incluso se ha propuesto que una alteración genética de los receptores adrenérgicos hace a algunos pacientes más susceptibles a presentar este cuadro[4]. También el balonamiento apical podría asociarse con fenómenos de vasoespasmo de vasos de pequeño y de gran calibre de esta región. Ahora bien, es difícil comprender por qué se produce sólo hipokinesia de la pared anterior y de su vértice, fenómeno que podría explicarse por una mayor concentración de receptores beta en estas regiones. Inicialmente fue descrito en mujeres postmenopáusicas y se atribuyó este fenómeno a una baja de estrógenos. En la actualidad esta teoría está bastante en discusión porque ya existen varios casos clínicos de pacientes que presentaron un síndrome de Takotsubo luego de sus cesáreas, donde los niveles de estrógenos están normales o inclusive aumentados[5]. Lo interesante para un anestesiólogo, es tener en consideración que la cardiomiopatía de Takotsubo puede ser un diagnóstico diferencial de cardiopatía coronaria perioperatoria[6, 7].

Su cuadro clínico es característico y similar al de una cardiopatía coronaria, con dolor retroesternal intenso, opresivo e irradiación a brazo y mandíbula. Puede tener compromiso del estado hemodinámico y este puede ser incluso tan severo que requiera de soporte inotrópico. También se pueden presentar complicaciones como arritmias ventriculares malignas, falla cardíaca, trombos intraventriculares, obstrucción del tracto de salida del VI, movimiento sistólico anormal de la válvula mitral, rotura de la pared libre ventricular y muerte[8].

El manejo actual frente a la sospecha de una miocardiopatía de Takotsubo intra o postoperatoria pasa necesariamente por un diagnóstico de descarte. Se debiera realizar ecocardiografía e incluso coronariografía y asegurar la ausencia de lesiones coronarias.

Con respecto al tratamiento farmacológico una vez realizado el diagnóstico, se debiera iniciar terapia de soporte utilizando diuréticos e inhibidores de enzima convertidora de angiotensina. Podría también indicarse betabloqueadores, siempre y cuando la función sistólica así lo permita. Ahora bien, la dosis útil no se ha logrado determinar con exactitud. Los fármacos ansiolíticos cumplirían un rol fundamental en su manejo y se podrían utilizar benzodiacepinas en dosis altas. Si existe compromiso hemodiná-

mico se debiera ser bastante cauteloso con el uso de drogas vasoactivas, ya que estas podrían deteriorar aún más la contractilidad de las regiones afectadas[9]. Existen varios reportes de casos clínicos donde ha sido necesaria la instalación de un balón de contrapulsación aórtico para lograr manejar la falla del VI y así evitar el uso de catecolaminas exógenas[10, 11]. Eventualmente algunos casos requieren un periodo de anticoagulación corto para evitar la formación de trombos apicales en el VI. El rol de inhibidores de calcio y de nitroglicerina en el vasoespasmo que aquí se produce es desconocido. En general los casos descritos tienen un buen pronóstico y en el transcurso de días o pocas semanas hay una normalización completa de la función ventricular.

Finalmente, otro aspecto interesante a considerar es la conducta que debe seguirse frente a un paciente que tenga el antecedente de una miocardiopatía de Takotsubo y deba ser sometido a una anestesia. En esta situación las recomendaciones se basan en mantener al paciente con un alto nivel de ansiolíticos y utilizar betabloqueadores durante todo el periodo perioperatorio[12].

En conclusión, la miocardiopatía de Takotsubo debiera ser considerada como un diagnóstico de descarte que, aunque poco frecuente, evidentemente es un importante diagnóstico diferencial para el anestesiólogo al considerar la probabilidad de una isquemia miocárdica perioperatoria, dado que su pronóstico y tratamiento son completamente diferentes.

## Referencias bibliográficas


1. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. J Cardiol 1991; 21: 203-214.
2. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Takotsubo like left ventricular disfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. Am Heart J 2001; 143: 448-455.
3. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, Rihal CS. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. Ann Intern Med 2004; 141: 858-865.
4. Elesber A, LermanA, Bybee KA, Murphy JG, Barsness G, Singh M, Rihal CS, Prasad A. Myocardial perfusion in apical ballooning syndrome: correlate of myocardial injury. Am Heart J 2006; 152: 469.e9-13.
5. Zdanowicz J, Utz A, Bernasconi I, Geier S, Corti R, Beinder E. "Broken Heart" after cesarian delivery. Case report and review of literature. Arch Gynecol Obstet 2011; 283: 687-694.
6. Meng L, Wells C. Takotsubo cardiomyopathy during emergence from general anaesthesia. Anesth Intensive Care 2009; 37: 836-839.
7. Wong A, Vernick W, Wiegers, Howell J, Sinha A. Preoperative Takotsubo cardiomyopathy identified in the operating room before induction of anesthesia. Anesth Analg 2010; 110: 712-715.
8. Bonello L, Com O, Alik-Moktar O, Theron A, Moro P, Salem A, et al. Ventricular arrhytmias during Takotsubo syndrome. Int J Cardiol 2008; 128: e50-53.
9. Pensad A, Lerman A, Ribal CS. Apical ballooning syndrome: a mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J 2008; 155: 408-417.
10. Sealove BA, Tiyyagula S, Fuster V. Takotsubo cardiomyopathy. J Gen Intern Med 2008; 23: 1904-8.
11. Grawe H, Katoh M, Kuhl HP. Stress cardiomyophaty mimicking acute coronary syndrome: case presentation a review of the literature. Clin Res Cardiol 2006; 95: 179-85.
12. Gavish D, Rozeman Y, Stafner R, Barlov E, Enzi T. Takotsubo cardiomyopathy after general anesthesia for eye surgery. Anesthesiology 2001; 105: 621-3.


**Recibido:** 14/01/2015
**Aceptado:** 01/06/2015
**Cardiomiopatía de Takotsubo postoperatoria**
Este trabajo no contó con apoyo financiero alguno y los autores no tienen conflictos de interés que declarar.

# ¿Cirugía cardíaca sin protamina? Reporte de un caso

Solange V Bonazzi, Fernando F Piccinini, Alberto G Dorsa, Adriana I Rossi

**Palabras clave:** alergia a protamina, cirugía cardíaca, bivalirudina

## Resumen

Las reacciones alérgicas relacionadas con la administración de protamina son eventos de aparición frecuente y ocasionalmente con riesgo de vida.

En la cirugía cardiaca con bypass cardiopulmonar es mandatoria la anticoagulación del sistema y del paciente. Para ello es habitual la utilización de heparina y protamina como reversor. Con la administración de esta última se asume el potencial riesgo de reacciones sistémicas adversas de magnitud. El riesgo aumenta si el paciente ha recibido protamina previamente o si tiene factores predisponentes para anafilaxia.

Se reporta un caso de un reemplazo valvular aórtico en una paciente con antecedente de reacción alérgica grave a la protamina. El protocolo de anticoagulación estándar de heparina/protamina fue descartado dado el riesgo de exposición. Se utilizó bivalirudina en reemplazo de heparina. No hubo evidencia de trombosis en la paciente ni en los componentes de la bomba de circulación extracorpórea. La cirugía transcurrió con éxito, sin someter a la paciente al riesgo de exposición a la protamina.

# Cardiac surgery without protamine? Case report

**Keywords:** protamine allergy, cardiac surgery, bivalirudine

## Summary

Allergic reactions due to protamine administration are frequent, occasionally they can be life threatening. In cardiopulmonary bypass surgery, anticoagulation of the system and the patient are mandatory. The use of heparin and protamine as its reversor is a frequent practice for this purpose. The potential risk of adverse systemic reactions due to protamine administration is assumed in these cases. Patients with a history of protamine exposure are at a higher risk, as well as some patients with anaphylactic predisponent conditions.

We report a case of an aortic valve replacement in a patient with history of severe allergic reaction to protamine. The standard anticoagulation protocol with heparin/protamine was not used. Bivalirudine was administered instead. No evidence of patient or cardiopulmonary bypass devices thrombosis was present. Surgery was performed with success without exposing the patient to an unnecessary risk of protamine administration.

Bonazzi Solange V: Médica anestesióloga de planta de Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Piccinini Fernando F: Médico cirujano de planta de Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Dorsa Alberto G: Médico anestesiólogo. Jefe de servicio de anestesiología de Instituto Cardiovascular de Buenos Aires. Rossi Adriana I: Médica anestesióloga de planta de Instituto Cardiovascular de Buenos Aires.
Correpondencia: solbonazzi@hotmail.com

## Introducción

El sulfato de protamina, único antagonista de la heparina, provoca frecuentemente reacciones adversas sistémicas complejas que incluyen hipertensión pulmonar, hipotensión arterial y anafilaxia. Estas reacciones son más graves y frecuentes cuando existió exposición previa a protamina (reoperación cardíaca, diabéticos) y más aún si en la administración anterior hubo manifestaciones de alergia[1].

Lamentablemente, en la situación aguda ni esteroides ni antihistamínicos resultaron ser beneficiosos para prevenir las reacciones adversas por protamina[2,3].

Actualmente la reversión de la anticoagulación en los pacientes alérgicos o potencialmente alérgicos a la protamina sigue siendo un problema no resuelto ya que no existe una recomendación formal en la bibliografía. Distintas estrategias se han planteado al respecto, entre ellas utilizar menos dosis de heparina y esperar a su reversión espontanea[4], administrar la protamina a pesar del antecedente de alergia conocida intentando disminuir la reacción anafiláctica con corticoides y antialérgicos aunque es imposible evitar su aparición[2, 3] o la propuesta en este caso: reemplazar la heparina por bivalirudina ya que esta última no necesita reversión.

La bivalirudina es un inhibidor directo de la trombina de vida media corta[5]. Su utilización en cirugía cardíaca con bypass cardiopulmonar (BCP) encontró lugar en los pacientes con trombocitopenia inducida por heparina (HIT), demostrando seguridad y efectividad utilizándola como primera línea anticoagulante[6, 7]. También se utiliza como rescate en casos de HIT en agudo durante la cirugía cardíaca reemplazando la heparina en este caso como anticoagulante de segunda línea[8].

Además de su utilización en pacientes con HIT, el uso de bivalirudina se ha extendido a los procedimientos percutáneos coronarios demostrando disminución en el sangrado del sitio de punción femoral en comparación con la heparina no fraccionada[9, 10].

Las últimas publicaciones aportan evidencia favorable para el uso de bivalirudina como primera línea anticoagulante en pacientes críticos candidatos a cirugía cardíaca sugiriendo disminución del sangrado y de la mortalidad[11].

A pesar de su creciente indicación no hay reportes de su uso como alternativa anticoagulante en cirugía con BCP para pacientes con reacciones anafilácticas comprobadas a la protamina. Existe reportado un caso donde se utilizó bivalirudina como alternativa anticoagulante para cirugía cardíaca en un paciente probablemente alérgico a la protamina y éste no incluía bypass cardiopulmonar[12].

Ante la necesidad de una recomendación válida para abordar a los pacientes con alergia documentada a protamina surge la importancia de reportar este caso.

## Paciente y método

Paciente de 55 años, 60 kg, con insuficiencia valvular aórtica severa secundaria a endocarditis crónica, en plan quirúrgico de reemplazo valvular aórtico. De su historia clínica surge el antecedente de reacción alérgica a la protamina en el contexto de la cinecoronariografía prequirúrgica que se manifestó con taquicardia, hipotensión y edema de glotis. El test de granulación de basófilos fue negativo para protamina, por lo que se indicó un test in vivo de provocación con resultado positivo por producir hipotensión y taquicardia. Los análisis preoperatorios de laboratorio: función renal, coagulación y hemograma estaban dentro de los parámetros normales. No había ingerido antiagregantes plaquetarios en los 15 días previos.

La paciente fue considerada de alto riesgo para reacción anafiláctica severa a la protamina. El equipo quirúrgico discutió las distintas alternativas y acordando con el Servicio de Hematología se decidió el uso de bivalirudina como estrategia anticoagulante.

Se utilizó como guía el protocolo de anticoagulación del estudio EVOLUTION-ON[13].

La dosis de bivalirudina fue de 1 mg/kg en bolo intravenoso seguido de infusión de 2,5 mg/kg/h. Se agregó a la solución de cebado de la

bomba de circulación extracorpórea 50 mg de bivalirudina.

De acuerdo con el protocolo, se administraron bolos adicionales para lograr el TCA (tiempo de coagulación activado) deseado por el equipo quirúrgico (en nuestro caso mayor a 480 segundos). Para ello se administraron 2 dosis extra de 0,5 mg/kg y una de 0,1 mg/kg.

El tiempo de BCP fue de 160 minutos. La temperatura se mantuvo entre 34°C y 37°C. El tiempo previsto de BCP se prolongó por necesidad de ampliación del anillo valvular aórtico. No hubo incidentes hemodinámicos ni trombosis en ningún componente del BCP.

El reemplazo valvular se realizó con éxito. Al finalizar el BCP la infusión de bivalirudina fue suspendida. No se observó formación de coágulos en el campo quirúrgico ni en los elementos de la bomba de circulación extracorpórea. El destete del BCP y la infusión del volumen del reservorio se realizaron sin complicaciones.

La dosis total de bivalirudina administrada fue de 9,5 mg/kg.

Luego de 40 minutos de suspendida la droga, el TCA fue de 400 minutos, el tiempo de protrombina era de 5%, el KPTT mayor a 90 segundos, el pH 7.35, el recuento de plaquetas de 60.000/ml y el hematocrito de 25% (**TABLA I**).

La presión arterial se mantuvo estable con el soporte de noradrenalina a una tasa de infusión de 0,06 ug/kg/minuto.

La hemostasia no era satisfactoria. Habiendo ya pasado dos vidas medias de eliminación de la bivalirudina se interpretó coagulopatía por deficiencia de factores y plaquetopenia. La paciente se transfundió con concentrados de plaquetas y de glóbulos rojos, plasma y crioprecipitados. En el postoperatorio inmediato el sangrado fue de 400 ml en la primer hora y 500 ml en las restantes 23 horas. El total de transfusiones recibidas (incluyendo el intra y postoperatorio) fue de 4 unidades de globulos rojos, 4 unidades de plasma fresco congelado, 6 unidades de plaquetas y 6 unidades de crioprecipitados. A las 48 horas la paciente fue extubada sin soporte vasoactivo ni inotrópico y externada a los 5 días.

## Discusión

El sulfato de protamina es un polipéptido de bajo peso molecular. Es preparado de esperma o testes de pescado, salmón o especies relacionadas. Se utiliza para revertir el efecto anticoagulante de la heparina y para retrasar la absorción y prolongar la acción de la insulina (NPH: neutral protamine Hagedorn). Su inyección intravenosa puede producir reacciones sistémicas con considerable morbilidad y mortalidad. Estas reacciones son más frecuentes y severas en pacientes que recibieron protamina previamente, en diabéticos usuarios de insulina NPH, en pacientes vasectomizados y en alérgicos al pescado[14].

La incidencia de reacciones adversas a la protamina en cirugía cardiaca varía del 0,06% al 10,06% con manifestaciones que incluyen desde inestabilidad hemodinámica menor hasta colapso cardiovascular. En estudios prospectivos la incidencia de reacciones adversas asociadas a protamina es del 0,69%[15].

Dichos eventos adversos no se previenen con corticoides ni antihistamínicos[2,3].

Distintos mecanismos fisiopatológicos están implicados en las reacciones adversas a la prota-

**TABLA 1**

| | TCA segundos | TP % | KPTT segundos | PLAQUETAS *1000/ml | HCTO % |
|---|---|---|---|---|---|
| 40 min. de susp. la bivalirudina | 400 | 5% | 90 | 60 | 25 |
| Valores de referencia | 90-120 | 70-120 | 28-45 | 150-400 | 36-44 |

Se muestran los valores obtenidos luego de 40 minutos de suspendida la droga y los valores normales de referencia del laboratorio. Tener en cuenta que luego del BCP es habitual que los tiempos de coagulación se prolonguen, disminuya el recuento y la función plaquetaria y el hematocrito. Estas alteraciones son generalmente de menor magnitud que la observada en este caso.

mina ya que los antígenos proteicos provocan respuestas inmunológicas y no inmunológicas[2]. Estos incluyen:

- activación directa de mastocitos: degranulación de mastocitos con liberación de histamina. Ocurre con concentraciones de protamina superiores a las del uso clínico[16].
- activación de complemento: el complejo heparin-protamina activa el complemento generando anafilotoxinas, C5a y tromboxano B2. En los pacientes que generaron hipertensión pulmonar y broncoespasmo en relación a la administración de protamina se observó aumento de estas sustancias[17, 18].
- respuesta mediada por anticuerpos: la anafilaxia puede producirse tanto por anticuerpos IgE como IgG. Estos anticuerpos están presentes con mayor frecuencia en pacientes que reciben insulina NPH, vasectomizados, alérgicos al pescado o con exposición previa a protamina[5, 19].

Los efectos adversos observados incluyen rash, urticaria, broncoespasmo, hipertensión pulmonar, hipotensión arterial sistémica hasta colapso circulatorio[20].

En cirugía cardíaca fueron descriptas reacciones anafilácticas masivas letales: depresión miocárdica con falla cardiaca global[21], vasoconstricción pulmonar catastrófica, edema pulmonar no cardiogénico[22] y shock distributivo refractario[18].

Welsby y col[23] demostraron en un estudio con 6921 pacientes que las alteraciones hemodinámicas asociadas a la utilización de protamina en cirugía cardiaca son un factor independiente de mortalidad hospitalaria. La evidencia sugiere que las estrategias para prevenir, eliminar o atenuar estas reacciones se traducirán en una mejor atención del paciente.

En el reporte del caso presentado, la paciente tenía documentado su antecedente de alergia grave ante la exposición a la protamina, motivo por el cual su administración estaba descartada.

Dado que no existe aprobado un reversor a la heparina distinto a la protamina, se investigó la posibilidad de realizar la anticoagulación necesaria para la cirugía con bivalirudina.

La bivalirudina es un péptido que se une a la trombina formando un complejo de alta afinidad que neutraliza la acción de la trombina. Esa unión es clivada por la trombina lentamente recuperando su acción. En dosis terapéuticas no tiene acción sobre la agregación plaquetaria. Su vida media es de 25 minutos y se elimina 80% por clivaje enzimático y el resto por eliminación renal. El tiempo de coagulación retoma sus niveles basales aproximadamente a los 60 minutos[24].

El estudio EVOLUTION ON[13] demostró seguridad y eficacia en su utilización para cirugías con bypass cardiopulmonar en 49 pacientes. En este estudio el tiempo promedio de BCP fue de 85 minutos (50% que en nuestro caso) y el total de droga infundida fue de 4,5 mg/kg.

En este caso el tiempo de BCP prolongado y la inexperiencia en el uso de la droga produjeron que la dosis total de bivalirudina infundida fuese cercana al doble del promedio del estudio. Esto se evidenció en la incapacidad de predecir la respuesta a la droga, administrando dosis extras para mantener el TCA en el rango estipulado (mayor a 480 segundos). La pericia en el uso de bivalirudina requiere programas de entrenamiento para lograr mejores resultados[25].

El mayor sangrado y necesidad de transfusiones superior al protocolo tomado como guía podría explicarse por la coagulopatía asociada al mayor tiempo de circulación extracorpórea que requirió este caso, sumado a la inexperiencia en el uso de la droga.

En esta paciente la exposición a protamina podría haber sido fatal de haber subestimado el antecedente de anafilaxia. El reemplazo valvular aórtico se realizó exitosamente sin la necesidad de utilizar protamina. Si bien requirió transfusión de hemoderivados, la paciente fue externada sin haber presentado complicaciones mayores.

Este caso aporta solo una experiencia con el uso de bivalirudina como anticoagulante alternativo para pacientes alérgicos a protamina.

A pesar de las publicaciones que apoyarían el uso de bivalirudina más allá de los pacientes con trombocitopenia inducida por heparina, existen también reportados casos de mayor sangrado

relacionados con su utilización, por ejemplo en cirugía de trasplante cardiaco[26].

Si bien es una alternativa a tener en cuenta, se necesitan más estudios que demuestren su seguridad en pacientes sin historia de trombocitopenia inducida por heparina para poder hacer extensiva su indicación. Por otra parte, el entrenamiento en su utilización sería fundamental para lograr resultados favorables.

**Recibido:** 17/07/2014
**Aceptado:** 02/09/2015

## Referencias bibliográficas

1. Mishra DK, Sathyamurthy I, Subramanyan K, et al. Life treating Protamine Reaction during Bypass Surgery. A Case Report. Indian Heart J. 2009; 61: 216-217
2. Hobbhahn J, Habazetti H, Conzen P, et al. Complication caused by protamine. Therapy and prevention Anesthesist. 1991; Aug 40, 8: 421-8
3. Nybo M, Madsen J.. Serious Anaphylactic Reactions due to Protamine Sulfate: A Systematic Literature Review. Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2008; Aug 103, 2: 192-6
4. Sawai T, Uchida O, Inamori S, et al. Successful management after cardiopulmonary bypass without administration of protamine in a patient with severe food allergy. Beneficial result with the use of heparin-coated bypass circuit. (Abstract) (artículo en japonés) Masui. The Japanese Journal of Anesthesiology. 2003; 52, 3: 280-283
5. Chew DP. Bivalirudin, a bivalent, thrombin specific anticoagulant as an alternative to heparin in interventional procedures. Hamostaseologie 2002; 22: 142-8
6. Dyke C, Koster A, Veale J, et al. Preemptive Use of Bivalirudin for Urgent On-Pump Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Potential Heparin Induced Thrombocytopenia. Ann Thoracic Surg 2005; 80: 299-303
7. Koster A, Dyke CM Aldea G, et al. Bivalirudin during cardiopulmonary bypass in patients with previous or acute heparin induced thrombocytopenia and heparin antibodies: results of the CHOOSE-ON trial. Ann Thoracic Surg. 2007 Feb; 83, 2: 572-7
8. Koster A, Amin-Parsa M, Kaufmann M, et al. Fulminate heparin induced thrombocitopenia and surgery with deep hypotermic circulatory arrest using bivalirudin.Ann Thoracic Surg. 2013 Mar; 95, 3:1079-81
9. Bertrand OF, Jolly SS, Rao SV. Meta-analysis comparing bivalirudin versus heparin monotherapy on ischemic and bleeding outcomes after percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2012 Aug;110, 4: 599-606
10. De Servi S, Mariani G, Mariani M et al. The bivalirudin paradox: high evidence, low use.J Cardiovasc Med (Hagerstown), 2013 May; 14, 5:334-41
11. Pappalardo F, Agracheva N, Corvello RD et al. Anticoagulation for critically III cardiac surgery patients: Is primary bivalirudin the next step? J Cardiothorac Vasc Anesth 2014 Jan, 13: 528-4
12. Koster A, Rosendahl U, Hodenberg E, et al. Management of protamine allergy with bivalirudin during coronary artery revascularization. Ann thorac Surg 2010; 90: 276-7
13. Dyke CM, Smedira NG., Koster A, et al. A comparison of bivalirudin to heparin with protamine reversal in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: the EVOLUTION-ON study. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006; 131: 533-9
14. Mishra DK, Sathyamurthy I, Subramanyan K et al. Life treating Protamine Reaction during Bypass Surgery. A Case Report. Indian Heart J. 2009; 61: 216-217
15. Mads N. Madsen JS. Serious Anaphylactic Reactions due to Protamine Sulfate: A Systematic Literaure Review. Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology. 2008; 103: 192-196
16. Sauder RA, HirshmanCA. Protamina induced histamina release in human skin mast cells. Anesthesiology 1990; 73: 165-7
17. Morel DR, Zapol WM, Thomas SJ. C5a and thromboxane generation associated with pulmonary vaso and broncho constriction during protamine reversal of heparine. Anesthesiology 1987; 66: 597-604
18. Levy JH. Adkinson N. Anaphylaxis Durnig Cardiac Surgery: Implications for Clinicians. Anesth Analg 2008; 106: 392-403
19. Nel L, Eren E. Peri-operative anaphylaxis. Br J Clin Pharmacol. May 2011; 71(5): 647-658
20. Pharo GH, Horrow J, Van Riper DF. Suspected protamine allergy: Diagnosis and Management for Coronary Artery Surgery. Anesth Analg 1994; 78: 181-4.
21. Panos A. Dramatic post-cardiotomy outcome due to severe anaphylactic reaction to protamine. Eur J Cardiothoracic Surg 2003; 24: 325-327
22. Urdaneta F, Lobato EB, Kirby RR, et al. Non cardiogenic pulmonary edema associated with protamine administration during coronary artery bypass graft surgery. J Clin Anesth 1999; 11, 8: 675-81
23. Welsby IJ, Newman MF, Phillips-Bute B, et al. Hemodynamic changes after protamine administration: association with mortality after coronary artery bypass surgery. Anestesiology 2005; 102: 308-14
24. Chew DP. Bivalirudin, a bivalent thrombin specific anticoagulant as an alternative to heparin in interventional procedures. Hamostaseologie 2002; 22: 142-8
25. Edrich T, Frendl G. Simulation Training for rare medications in the intensive care unit-a. Study with Bivalirudin. Anaesth Intensive Care 2013; 41, 2: 242-6
26. Tauron M, Paniagua P, Muñoz Guijosa C. Rev Esp Anestesiol Reanim. Massive haemorrhage after bivalirudin anticoagulation in two heart transplant patients. 2013 Aug-Sep; 60, 7:407-10.

# Comparación de la preparación metabólica para colecistectomía laparoscópica mediante la aplicación de dos pautas de ayuno

Ramiro Barolo[1], Martín Canale[1], Juan Pernin[2], Miguel Rosas[3], Gonzalo Valencia[4], Cecilia Ziella[5]

**Introducción:**

Durante muchos años se indicó a los pacientes en plan de alguna intervención quirúrgica, mantener un ayuno preoperatorio de 8 a 12 horas de duración, con el único objetivo de disminuir el contenido gástrico y así evitar la broncoaspiración[1].

Sin embargo, los conocimientos actuales acerca de la fisiología digestiva y de las pautas de ayuno demuestran que una suspensión prolongada de la ingesta puede promover los vómitos y, además, acarrea un efecto deletéreo sobre el metabolismo[2]. Dicho efecto deletéreo podría evitarse con la aplicación de pautas de ayuno en las que se permita la ingesta de bebidas con carbohidratos hasta dos horas antes de la cirugía.

En la bibliografía, las últimas Guías de Práctica Clínica disponibles son las desarrolladas por la ASA y la ESA[3, 4,] ambas en 2011. Si bien ambas proponen límites similares para el consumo de alimentos y/o bebidas antes de una cirugía electiva, sólo la guía desarrollada por la ESA se expide sobre la utilidad clínica del empleo de bebidas con carbohidratos.

La depleción de los depósitos de glucosa generada por el ayuno incrementa la demanda de aminoácidos. La respuesta endocrina involucra la resistencia a la insulina, responsable de la respuesta catabólica a la cirugía, con una reducción en la utilización de glucosa mediada por insulina en el músculo esquelético y en el tejido adiposo. Lo antedicho desemboca en un aumento de la disponibilidad de glucosa y genera hiperglucemia, que a su vez se asocia con un mayor número de complicaciones postoperatorias[5]. Se ha demostrado la relación entre la alteración metabólica y el pronóstico posoperatorio6.

El consumo de bebidas con carbohidratos podría reducir el consecuente impacto en el postoperatorio a través de la optimización metabólica. Ello determinaría una menor insulinorresistencia, mejorando el balance proteico y la función muscular[4], resultando también en menores alteraciones en la glucemia perioperatoria1, fenómeno explicado por el efecto Staub-Traugott[7], por el cual luego de una carga con carbohidratos aumentaría la sensibilidad a la insulina.

En cirugías de alto impacto se ha demostrado que la insulinorresistencia y la consecuente hiperglucemia pueden evitarse mediante la administración de una solución con carbohidratos al menos 2 horas antes de la cirugía[8].

(1)Hospital Ramos Mejía. Ciudad de Buenos Aires; (2)Hospital General de Agudos Fiorito; (3)Hospital de Clínicas; (4)Hospital Ramos Mejía; (5)Hospital General de Agudos Evita

Sin embargo, la utilidad de la preparación metabólica prequirúrgica en pacientes programados para cirugías de menor impacto (como es el caso de una colecistectomía laparoscópica) y su papel en las alteraciones perioperatorias de la glucemia no se ha evaluado fehacientemente ni con significancia estadística mediante ECCAs[9, 10].

En su trabajo del año 2004, Bisgaard et al compararon el bienestar posquirúrgico en 94 pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica que recibieron una solución con carbohidratos hasta dos horas antes del inicio o siguieron la pauta tradicional de ayuno (8 a 12 hs), sin encontrar diferencias significativas entre las dos estrategias[10]. Faria y colaboradores[9] determinaron que el consumo de carbohidratos hasta dos horas antes de una colecistectomía laparoscópica reduce la insulinorresistencia y consigue una menor glucemia hasta 10 horas luego de la cirugía, en un estudio con un número de pacientes reducido.

## Objetivo

En el presente trabajo se evalúa la eficacia del consumo de líquidos claros con carbohidratos 2 horas antes de la cirugía en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica para evitar o reducir la hiperglucemia postoperatoria.

## Materiales y métodos

### Diseño:

Se llevó a cabo un estudio de intervención prospectivo, aleatorizado, multicéntrico, en dos grupos paralelos y controlado por placebo, en hospitales de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y de la Provincia de Buenos Aires (3 centros).

Se realizó en pacientes programados para colecistectomía laparoscópica que fueron asignados en forma aleatoria a dos grupos:

- **Grupo BCC (bebida con carbohidratos):** recibió 200 ml de una bebida con carbohidratos al 12,5% de maltodextrina (polímero de glucosa) lo que equivale a 25 g en 200 ml de agua, dos horas antes del inicio de la cirugía.
- **Grupo control:** recibió 200 ml de agua endulzados con aspartamo (endulzante no calórico) dos horas antes de la cirugía.

Se tomaron muestras de sangre para determinar los valores de glucemia:

- inmediatamente antes de la inducción anestésica,
- cada 60 minutos hasta el final de la cirugía,
- a los 30 minutos de terminada la misma,
- y una vez cumplidas 12 horas desde la ingesta de la solución (antes de interrumpir el ayuno postoperatorio)

### Población y muestra:

Criterios de inclusión

- hombres y mujeres de entre 18 y 65 años
- pacientes que van a ser sometidos a colecistectomía laparoscópica.

### Criterios de exclusión

- Clasificación de la ASA mayor a II,
- diabéticos
- insuficiencia renal
- colecistitis aguda
- necesidad de realizárseles colecistectomía y/o exploración de la vía biliar por laparotomía.

### Variables:

- **Independientes:** Tratamiento con líquidos claros con carbohidratos
- **Dependiente:** Glucemia perioperatoria, como marcador de insulinorresistencia.

Para la determinación de la glucemia se emplearán medidores de glucemia Accu-Chek Performa®, adecuadamente calibrados.

- **Otras variables a registrar:** edad, sexo, clasificación ASA.

## Procedimientos:

### Actividades del preoperatorio

Previo al inicio del estudio, se realizó la asignación aleatoria de los pacientes en forma computarizada. En la farmacia de uno de los centros se prepararon los sobres; los del Grupo Control contenían aspartamo, y los sobres del Grupo BCC contenían 25 g de maltodextrina en concordancia con lo observado en estudios previos[10]. El número de asignación aleatoria se encontraba en el exterior de cada sobre.

Todos los pacientes incluidos en el estudio se internaron en el centro asistencial, y se les brindó información en forma oral y escrita acerca del protocolo y los objetivos del estudio antes de que otorguen su consentimiento para participar del mismo. En el momento de la entrevista preanestésica, la cual es realizada a todos los pacientes, fueran estos pasibles de formar parte del protocolo o no, y luego de explicar al paciente en forma detallada el protocolo, se le dió a firmar el consentimiento informado.

A aquellos que dieron su consentimiento se les completó una planilla en la cual se registraron el sexo, la edad y la clasificación ASA. Se adjudicó a cada uno un número de asignación aleatoria que se registró en la ficha del paciente.
Se entregó a los pacientes:

1. el sobre correspondiente con el endulzante artificial o la maltodextrina
2. un vaso de 200ml
3. las instrucciones para su utilización, y
4. una copia del consentimiento informado.

Los pacientes no fueron informados acerca del contenido de los sobres.

Se programaron todas las cirugías de los pacientes incluidos para ser iniciadas a las 2 h de ingerido el liquido endulzado asignado.

La noche anterior al procedimiento se permitió a los pacientes ingerir sólidos hasta las 00:00 h.

Dos horas antes del inicio programado de la cirugía, se solicitó a los pacientes que beban el contenido del sobre entregado durante la entrevista en un vaso con 200 ml de agua.

### Intraoperatorio y postoperatorio

Todos los pacientes fueron trasladados directamente desde la habitación al quirófano. Luego de la monitorización estándar (ECG, TANI, $SatO_2$), se obtuvo un acceso venoso con catéter sobre aguja 18G en todos los casos, y se administró cefalotina 1 g, de no existir contraindicaciones.

Se realizó anestesia general en todos los casos, sin bloqueo neuroaxial de ningún tipo. Se premedicó a todos los pacientes con fentanilo en dosis de 3 µg/kg por única vez. Para la inducción se empleó propofol 2 mg/kg, y se obtuvo relajación muscular adecuada con atracurio 0,5 mg/kg. Luego de la intubación, el mantenimiento se llevó a cabo con remifentanilo (dosis entre 0,2 y 0,5 µg/kg/min) y sevoflurano en dosis suficientes para obtener una concentración de sevoflurano espirada de 1%, hasta la finalización de la cirugía. Se programó el respirador en modo controlado por volumen, con un volumen corriente de entre 6 y 8 ml/kg, con PEEP entre 6 y 8 mmHg, y se programó una pausa inspiratoria para poder corroborar que la presión meseta no superara los 30 mmHg con dichos parámetros. La presión para la laparoscopia no superó los 15 mmHg en ningún caso, y se evitó la colocación de sonda nasogástrica y/o vesical.

La hidratación parenteral perioperatoria excluyó el empleo de soluciones glucosadas, por lo que se empleó exclusivamente solución fisiológica. Para la analgesia postoperatoria se recurrió a la asociación de dextropropoxifeno/dipirona, administrándose una dosis de carga de 50 mg y 1500 mg respectivamente, y la infusión continua de la misma asociación en el posoperatorio en dosis de 150 mg/día y 4500 mg/día respectivamente. De necesitarse rescates, se constató en el formulario del paciente en cuestión.
El ayuno de los pacientes se mantuvo por 12 horas después de la última ingesta. Se registró el tiempo operatorio en cada caso.
Se tomaron muestras de sangre para determinar los valores de glucemia:

- inmediatamente antes de la inducción anestésica (basal),
- cada 60 minutos hasta el final de la cirugía,
- a los 30 minutos de terminada la misma,
- y una vez cumplidas 12 horas desde la ingesta de la solución (antes de interrumpir el ayuno postoperatorio)

## Plan de análisis:

Se llevó a cabo el análisis de los datos mediante el análisis de varianza (ANOVA) para mediciones repetidas.

Se incluyeron 89 pacientes por grupo. Se incrementó en un 4,6% el tamaño calculado de 85

pacientes por grupo para que, pese a las cirugías laparoscópicas que fueren convertidas a convencionales en forma intraquirúrgica, se logre un tamaño de muestra adecuado para el análisis por intención de tratar[11].

El cálculo del tamaño de muestra se realizó para los siguientes supuestos basados en los resultados de estudios previos[12]

- Promedio de glucemia a las 12 h desde la ingesta de la solución con carbohidratos: 96 mg/dl
- Promedio de glucemia a las 12 h desde la ingesta de la solución con aspartamo: 107 mg/dl
- Desvío estándar: 22.
- Nivel de significación: 0,05 a dos colas
- Potencia: 90%

## Ética

Previo a la realización del estudio se presentó el proyecto para su evaluación y eventual aprobación a los Comités de Ética de los hospitales participantes. Se obtuvo la autorización de tres de los cuatro centros involucrados en el estudio, razón por la cual uno de ellos fue excluido del mismo.

Se obtuvo el consentimiento informado y por escrito de los pacientes participantes en todos los casos. Se tomaron todos los recaudos para mantener la confidencialidad de los datos personales de los participantes.

## Resultados

Fueron reclutados un total de 124 pacientes: 62 del grupo 1 (BCC) y 62 del grupo 2 (grupo control). Del grupo 2 (control) fueron excluidos del estudio 2 pacientes por haberse convertido la cirugía a colecistectomía convencional en el intraquirúrgico.

No pudo alcanzarse la n establecida de 178 pacientes. Esto se debió en mayor medida a una demora en la autorización por parte de los Comités de Ética de los hospitales participantes, y uno de los centros fue excluido por no contar con la misma. El estudio originalmente planeado para comenzar en mayo de 2014 recién pudo ser iniciado en diciembre de dicho año, por lo que en lugar de contarse con los 6 meses originalmente planteados, solo se contó con 3. Sin embargo, a pesar de que el estudio fue planeado con un n = 178, la poca variabilidad de los valores de glucemia encontrados permite inferir que alcanzar dicho valor no hubiera implicado un cambio significativo de los resultados.

Por otro lado, la asignación aleatoria -la cual se realizó en bloques de tamaño variable y estratificado por centro con el comando ralloc del programa Stata 11.0-, permitió mantener un número semejante en los dos grupos a pesar de no alcanzar el número de pacientes planeado.

El grupo 1, con un n = 62, recibió bebidas con carbohidratos (grupo BCC), tuvo una edad promedio de 44,3 ± 14, siendo un 37,1% sexo masculino y un 62,9% de sexo femenino. En cuanto al ASA, un 45,5% fue considerado ASA 1, siendo el restante 54,5% ASA 2.

El grupo 2, con un n = 60, recibió aspartamo (grupo Control), tuvo una edad promedio de 49,3 ± 13, siendo un 45% sexo masculino y un 55% sexo femenino. El 31,7% correspondía a un ASA 1 y el restante 68,3% ASA 2. Ver **TABLA I**.

**TABLA I**

**POBLACIÓN PARTICIPANTE**

| | Grupo BCC (n=62) | Grupo Control (n=60) |
|---|---|---|
| Edad promedio | 44,3±14 | 49,3±13 |
| Sexo masculino | 23 (37,1 %) | 27 (45 %) |
| Sexo femenino | 39 (62,9%) | 33 (55%) |
| ASA 1 | 28 (45,5 %) | 19 (31,7 %) |
| ASA 2 | 34 (54,5%) | 41 (68,3%) |

Los resultados de las mediciones de la glucemia preinducción (basal) no arrojaron diferencias significativas, p = 0,0802.

Por el contrario, sí se presentaron diferencias significativas en las mediciones de glucemia correspondientes a la hora de iniciado el acto quirúrgico, p = 0,0126.

En las mediciones posteriores, es decir a las dos horas de comenzado el acto quirúrgico; a los 30 minutos y a las 12 h de finalizado el mismo,

las diferencias tampoco fueron significativas. Arrojando a las 2 horas de cirugía una p = 0,577, a los 30 minutos postquirúrgicos una p = 0,55 y a las 12 h post cirugía una p = 0,6761. Ver **TABLA II** y **GRÁFICO I**.

## Discusión

Si bien el estudio fue planeado para una n de 178 y el total de pacientes recolectados fue de 124, la poca variabilidad de los valores de glucemia encontrados permite inferir que alcanzar dicha n no hubiera implicado un cambio significativo de los resultados.

En la asignación de grupos se notó una mayor media en la edad del grupo placebo, lo que podría significar una diferencia clínica, por esto se procedió a analizar los resultados dividiendo la población según edad (menores y mayores de 50 años) y también según ASA y sexo, sin encontrar en ninguno de los casos diferencias significativas con el estudio inicial.

Los resultados obtenidos no fueron los esperados: "eficacia del consumo de líquidos claros con carbohidratos 2 horas antes de la cirugía para evitar o reducir la hiperglucemia postoperatoria" ya que en las mediciones basales, a las

**TABLA II**

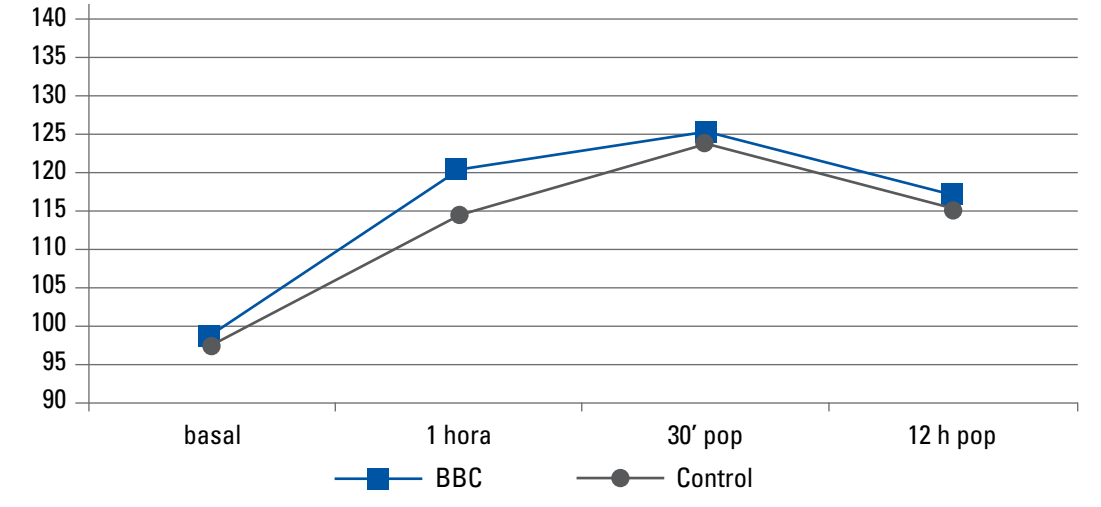
**VALORES OBTENIDOS EN EL ESTUDIO**

| | Grupo BCC | | Grupo Control | | P |
|---|---|---|---|---|---|
| | n | Valor* | n | Valor* | |
| Glucemia basal | 62 | 97 | 60 | 98,5 | 0,0802 |
| 1 hora | 62 | 114,5 | 60 | 120 | 0,0126 |
| 2 horas | 21 | 119 | 19 | 118 | 0,577 |
| 30 minutos pop | 62 | 124 | 60 | 125 | 0,55 |
| 12 hs pop | 62 | 115 | 60 | 117 | 0,6761 |

*Valor del percentilo 50

**GRÁFICO 1**

**GLUCEMIAS MEDIDAS EN AMBOS GRUPOS**



2 h de cirugía, en el postoperatorio inmediato y en el postoperatorio alejado, no se observan cambios significativos en los valores de glucemia. Resultados similares a los obtenidos por Bisgaard y colaboradores en su trabajo del 2004[10] y contrarios a los obtenidos por Faria[9] quienes observaron menores valores de glucemia hasta 10 horas luego de la cirugía (en un estudio con un número de pacientes reducido). Sin embargo, en nuestro trabajo, los valores de glucemia obtenidos 1 h luego de iniciada la cirugía sí arrojaron una p significativa (p = 0,0126).

## Conclusión

A pesar de que no se encontraron diferencias significativas a largo plazo, la diferencia en la glucemia en la primera hora del intraoperatorio podría tener relevancia en pacientes con comorbilidades como diabéticos o con alteración de la glucemia en ayunas. Esta diferencia podría ser de mucha mayor significancia en procedimientos de mayor impacto, como cirugías abdominales abiertas o cirugías ortopédicas. Por lo tanto, el potencial beneficio de la ingesta de bebidas hidrocarbonadas como forma de optimizar la preparación metabólica de los pacientes sometidos a cirugía debería seguir explorándose.

**Recibido:** 17/07/2014
**Aceptado:** 02/09/2015

## Referencias bibliográficas

1. Gustafsson UO, Scott MJ, Schwenk W, Demartines N, Roulin et al. Guidelines for perioperative care in elective colonic surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS(®)) Society recommendations. World J Surg 2013 Feb; 37(2): 259-84.
2. Casais, M. Pautas actuales de ayuno preoperatorio Bases fisiometabólicas. RAA 2009; 67; 2; 119-129.
3. Smith I, Kranke P, Murat I et al. Perioperative fasting in adults and children: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2011; 28: 556-569.
4. American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. Practice Guidelines for Preoperative Fasting and the Use of Pharmacologic Agents to Reduce the Risk of Pulmonary Aspiration: Application to Healthy Patients Undergoing Elective Procedures. Anesthesiology 2011; 114: 495-511
5. Jones C, Badger SA, Hannon R. The role of carbohydrate drinks in pre-operative nutrition for elective colorectal surgery. Ann R Coll Surg Engl 2011; 93: 504-507.
6. Thorell A, Nygren J, Ljungqvist O. Insulin resistance: a marker of surgical stress. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 1999; 2: 69-78.
7. Soop, M. Stress-induced insulin resistance: recent developments. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 10: 181-186.
8. Soop M, Nygren J, Myrenfors P, Thorell A, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrate treatment attenuates immediate postoperative insulin resistance. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001; 280: E576-E583.
9. Faria MS, de Aguilar-Nascimento JE, Pimenta OS et al. Preoperative fasting of 2 hours minimizes insulin resistance and organic response to trauma after video-cholecystectomy: a randomized, controlled, clinical trial. World J Surg. 2009; 33(6): 1158-64.
10. Bisgaard T, Kristiansen VB, Hjorts NC et al. Randomized clinical trial comparing an oral carbohydrate beverage with placebo before laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 2004; 91: 151-158.
11. Low SW, Iyer SG, Chang SK et al. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: safe implementation of successful strategies to reduce conversion rates. Surg Endosc 2009; 23(10): 2338-44. doi: 10.1007/s00464-009-0338-1. Epub 2009 Mar 6.

# Manejo de la vía aérea difícil mediante el videolaringoscopio Glidescope® en una paciente con neurofibroma mandibular gigante

María Pilar García- Aparicio[1], Rosana Guerrero-Domínguez[2], Daniel López Herrera-Rodríguez[2], I. Jiménez[2].

**Palabras clave:** Anestesia, vía aérea difícil, videolaringoscopio, glidescope, síndrome craneofacial, neurofibromatosis, enfermedad de von Recklinghausen

## Resumen

Los síndromes craneofaciales engloban un amplio grupo de patologías congénitas que muestran anomalias o malformaciones en las estructuras de cabeza, cara y cuello. Para el anestesiólogo supone un reto importante el manejo de estos pacientes, tanto por las comorbilidades a nivel sistémico que presentan como por la probable vía aérea difícil (VAD). Dentro de este grupo se encuentra la neurofibromatosis (NF) o Enfermedad de von Recklinghausen (EVR). La NF tipo 1 presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas, entre las que encontramos la presencia de neurofibromas y tumores neurocutáneos benignos de cualquier localización. Pueden dificultar la anestesia locorregional si se encuentran en el neuroeje o nervios periféricos, o el manejo de la vía aérea a la hora de realizar una anestesia general si se localizan en la cavidad oral, la laringe o incluso la zona glótica.

Describimos el manejo de la vía aérea en un paciente con antecedente de EVR propuesto para extirpación quirúrgica de neurofibroma plexiforme mandibular gigante bajo anestesia general, en el que se llevó a cabo la intubación endotraqueal mediante el videolaringoscopio Glidescope, resultando exitosa.

# Difficult airway management with videolaringoscope Glidescope® in a patient with giant plexiform mandibular neurofibroma

**Keywords:** Anesthesia, difficult airway, videolaryngoscope, glidescope, craniofacial syndrome, neurofibromatosis, von Recklinghausen´s disease, neurofibroma.

## Summary

The craniofacial syndromes comprise a large group of congenital pathologies that shows abnormalities or malformations in the structures of head face and neck. For the anesthesiologist was an important

(1) MIR en Anestesiología y Reanimación, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España. (2) Facultativo Especialista en Anestesiología y Reanimación, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España. Avda. Manuel Siurot S/N. 41013. Sevilla, España.
Correspondencia: mpgaparicio@gmail.com

challenge the management of these patients, both by the co-morbidities systemic level that presented as by the probable existence of a difficult airway. Within this group is the neurofibromatosis (NF) or von Recklinghausen's disease (VRE).The NF type 1 presents a wide variety of clinical manifestations, among which are the presence of neurofibromas, neuro benign tumors at any location. Can hinder the locoregional anesthesia if they are in the neuraxis or peripheral nerves, or management of the airway at the time of making a general anesthesia if this is located in the oral cavity, larynx or even the area of the glottic patient.

We describe the management of the airway in a patient with a history of EVR proposed for surgical removal of mandibular plexiform neurofibroma giant under general anesthesia, which carried out the endotracheal intubation through the videolaringoscope Glidescope, opposite the fibrobronchoscopy, proving successful.

## Introducción

Los síndromes craneofaciales engloban un amplio grupo de patologías congénitas que muestran, entre otros síntomas, anomalias o malformaciones en las estructuras de cabeza, cara y cuello[1]. Se observan con relativa frecuencia desde la edad pediátrica, ocasionando importantes secuelas, como problemas estéticos, pérdida de la función de la región afectada, retraso psicomotor y problemas en la alimentación o la respiración, pudiendo limitar la calidad de vida del paciente[1, 2].

Con frecuencia requieren de múltiples intervenciones quirúrgicas y de un manejo multidisciplinario en el que intervienen diversas especialidades, tales como cirugía plástica -como en el caso que abordamos-, cirugía maxilofacial, neurocirugía, anestesiólogos, etc. Para el anestesiólogo supone un reto importante el manejo de estos pacientes, tanto por las comorbilidades a nivel sistémico que presentan como por la probable existencia de una VAD, con las consiguientes complicaciones que esto conlleva.

## Caso clínico

Paciente de 18 años con antecedentes de NF tipo 1 o EVR propuesta para extirpación quirúrgica y remodelación facial por un neurofibroma plexiforme mandibular gigante, causante de una importante asimetría facial (Fig 1).

En la exploración de la vía aérea conservaba una adecuada movilidad cervical, con apertura bucal de 4 cm, test de la mordida clase II y grado III en la clasificación de Mallampati. No refería disnea, disfagia, ni cambios en el tono de la voz sugestivos de la existencia de fibromas laríngeos. Como pruebas complementarias se realizó una bioquímica, hemograma, estudio de coagulación y una radiografía de tórax sin alteraciones. Clasificación ASA II.

Tras monitorización estándar no invasiva (electrocardiograma, presión arterial y pulsioximetría) se canalizó una vía venosa periférica de calibre 18 G. Ante la probabilidad de dificultad en el manejo de la vía aérea se realizó una inducción anestésica con 2 μg $kg^{-1}$ de fentanilo y 2 mg $kg^{-1}$ de propofol intravenoso, comprobándose una correcta ventilación manual con mascarilla facial. Posteriormente se administraron 0,6 mg $kg^{-1}$ de rocuronio para facilitar la intubación nasotraqueal con tubo flexometálico del número 6,5 mediante el videolaringoscopio Glidescope® (Fig 2). Se comprobó la correcta colocación del mismo mediante auscultación pulmonar y capnografía y se conectó a ventilación mecánica en modo controlado por volumen.

El mantenimiento anestésico se llevó a cabo con sevoflurano a 1 CAM y bolos de fentanilo según demanda analgésica, transcurriendo el procedimiento sin incidencias. Al finalizar la

**Figura 1.** Imagen frontal del paciente con gran neurofibroma plexiforme mandibular que deforma la arquitectura facial.

**Figura 2.** Imagen lateral del paciente mientras se realiza la intubación endotraqueal con videolaringoscopio Glidescope®.

intervención se administraron dexketoprofeno 50 mg y ondansetrón 4 mg. Tras cierre del vaporizador de sevoflurano y reversión del bloqueo neuromuscular con 0,015 mg.kg$^{-1}$ de atropina y 0,04 mg kg$^{-1}$ de neostigmina, la paciente recuperó la ventilación espontánea. Fue extubada sin incidencias y trasladada a la unidad de reanimación postoperatoria, donde evolucionó favorablemente.

## Discusión

Los síndromes craneofaciales fueron clasificados en 1981 por el "Committee on Nomenclature and Classification of Craniofacial Anomalies of the American Cleft Palate Association" en cinco categorías: I- fisuras faciales / encefaloceles / disostosis, II- atrofia / hipoplasia, III- neoplasias IV- craneosinostosis V- inclasificables. Dentro del grupo de las neoplasias está incluida la NF, objeto de trabajo en este artículo[3, 4].

La NF es un trastorno genético con herencia autosómica dominante que muestra una incidencia de 1 /2.500 – 3.500 recién nacidos. Se diferencian dos tipos: la NF tipo 1 o EVR y la NF tipo 2. La NF tipo 1 es la forma más frecuente, ocasionada por una mutación localizada en el cromosoma 17, que bien puede ser heredada de los progenitores o presentarse de forma espóntanea.

En 1987, el *"National institut of health concensus development conference on neurofibromatosis"* definió los criterios clínicos para el diagnóstico de esta enfermedad, debiendo cumplir dos o más. Incluye: manchas "café con leche", neurofibromas, pecas axilares (signo de Crowe) y/o inguinales, glioma del nervio óptico, hamartomas del iris (nódulos de Lisch), lesión ósea y familiar del primer grado con NF1[5].

La NF tipo 1 presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas, entre las que destacan por su frecuencia y por ser características las llamadas "manchas café con leche" (lesiones cutáneas pigmentadas de color marronáceo) y la presencia de neurofibromas (tumores neurocutáneos benignos), que pueden aparecer en cualquier localización[8]. Cuando se localizan en el neuroeje pueden dificultar la anestesia locorregional y cuando lo hacen en la vía respiratoria complican el manejo de la vía aérea durante una anestesia general[6, 7]. Además, pueden encontrarse alteraciones a nivel cardíaco, esquelético o neurológico, entre otros[9].

Esta patología, además de presentar numerosas implicaciones anestésicas por las alteraciones que muestra a nivel sistémico, incluye también una probable VAD[10].

Puede ser difícil la ventilación con mascarilla facial por la presencia de grandes neurofibromas que deforman la simetría facial dificultando el sellado de la mascarilla. La existencia de macroglosia o neurofibromas en la cavidad oral, laringe

y glotis puede conllevar una obstrucción de la vía aérea superior y dificultad en la intubación endotraqueal[11].

Dada la probable VAD y las consecuencias negativas que esto conlleva, es muy importante realizar una correcta consulta preanestésica. Además de solicitarse las pruebas necesarias con el fin de detectar posibles alteraciones a nivel sistémico, es muy importante que se lleve a cabo un exhaustivo interrogatorio, preguntando al paciente si presenta disfagia, disfonía, estridor, y una correcta exploración de la vía aérea con el objetivo de detectar posibles neurofibromas[12].

En el caso de nuestra paciente, tanto el interrogatorio como la exploración de la vía aérea no mostraron la presencia de neurofibromas en cavidad oral, ni signos que hicieran pensar en la presencia de estos a otros niveles, a excepción del gran neurofibroma plexiforme mandibular ya descrito. Por ello, decidimos realizar una inducción anestésica con propofol y comprobar una correcta ventilación con mascarilla facial. Tras la misma, se administraron bloqueantes neuromusculares y se procedió a la intubación nasotraqueal de la paciente, mediante el videolaringoscopio Glidescope, siendo exitosa.

Los nuevos videolaringoscopios están mostrando un papel prometedor en el manejo de la VAD. Facilitan notablemente la visión laringoscópica frente a la laringoscopia directa, mejorando el Cormack-Lehane, sobre todo en aquellos pacientes con movilidad cervical reducida y en los que no se consigue una buena alineación de los tres ejes[12, 14, 15]. Como limitaciones presenta la imposibilidad de llevar a cabo la intubación en pacientes con una apertura oral reducida[15, 16].

Tal y como muestra la *American Society of Anesthesiologits* (ASA) en la última actualización de su algoritmo de vía aérea difícil de 2013[17], el método *gold standard* para la intubación endotraqueal en un paciente con VAD prevista continúa siendo el fibrobroncoscopio despierto, pero ya incluye en el mismo el uso de los nuevos videolaringoscopios para el manejo de la VAD, planteando estos dispositivos incluso como primera opción a valorar por el anestesiológo.

Basándonos en los nuevos algoritmos sobre el manejo de la VAD de la ASA, en otros casos aislados publicados en la literatura anestésica y en nuestra experiencia, consideramos que el videolaringoscopio Glidescope es una alternativa de primera línea para el manejo del caso descrito.

**Recibido:** 14/01/2015
**Aceptado:** 01/06/2015

## Referencias bibliográficas

1. Romance, AI. Malformaciones craneofaciales. [sitio en internet]. Disponible en: https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-02-25-Malformaciones%20Craneofaciales.pdf
2. Palafox D, Ogando-Rivas E, Herrera-Rodríguez DL, et al. Malformaciones craneofaciales. De las bases moleculares al tratamiento quirúrgico. Rev Med Hosp Gen Méx. 2012; 75 (1): 50-59.
3. Sorolla P JP. Anomalías craneofaciales. Rev. med. clin. Condes. 2010; 21(1): 5-15.
4. Vázquez Albornoz J. Nueva clasificación de las anomalías craneofaciales. Rev Arg. Cir Plast. 2012; 12 (2): 24.
5. Orozco Ariza JJ, Besson A, Pulido Pozo M, et al. Neurofibromatosis tipo 1 (nf1). Revisión y presentación de un caso clínico con manifestaciones bucofaciales. Av Odontoestomatol 2005; 21 (5): 231-9.
6. McSwain JR, Doty JW, Wilson SH. Regional anesthesia in patients with pre-existing neurologic disease. Curr Opin Anesthesiol 2014; 27 (5):538-43.
7. Desai A, Carvalho B, Hansen J. Case report: ultrasound-guided popliteal nerve block in a patient with malignant degeneration of neurofibromatosis. Case Rep Anesthesiol. 2012. http://dx.doi.org/10.1155/2012/753769.
8. Fox CJ, Tomajian S, Kaye AJ et al. Perioperative management of neurofibromatosis type 1. The Ochsner Journal. 2012; 12: 111.
9. Triplett WW, Ondrey J, McDonald JS. Case report: anesthetic consideratons in von Recklinghausen's disease. Anesth Prog. 1980; 27 (2): 63.
10. Hirsch N.P, Murphy A, Radcliffe J. Neurofibromatosis: clinical presentations and anaesthetic implications. Br J Anaesth. 2001; 86 (4): 555-64.
11. Guerrero-Domínguez R, López-Herrera-Rodríguez D, Acosta-Martínez J. Impicaciones anestésicas en la enfermedad de von Recklinghausen. Rev Colomb Anestesiol. 2015; 43: 107-10.
12. Nargozian C. The airway in patients with craniofacial abnormalities. Pediatric anesthesia. 2004; 14: 53-9.
13. Sun DA, Warriner CB, Parsons DG, et al. The glidescope® video laryngoscope: randomized clinical trial in 200 patients. Br J Anaesth. 2005; 94(3): 381-4.
14. Lai HY, Chen IH, Chen A, et al. The use of the Glidescope® for tracheal intubation in patients with ankylosing spondylitis. Br. J. Anaesth. 2006; 97 (3): 419-22.
15. Law JA, Broemling N, Cooper RM et al. The difficult airway with recommendations for management -part 1- difficult tracheal intubation encountered in an unconscious/induced patient. Can J Anaesth. 2013; 60(11): 1089-118.
16. Bishop S, Clements P, Kale K. Use of glidescope ranger in the management of a child with treacher Collins syndrome in a developing world. Pediatric anesthesia. 2009; 19: 695-6.
17. Practice guidelines for management of the difficult airway. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on management of the difficult airway. Anesthesiology. 2013; 118: 251-70.

# Reglamento de publicaciones RAA

La RAA recibe artículos cuya evaluación 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).

Resultado de una reunión de los principales editores de revistas médicas, celebrada en Vancouver, Canadá, en 1978, su intención fue establecer directrices sobre el formato que debían tener los manuscritos enviados a sus revistas y tomados luego por la National Library of Medicine (NLM) de Estados Unidos. El denominado Grupo de Vancouver creció y evolucionó hasta convertirse en el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), que se reúne anualmente y aún hoy se ocupa de revisar estas directrices y actualizarlas, y entrega su última versión que se detalla más adelante.

El reglamento de publicaciones completo debe ser consultado en la página web de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia Analgesia y Reanimación ( www.anestesia.org.ar )

## A. Consignas generales

1. Se solicita a los autores consultar las instrucciones mencionadas al preparar un artículo para ser presentado a esta revista. La falta de observación del presente reglamento motivará la devolución de todo el material recibido.
2. Sólo se aceptarán artículos originales. Aquellos que no siéndolo puedan ser especialmente considerados para publicar en la RAA por su relevancia, serán evaluados en reunión ad hoc del Comité Editorial.
   Los artículos pueden ser enviados: a. por correo electrónico a las siguientes direcciones: raa@anestesia.org.ar, con copia a carlos.romero@anestesia.org.ar y faaaar@anestesia.org.ar;
   b. por la página web de la FAAAAR: http://www.anestesia.org.ar/publicaciones/revista;
   c. personalmente, en sobre cerrado y en formato CD-ROM, en la sede de la FAAAAR.
   En todos los casos el envío acompañará los nombres completos, grados académicos, cargos institucionales actuales y direcciones de correo electrónico de todos los autores.
3. Se aceptan para la publicación artículos originales en forma de los siguientes diseños de investigación o aporte: revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos en todas sus variantes, estudios cuasi-experimentales, estudios de investigación básica, guías de práctica clínica, estudios basados en análisis de decisión, evidencia orientada al paciente o al problema (EOPs), estudios observacionales, revisiones narrativas, artículos de actualización, comunicaciones, reportes de casos clínicos.
   Sea cual fuere el diseño, el artículo debe presentarse con un resumen estructurado -no mayor a 400 palabras- (introducción, objetivos, material y métodos, resultados- discusión y conclusión) y palabras clave –3 a 5 palabras o frases cortas-, con el desarrollo del texto.
4. El artículo, cualquiera sea la forma de entrega, debe ir acompañado de una nota de presentación firmada por los autores, expresando su deseo de someterlo a consideración del Comité Editorial de la Revista Argentina de Anestesiología para su publicación y haciendo constar sus datos de dirección postal, correo electrónico y teléfono. Se deberá agregar el Formulario de Cesión de Derechos ad hoc en archivo word aparte (ver más adelante).
5. Todo artículo enviado a la RAA para su publicación será sometido a la evaluación de dos revisores (revisión por pares) designados por el Editor Jefe o el Co-Editor Responsable. Los revisores serán miembros de una Sección Temática relacionada del Comité Editorial y/o evaluadores externos expertos invitados.
6. Los Editores de la RAA se comprometen a mantener el doble ciego en cuanto al anonimato en la revisión del artículo presentado para publicar.
7. 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.
8. 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.
9. Requisito para estudios experimentales: deberán acompañarse de la constancia de aprobación del Comité de Bioética del Departamento de Docencia e Investigación de la institución donde se llevó a cabo el estudio y cumplir con la Declaración de Helsinki (Versión 59º Asamblea General de la AMM - Corea 2008).
10. 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.
11. Los Editores y el Comité Editorial de la RAA no se hacen responsables por las opiniones publicadas y/o emitidas por los autores de los artículos publicados.