



Revista Mexicana de

Anestesiología

COLEGIO MEXICANO DE ANESTESIOLOGÍA, A. C. (ANTES SOCIEDAD MEXICANA DE ANESTESIOLOGÍA)

EDITORIAL

Dilemas éticos en la craneotomía con el paciente despierto con glioblastoma. ¿Se están tomando en cuenta todas las perspectivas apropiadamente?
Dra. Cecilia Úrsula Mendoza-Popoca, Dr. Mario Suárez-Morales

INVESTIGACIONES ORIGINALES

Diferencia de género en tres revistas de anestesiología: Colombiana, Mexicana y Cubana
Dra. Idoris Cordero-Escobar, Dra. Carolina Haylok-Lorr,
Dra. Susel Quesada-Peña

Lactato como marcador temprano de hipoxia cerebral en pacientes neurológicos bajo anestesia general: una revisión sistemática
Dr. David A Charry-Borrero, Dr. Eduardo Tuta-Quintero,
Dra. Paola A Callejas-Ávila, Dr. Juan Camilo-Cedeño,
Dra. Andrea Pinzón, Dr. Darío Reyes-Cruz, Dr. Esteban García-Espitia,
Dr. Eduardo Mazzei-Strocchia, Dra. Camila Valencia,
Dr. David Barahona-Espinosa, Dr. Henry H León-Ariza,
Dra. Lina Acosta-Pradilla, Dr. Fernando Ríos-Barbosa,
Dr. Daniel A Botero-Rosas

Papel de la hemodilución en infecciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca
Dra. Janal Santiago-López, Dr. Víctor León-Ramírez,
Dr. Cruz Ishel Pérez-Maldonado

SASA: una escala sencilla de mortalidad postoperatoria explorada en un centro de atención de tercer nivel en México
Dra. Dulce M Rascón-Martínez, Dr. Deryk J Jiménez-Patraca,
Dr. Guillermo J Cuevas-Fuentes, Dr. Víctor M Pinto-Angulo,
Dr. Antonio Castellanos-Olivares, Dr. Orlando Carrillo-Torres

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Tromboelastometría rotacional, el electrocardiograma de la coagulación
Dr. Raúl Carrillo-Esper, Dra. Leslian Janet Mejía-Gómez,
Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud

Lesión hepática inducida por fármacos anestésicos

Dr. José Luis Pérez-Hernández, Dr. Francisco Isai Juárez-García,
Dra. Irais Alejandra García-Espinosa, Dr. Ernesto Javier Medina-Ávalos,
Dra. María de Fátima Higuera-De la Tijera

Anafilaxia perioperatoria en el paciente pediátrico

Dra. Josefina Colín-Hernández, Dra. Lizbeth Yareli Torres-Mata

CASOS CLÍNICOS

Manejo anestésico versus seguridad del paciente en tiempos de COVID-19

Dr. José Anido-Guzmán, Dra. María Luisa Martín-Sanabria,
Dra. Iliana Funcia-De la Torre, Dra. Clara García-Jiménez,
Dra. Alejandra Becerra-Cayetano

Hemofilia adquirida A en embarazo. Caso clínico de medicina crítica en obstetricia por morbilidad extrema

y su abordaje transdisciplinario perioperatorio
Dr. Emilio Reyes-Mendoza, Dr. Rubén Castorena-de Alba,
Dr. Ricardo Enríquez-López, Dra. María de Jesús Ángeles-Vázquez,
Dr. José Anaya-Herrera, Dra. Yolanda Flores-Cánovas
Dra. Araceli Sevilla-Cano, Dr. Ricardo Malagón-Reyes,
Dr. Martín Rodríguez-Roldán, Dr. Hugo Mendieta-Zerón,
Dr. Manuel Díaz de León-Ponce, Dr. Raúl Carrillo-Esper,
Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño

Intoxicación sistémica por anestésicos locales

Dra. Diana Montserrat Téllez-Peña, Dra. María Elena Martínez-González,
Dr. Alberto Andrade-Caballero

HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGÍA

Notas acerca de la transfusión sanguínea en México
Dr. Rolando Neri-Vela, Dr. Agustín Rodríguez-Paz,
Dr. Raúl Carrillo-Esper

IN MEMORIAM

In Memoriam. Dr. José Arévalo Rodríguez
Dra. Laura Silva-Blas, Dr. Jorge Arturo Nava-López,
Dr. Raúl Carrillo-Esper

JULIO - SEPTIEMBRE

VOLUMEN 45, NÚMERO 3, 2022



Indizada y compilada en: Google Académico.

Versión completa en Medigraphic, Literatura Biomédica: www.medigraphic.org.mx



Colegio Mexicano de Anestesiología, A.C.

Beneficios a miembros colegiados

1. **Cuotas especiales en el Curso de Actualización en Anestesiología y Medicina Perioperatoria y otros Cursos y Diplomados organizados por el C.M.A.**
2. **Dirección General de Profesiones (DGP).** Registro y pago como colegiado
3. **Participación para el premio al Mérito en Anestesiología Academia AESCULAP C.M.A.**
4. **Premios C.M.A., A.C.:**
 - Dr. Martín Maquivar (mejor artículo publicado en la R.M.A)
 - Dr. Benjamín Bandera (mérito a la enseñanza de la anestesiología)
 - «Dr. Fernando Rodríguez de la Fuente» (concurso nacional de tesis)
 - Plática nominal
 - Premio al Mérito en la Anestesiología otorgado por la Fundación Academia Aesculap México, A.C.
5. **Revista Mexicana de Anestesiología**
6. **Biblioteca virtual:**
 - Medline (1946-Date)
 - Anesthesiology
 - Pediatric Anesthesia
7. **Sesiones mensuales presenciales y virtuales**
8. **Asesoría para asuntos médico-legales relacionados con la práctica profesional de la Anestesiología.**
9. **Asesoría en investigación y redacción para publicación**
10. **Abatur** (agencia de viajes a menores costos)

Cuerpo Editorial

Editor Fundador

Dr. Benjamín Bandera[†]

Director Honorario Vitalicio

Dr. Vicente García Olivera[†]

Director Médico Editorial

Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Co-Editor

M.C. Antonio Castellanos Olivares

Consejo Editorial

Dra. Estela Melman Szteyn
Dr. Ramón De Lille Fuentes
Dr. Roberto Lozano Noriega
Dr. Pastor Luna Ortiz
Dra. Elvira Galindo Miranda
Dr. Ricardo Plancarte Sánchez
Dr. F. Javier Molina Méndez
Dr. Luis Igartúa García
Dr. Jorge G. Silva Hernández
Dr. Uriah Guevara López
Dra. Diana Moyao García
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Sergio Ayala Sandoval[†]
Dr. Carlos Moreno Alatorre[†]
Dr. Jaime Rivera Flores
Dr. Heberto Muñoz Cuevas
Dr. J. Antonio Castelazo Arredondo
Dr. Arturo Silva Jiménez
Dr. Antonio Castellanos Olivares
Dr. Jaime Vázquez Torres
Dra. Gloria Álvarez Bobadilla

Árbitros Externos Nacionales

Dr. Manuel A. Díaz de León Ponce
(Academia Nacional de Medicina de México)
Dr. Gilberto Vázquez de Anda
(Academia de Ciencias)
Acad. Dr. Uriá Guevara López
(Academia Nacional de Medicina de México)

Árbitros Externos Internacionales

J. Antonio Aldrete, M.D. (USA)
Idoris Cordero Escobar, M.D. (Cuba)
Miguel Ángel Paladino, M.D. (Argentina)
Carlos de la Paz Estrada (Cuba)

Revisores

Dr. Francisco J. López Muñoz
(CINVESTAV, IPN)
Dr. Orlando Tamariz Cruz
(INCMN «Salvador Zubirán»)
Dr. Gabriel Mancera Elías
(Instituto Nacional de Pediatría)
Dra. Hortensia Ayón Villanueva
(Centro Médico Nacional Siglo XXI)
Dr. Manuel Méndez Beltrán
(Fundación Clínica Médica Sur)
Dr. Alfredo Covarrubias Gómez
(INCMN «Salvador Zubirán»)
Dr. Javier A. Ramírez Acosta
(Hospital Ángeles Acoyapa)
Dr. J. Emilio Mille Loera
(Instituto Nacional de Cancerología)
Dr. José de Jesús Jaramillo Magaña
(Instituto Nacional de Neurología)
Dr. Heberto Muñoz Cuevas
(Hospital General de México)
Dr. Arturo Silva Jiménez
(Hospital Central PEMEX Norte)
Dr. Juan Carlos Ramírez Mora
(Centro Médico Nacional «20 de Noviembre»)
Dr. Andrés de la Rosa Mendoza
(Instituto Nacional de Pediatría)
Dr. Antonio C. Tamayo Valenzuela
(INCMN «Salvador Zubirán»)
Dr. J. Antonio Castelazo Arredondo
(Hospital Juárez de México)
Dr. Jorge A. Guajardo Rosas
(Instituto Nacional de Cancerología)
Dr. Gabriel E. Mejía Terrazas
(Instituto Nacional de Rehabilitación LGII)

Dr. Jorge García Andreu
(Hospital Ángeles Querétaro)
Dra. Nieves M. Chávez López
(Hospital Regional Núm. 2)
Dra. Ma. Elena Rendón Arroyo
(Centro Médico Nacional Siglo XXI)
Dra. Salomé Alejandra Oriol López
(Hospital Juárez de México)
Acad. Dr. Eduardo H. Ramírez Segura
(Academia Mexicana de Cirugía)
Dr. Sergio Tenopalpa Villegas
(Centro Médico Nacional
«20 de Noviembre»)
Dra. Clara Elena Hernández Bernal
(Hospital Juárez de México)
Dr. José Manuel Portela Ortiz
(Hospital Ángeles Pedregal)
Dr. Antonio Castellanos Olivares
(Centro Médico Nacional Siglo XXI)
Dr. José Alfonso Ramírez Guerrero
(Fundación Clínica Médica Sur)
Dr. Eduardo Nuche Cabrera
(Hospital Central PEMEX Sur)
Dra. Cecilia U. Mendoza Popoca
(Centro Médico ABC)
Dr. Mario Suárez Morales
(Centro Médico ABC)
Dr. Jorge Arturo Nava López
(Hospital San José, Celaya, Gto.)
Dr. Miguel Ángel García Lara
(Instituto Nacional de Rehabilitación LGII)
Dra. Janeth Rojas Peñaloza
(Hospital de Especialidades Centro Médico
Nacional Siglo XXI, IMSS-UNAM)

Dr. Jesús Miguel Zapien Madrigal
(UMAE Hospital de Ginecología y Obstetricia
«Luis Castelazo Ayala», IMSS)
Dra. Leslian Janet Mejía Gómez
(UMAE Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes)
Dra. María de Lourdes Vallejo Villalobos
(UMAE Hospital de Traumatología
«Dr. Victorio de la Fuente Narváez»)
Dr. Jaime Vázquez Torres
(Expresidente, Colegio Mexicano de Anestesiología)
Dra. Ana Lilia Garduño López
(Instituto Nacional de Ciencias Médicas y
Nutrición «Salvador Zubirán»)
Dra. María Arelí Osorio Santiago
(Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía)
Dr. Orlando Carrillo Torres
(Hospital General de México)
Dra. Elsa Carolina Laredo Sánchez
(Instituto Nacional de Rehabilitación)
Acad. Dr. Rolando Neri Vela
(Academia Nacional de Medicina de México)
Dr. Adrián Vázquez Lesso
(Sociedad Científica Internacional EMIVA, SCI-EMIVA)
Dra. Janaí Santiago López
(Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI)
Dr. Enrique Monares Zepeda
(Hospital General de México)
Dr. Luis Felipe Cuellar Guzmán
(Instituto Nacional de Cancerología)
Dr. Mario Emmanuel López Marenco
(Hospital General de México)
Dr. David Unzueta Navarro
(Instituto Nacional de Rehabilitación LGII)

Consejo Directivo 2021-2023

Presidente

Dr. Jorge Arturo Nava López

Vicepresidente

Dr. Andrés de la Rosa Mendoza

Primer Secretario Propietario

Dra. Rosalina Martínez Arellano

Primer Secretario Suplente

Dra. Ana Lilia Garduño López

Segundo Secretario Propietario (Concilio de Capítulos)

Dra. Gloria María Álvarez Bobadilla

Segundo Secretario Suplente

Dr. Héctor Armando Martínez Rodríguez
Dra. Leslian Janet Mejía Gómez

Tesorero Propietario

Dra. Laura Silva Blas

Tesorero Suplente

Dra. Petra Isidora Vásquez Márquez

Coordinador Consejo Consultivo

Dra. Gloria María Álvarez Bobadilla

Comités Reguladores

Comité de Finanzas

Dra. Rosalina Martínez Arellano
Dra. Laura Silva Blas
Dra. Petra Isidora Vásquez Márquez
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dra. Ana Lilia Garduño López

Comité Científico

Dra. Arely Seir Torres Maldonado
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Pastor de Jesús Luna Ortiz
Dr. Juan Heberto Muñoz Cuevas
Dr. Jorge Romero Borja
Dra. Gloria María Álvarez Bobadilla
Dr. José Manuel Portela Ortiz
Dr. Juan José Mario Zaragoza Saavedra
Dra. Rocío Areli Rojas Jaimes
Dra. María Mónica Gallegos Allier
Acad. Dr. Eduardo Homero Ramírez Segura

Comité de Investigación

Dr. Orlando Carrillo Torres
Dr. Antonio Castellanos Olivares
Dr. Jesús Miguel Zapien Madrigal
Dra. Clara Luz Gutiérrez Porras

Comité de Educación Médica Continua

Dra. Leslian Janet Mejía Gómez
Dra. Nancy Fabiola Escobar Escobar
Dr. Eduardo Garrido Aguirre
Dr. Arnulfo Calixto Flores
Dr. Héctor Miguel Tapia Hernández
Dr. Carlos Jesús Torres Anaya
Dra. Martha Nava Gómez

Comité de Membresías

Dra. Araceli Gutiérrez García
Dra. Erika León Alvarez
Dra. Claudia Cayetana Rufino Gómez

Comité de Información Pública

Dra. Sandra Noemí Torres Campos
Dr. Juan Manuel Rodríguez Zepeda

Comité de Honor y Justicia

Dra. Cecilia Úrsula Mendoza Popoca
Dr. Mario Suárez Morales

Reglamentos

Dra. Diana Moyao García
Dr. Jorge Gerardo Silva Hernández
Dr. Eduardo Nuche Cabrera

Comité Editorial

Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Antonio Castellanos Olivares

Comités Especiales

Comité de Ética

Dra. Margarita Eugenia Araujo Navarrete
Dra. Ivette María Ortiz Alcántara

Comité de Honorarios

Dr. José Manuel Portela Ortiz
Dr. Adolfo García Barrios

Comité Dictaminador

Dr. Héctor Armando Martínez Rodríguez
Dr. Andrés de la Rosa Mendoza

Comité de Servicio Social

Dra. Osvelia Palacios González
Dra. María Alejandra Mejía Aquino
Dr. José Eduardo Camacho del Ángel

La **Revista Mexicana de Anestesiología** (ISSN-0185-1012) es la Publicación Oficial del Colegio Mexicano de Anestesiología, AC (antes Sociedad Mexicana de Anestesiología), y se publica cuatro veces al año (trimestralmente). Los manuscritos para publicación, correspondencia relativa al material editorial y cartas al Editor deberán enviarse a sus oficinas administrativas con domicilio en Providencia 835, Col. del Valle Centro, C.P. 03100, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México. Teléfonos: 55-5669-1457, 55-5536-2589. Todos los artículos son aceptados para su publicación, siempre y cuando sean contribuciones exclusivas para la Revista, se trate de material inédito y no esté contemplada su publicación en otra revista nacional o internacional. Todos los artículos recibidos son propiedad exclusiva del Colegio Mexicano de Anestesiología, AC (© 2001, Colegio Mexicano de Anestesiología, AC). Las afirmaciones y opiniones expresadas en la Revista reflejan el enfoque del(las) autor(es) y no representan el punto de vista del Colegio Mexicano de Anestesiología, a menos que se afirme lo contrario. Para detalles y recomendaciones concernientes a la preparación de los manuscritos deberán seguirse las normas editoriales, que aparecen en cada número de la Revista. La correspondencia relacionada con la industria farmacéutica deberá enviarse a las oficinas administrativas del Colegio. La publicación de anuncios o comerciales de la Industria Farmacéutica en la Revista Mexicana de Anestesiología, no significa compromiso del Colegio para con los productos o servicios descritos en el anuncio o cualquier representación hecha por el anunciente con respecto a su producto o servicio. Queda prohibida su reproducción total o parcial por cualquier medio conocido o por conocer, sin la autorización por escrito del titular de los Derechos de Autor. Diseño, formación e impresión por Graphimedic SA de CV, emyc@medigraphic.com para el Colegio Mexicano de Anestesiología. Tiraje: 3,000 ejemplares. Suscripción anual: Individual \$650.00, Instituciones \$700.00 en la República Mexicana. Números anteriores \$90.00. Suscripción anual en el extranjero \$90.00 USD; números anteriores 20.00 USD. El Colegio Mexicano de Anestesiología, AC, reemplazará cualquier número siempre y cuando se reciba la reclamación dentro de los primeros 5 meses de su publicación. Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2004-043011242800-102. Certificados otorgados por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas. Licitud de Título No. 13087 y Contenido No. 10660. Publicación periódica. Registro No. PP09-1325. Autorizada por el Servicio Postal Mexicano.

EDITORIAL

Dilemas éticos en la craneotomía con el paciente despierto con glioblastoma.

¿Se están tomando en cuenta todas las perspectivas apropiadamente?

Dra. Cecilia Úrsula Mendoza-Popoca, Dr. Mario Suárez-Morales

153

INVESTIGACIONES ORIGINALES

Diferencia de género en tres revistas de anestesiología: Colombiana, Mexicana y Cubana

Dra. Idoris Cordero-Escobar, Dra. Carolina Haylok-Lorr, Dra. Susel Quesada-Peña

156

Lactato como marcador temprano de hipoxia cerebral en pacientes neurológicos
bajo anestesia general: una revisión sistemática

Dr. David A Charry-Borrero, Dr. Eduardo Tuta-Quintero, Dra. Paola A Callejas-Ávila,
Dr. Juan Camilo-Cedeño, Dra. Andrea Pinzón, Dr. Darío Reyes-Cruz, Dr. Esteban García-Espitia,
Dr. Eduardo Mazzei-Strocchia, Dra. Camila Valencia, Dr. David Barahona-Espinosa,
Dr. Henry H León-Ariza, Dra. Lina Acosta-Pradilla, Dr. Fernando Ríos-Barbosa, Dr. Daniel A Botero-Rosas

163

Papel de la hemodilución en infecciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca

Dra. Janaí Santiago-López, Dr. Víctor León-Ramírez, Dr. Cruz Ishel Pérez-Maldonado

172

SASA: una escala sencilla de mortalidad postoperatoria explorada en un centro de atención
de tercer nivel en México

Dra. Dulce M Rascón-Martínez, Dr. Deryk J Jiménez-Patraca, Dr. Guillermo J Cuevas-Fuentes,
Dr. Víctor M Pinto-Angulo, Dr. Antonio Castellanos-Olivares, Dr. Orlando Carrillo-Torres

178

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Tromboelastometría rotacional, el electrocardiograma de la coagulación

Dr. Raúl Carrillo-Esper, Dra. Leslian Janet Mejía-Gómez, Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud

184

Lesión hepática inducida por fármacos anestésicos

Dr. José Luis Pérez-Hernández, Dr. Francisco Isaí Juárez-García, Dra. Irais Alejandra García-Espinosa,
Dr. Ernesto Javier Medina-Ávalos, Dra. María de Fátima Higuera-De la Tijera

188

Anafilaxia perioperatoria en el paciente pediátrico

Dra. Josefina Colín-Hernández, Dra. Lizbeth Yareli Torres-Mata

192

CASOS CLÍNICOS

Manejo anestésico versus seguridad del paciente en tiempos de COVID-19

Dr. José Anido-Guzmán, Dra. María Luisa Martín-Sanabria, Dra. Iliana Funcia-De la Torre,
Dra. Clara García-Jiménez, Dra. Alejandra Becerra-Cayetano

199

Hemofilia adquirida A en embarazo. Caso clínico de medicina crítica en obstetricia
por morbilidad extrema y su abordaje transdisciplinario perioperatorio

Dr. Luis Emilio Reyes-Mendoza, Dr. Rubén Castorena-de Alba, Dr. Ricardo Enríquez-López,
Dra. María de Jesús Ángeles-Vázquez, Dr. José Anaya-Herrera, Dra. Yolanda Flores-Cánovas,
Dra. Araceli Sevilla-Cano, Dr. Ricardo Malagón-Reyes, Dr. Martín Rodríguez-Roldán,
Dr. Hugo Mendieta-Zerón, Dr. Manuel Díaz de León-Ponce, Dr. Raúl Carrillo-Esper,
Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño

202

Intoxicación sistémica por anestésicos locales

Dra. Diana Montserrat Téllez-Peña, Dra. Marfa Elena Martínez-González, Dr. Alberto Andrade-Caballero

207

HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGÍA

Notas acerca de la transfusión sanguínea en México

Dr. Rolando Neri-Vela, Dr. Agustín Rodríguez-Paz, Dr. Raúl Carrillo-Esper

212

IN MEMORIAM

In Memoriam. Dr. José Arévalo Rodríguez

Dra. Laura Silva-Blas, Dr. Jorge Arturo Nava-López, Dr. Raúl Carrillo-Esper

216



EDITORIAL

- Ethical dilemmas in craniotomy in the awake patient with glioblastoma:
are all perspectives being appropriately considered? 153
Cecilia Úrsula Mendoza-Popoca, M.D., Mario Suárez-Morales, M.D.

ORIGINAL RESEARCH

- Gender difference in three anesthesiology journals: Colombian, Mexican and Cuban 156
Idoris Cordero-Escobar, M.D., Carolina Haylok-Lorr, M.D., Susel Quesada-Peña, M.D.
- Lactate as an early marker of cerebral hypoxia in neurological patients under general anesthesia: a systematic review 163
David A Charry-Borrero, M.D., Eduardo Tuta-Quintero, M.D., Paola A Callejas-Ávila, M.D., Juan Camilo-Cedeño, M.D., Andrea Pinzón, M.D., Darío Reyes-Cruz, M.D., Esteban García-Espitia, M.D., Eduardo Mazzei-Strocchia, M.D., Camila Valencia, M.D., David Barahona-Espinosa, M.D., Henry H León-Ariza, M.D., Lina Acosta-Pradilla, M.D., Fernando Ríos-Barbosa, M.D., Daniel A Botero-Rosas, M.D.
- Role of hemodilution in postoperative infections in patients undergoing cardiac surgery 172
Janaí Santiago-López, M.D., Víctor León-Ramírez, M.D., Cruz Ishel Pérez-Maldonado, M.D.
- SASA: a simple scale of postoperative mortality explored in a third-level care center in Mexico 178
Dulce M Rascón-Martínez, M.D., Deryk J Jiménez-Patraca, M.D., Guillermo J Cuevas-Fuentes, M.D., Víctor M Pinto-Angulo, M.D., Antonio Castellanos-Olivares, M.D., Orlando Carrillo-Torres, M.D.

REVIEW

- Rotational thromboelastometry. The electrocardiogram of coagulation 184
Raúl Carrillo-Esper, M.D., Leslian Janet Mejía-Gómez, M.D., Ángel Augusto Pérez-Calatayud, M.D.
- Liver injury induced by anesthetic drugs 188
José Luis Pérez-Hernández, M.D., Francisco Isaí Juárez-García, M.D., Irais Alejandra García-Espinosa, M.D., Ernesto Javier Medina-Ávalos, M.D., María de Fátima Higuera-De la Tijera, M.D.
- Perioperative anaphylaxis in the pediatric patient 192
Josefina Colín-Hernández, M.D., Lizbeth Yareli Torres-Mata, M.D.

CLINICAL CASES

- Anesthetic management vs patient safety in times of COVID-19 199
José Anido-Guzmán, M.D., María Luisa Martín-Sanabria, M.D., Iliana Funcia-De la Torre, M.D., Clara García-Jiménez, M.D., Alejandra Becerra-Cayetano, M.D.
- Acquired hemophilia A in pregnancy. Clinical case of critical medicine in obstetrics due to extreme morbidity and its perioperative transdisciplinary approach 202
Luis Emilio Reyes-Mendoza, M.D., Rubén Castorena-de Alba, M.D., Ricardo Enríquez-López, M.D., María de Jesús Ángeles-Vázquez, M.D., José Anaya-Herrera, M.D., Yolanda Flores-Cánovas, M.D., Araceli Sevilla-Cano, M.D., Ricardo Malagón-Reyes, M.D., Martín Rodríguez-Roldán, M.D., Hugo Mendieta-Zerón, M.D., Manuel Díaz de León-Ponce, M.D., Raúl Carrillo-Esper, M.D., Jesús Carlos Briones-Garduño, M.D.
- Systemic intoxication by local anesthetics 207
Diana Montserrat Téllez-Peña, M.D., María Elena Martínez-González, M.D., Alberto Andrade-Caballero, M.D.

HISTORY OF ANESTHESIOLOGY

- Notes about blood transfusion in Mexico 212
Rolando Neri-Vela, M.D., Agustín Rodríguez-Paz, M.D., Raúl Carrillo-Esper, M.D.

IN MEMORIAM

- In Memoriam. José Arévalo Rodríguez, M.D.* 216
Laura Silva-Blas, M.D., Jorge Arturo Nava-López, M.D., Raúl Carrillo-Esper, M.D.





Editorial

doi: 10.35366/105586

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45, No. 3, pp 153-155



* Neuroanestesiólogo del
Centro Médico ABC, Ciudad
de México, México.

Correspondencia:
Dra. Cecilia Úrsula Mendoza-Popoca
E-mail: cesa2132@gmail.com
Dr. Mario Suárez-Morales
E-mail: msuarezm7@gmail.com

Dilemas éticos en la craneotomía con el paciente despierto con glioblastoma. ¿Se están tomando en cuenta todas las perspectivas apropiadamente?

Ethical dilemmas in craniotomy in the awake patient with glioblastoma: are all perspectives being appropriately considered?

Dra. Cecilia Úrsula Mendoza-Popoca,* Dr. Mario Suárez-Morales*

Citar como: Mendoza-Popoca CÚ, Suárez-Morales M. Dilemas éticos en la craneotomía con el paciente despierto con glioblastoma. ¿Se están tomando en cuenta todas las perspectivas apropiadamente? Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 153-155. <https://dx.doi.org/10.35366/105586>

Sin duda, la población en general percibe que el tener un problema quirúrgico es preocupaante, si este problema quirúrgico es neurológico, se incrementa el nivel de ansiedad, el cual puede aumentar a niveles extremos si se trata de una lesión maligna y además se encuentra localizada cerca o en un área elocuente.

Aproximadamente, una tercera parte de los tumores del sistema nervioso central son malignos, de éstos, la mitad son glioblastomas (GB), que están clasificados de acuerdo a la OMS en el grado 4 y tienen como rasgo distintivo el ser muy agresivos, especialmente en pacientes mayores de 70 años. En esta clasificación se establecen dos grupos claramente diferentes: GB con mutación del gen que normalmente produce la enzima isocitrato deshidrogenasa (IDH), participante en el metabolismo de la glutamina, la lipogénesis y en la regulación de radicales libres y como consecuencia de la mutación es capaz de convertir la proteína alfa-ketoglutarato y producir un oncometabolito, el 2 hidroxiglutarato. El otro grupo está conformado por los casos sin mutación del gen, llamado GB salvaje (*wild*). El porcentaje de pacientes con GB con mutación del gen IDH es de entre 5 y 10%, mientras que los pertenecientes al tipo salvaje componen el resto. La importancia de esta clasificación es sobresaliente, ya que se calcula que la supervivencia con el tipo salvaje es de 15 meses, mientras que con el gen mutante es de 31 meses⁽¹⁾.

El diagnóstico de estos tumores se realiza inicialmente por la sintomatología: cefalea, alteraciones de los campos visuales, déficit sensorial o motor y la presencia de convulsiones. Lo anterior se complementa con el estudio de resonancia magnética (RM), herramienta que aporta una cantidad importante de información, brindando la localización exacta del tumor, sus dimensiones y volumen, lo cual es fundamental para el pronóstico, además permite conocer sus efectos sobre el resto del cerebro, el sistema ventricular y la vasculatura, entre otras alteraciones. Existen dos funciones más de la RM: el estudio con contraste con gadobutrol que permite saber con más precisión el tamaño de la lesión. Si ésta refuerza con el medio de contraste, significa que existe una ruptura de la barrera hematoencefálica, lo cual indica que se trata de un tumor de alto grado de malignidad. La región que refuerza está rodeada por un halo hiperintenso que no refuerza y que puede representar la combinación de edema vasogénico con células tumorales infiltrantes. A esta zona se le llama tumor sin reforzamiento⁽²⁾. La otra función



relevante de la RM es la espectroscopía, la cual ofrece una visión del perfil metabólico del tejido de interés. A pesar de que existe una cantidad importante de metabolitos accesibles con este método, para el caso de GB sobresalen la correlación entre colina y n-acetil aspartato (NAA). La existencia de un aumento de la colina con disminución de NAA orienta a mayor malignidad tumoral. Así mismo, es posible conocer mediante la cuantificación del hidroxiglutarato, la presencia o ausencia de mutación del gen de la enzima IDH⁽³⁾.

Con todos estos datos especificados, ya es posible tener una idea sólida de la situación que guarda el paciente desde un principio, antes de cualquier acción terapéutica.

En estos pacientes, el tratamiento inicial es la cirugía en un alto porcentaje, la cual puede estar orientada en dos sentidos: realizar únicamente la resección del tumor que refuerza con contraste, o bien el procedimiento anterior más la resección del área que no refuerza, intervención conocida como resección supratotal. A pesar de que no existe todavía un consenso general con respecto a los beneficios en cuanto al tiempo de supervivencia de una citorreducción supratotal como lo indican Revilla y colaboradores en su revisión y metaanálisis⁽⁴⁾, en un estudio retrospectivo, multicéntrico que la Dra. Annette Molinaro condujo, se pretendió encontrar la asociación de la extensión de la resección quirúrgica con la información molecular disponible para cada paciente. Incluyó 761 pacientes diagnosticados con GB y la conclusión es que: los pacientes jóvenes con GB salvaje, a quienes se les hizo la resección supratotal, tuvieron la misma supervivencia que en quienes se identificó IDH mutante (37.3 meses), mientras que los pacientes con GB salvaje sometidos a resección sólo de la zona tumoral sobrevivieron 16.5 meses. Los datos anteriores apoyan la realización de la resección supratotal con el consecuente incremento del riesgo de provocar un déficit neurológico ya sea motor, del habla, de raciocinio, etcétera⁽⁵⁾.

En consecuencia, y con miras a evitar el daño neurológico grave secundario a la resección de lesiones cercanas o en áreas elocuentes en pacientes bajo anestesia general, se ha propuesto desde hace muchos años (Victor Horsley 1886), la alternativa de la craneotomía con el paciente despierto (CPD) en cualquiera de sus modalidades, ya sea sedación monitorizada, o bien, despierto-dormido-despierto, con la finalidad de realizar preferentemente una resección supratotal, monitorizando la integridad neurológica con la colaboración del propio paciente en tiempo real; si la lesión no compromete un área elocuente éste método se erige como cuestionable.

En general y con el paso del tiempo, se ha sobreutilizado la CPD, probablemente por varios motivos: siempre existe una tendencia temporal de algún método quirúrgico, lo cual es de gran importancia para la elevación del prestigio social, académico y financiero de todo el equipo participante, la necesidad de encabezar la enseñanza, inclusive por tener como fin un ahorro de gastos al paciente, forzando así el uso

indiscriminado de este método quirúrgico en pacientes en quienes no está realmente indicado.

Sin duda, tener la experiencia de una CPD es traumático en alto grado, con una carga de ansiedad considerable con consecuencias evidentemente trascendentes. Por lo tanto, se recomienda una selección muy puntual y acuciosa de los pacientes, no sólo desde el punto de vista clínico, sino mediante pruebas que cuantifiquen el grado de ansiedad, las cuales deben ser aplicadas y valoradas por un neuropsicólogo que pueda evaluar el nivel no sólo de ansiedad de cada paciente, sino también su estado psicológico general. Dos de los factores más importantes para clasificar a los pacientes con un alto grado de ansiedad, son el tener menos de 55 años de edad y pertenecer al género femenino; la incidencia varía de estudio en estudio, pero es muy probable que se sitúe en uno de cada cuatro pacientes. Un estado de ansiedad grave o un ataque de pánico en el transoperatorio es motivo de una gran preocupación⁽⁶⁾.

Para que la evaluación sea completa, deben conocerse las posibilidades de que se presenten ansiedad y alteraciones psicológicas en el postoperatorio secundarias a la CPD, por lo tanto, es crucial realizar una evaluación neuropsicológica también en el período postoperatorio. En algunas publicaciones que reportan el uso frecuente de CPD no se aplican pruebas psicológicas pre- ni postoperatorias, circunscribiéndose únicamente a pruebas cognitivas, las cuales solamente son llevadas a cabo por el neurocirujano o el anestesiólogo, quienes reportan muy escasos problemas⁽⁷⁾.

Un porcentaje elevado de las publicaciones informan los resultados de pruebas de ansiedad y psicológicas aplicadas a los 30 o 60 días, en las cuales no se encuentran alteraciones importantes. Sin embargo, las secuelas trascendentes y graves habitualmente se presentan mucho después del evento. Los estudios de seguimiento psicológico de estos pacientes después de seis meses han reportado que 87% de los pacientes tienen alguna secuela psicológica seria, entre las que se encuentran recuerdos intrusivos inquietantes que generan ansiedad relevante y dificultad para dormir, además de otros problemas⁽⁸⁾.

Cuando se decide someter a un paciente a una CPD se debe tener presente durante todo el proceso la probabilidad de que éste atraviese por varias vulnerabilidades: no contar con otra opción a la cual acudir, la existencia de un apego tal al neurocirujano que descartan una segunda opinión, presentar una alteración del juicio secundaria a la patología de base, padecer una inestabilidad mental por falla de otros métodos médicos previamente intentados y haber obtenido información falsa a través de los medios de comunicación, entre otros factores; todo esto incide sobre el principio bioético de autonomía.

Podemos deducir entonces lo trascendental en que se constituye la elaboración de un consentimiento informado extenso, que puede ser muy complejo, en donde el neuroci-

rujano debe dar a conocer de manera muy amplia y precisa los riesgos y beneficios de la cirugía, los cuales incluyen, pero no se limitan al dolor durante la cirugía, incomodidad importante por la posición y la inmovilidad, la posible aparición de crisis convulsivas, períodos de ansiedad transquirúrgicos y la probabilidad de cambios psicológicos a futuro y, por lo tanto, se deben exponer otras alternativas razonables entre las que se encuentre la utilización de anestesia general con sus consecuencias sobre los alcances quirúrgicos y su incidencia sobre el pronóstico, además del riesgo de la aparición o agravamiento de déficits neurológicos con ambos métodos. Por su parte, el anestesiólogo debe informar en el caso de la CPD, la posibilidad de la presencia de taquicardia, hipertensión arterial, probables períodos de ansiedad importante, posibilidad de problemas de control de la vía aérea, sobre todo cuando el paciente ha sido diagnosticado como portador de una vía aérea difícil y/o es obeso, o fumador con la elevación substancial del riesgo en el transoperatorio. Así mismo, debe existir un apartado en el que el paciente pueda renunciar a la cirugía despierto en cualquier momento del transcurso de la misma. Con la información que ha sido expuesta y después de responder con claridad y honestidad a todas las preguntas formuladas por el paciente, éste debe ser capaz de hacer un juicio y optar por alguno de los procedimientos ofrecidos. En ocasiones y dado el tipo de patología, es recomendable que la decisión sea apoyada por un familiar o un amigo.

Una práctica muy recomendable para poder evitar sesgos o preferencias particulares y que finalmente coloque al paciente en el centro del interés verdadero y único es proponer o no la CPD una vez realizada una reunión con la intervención juiciosa y equilibrada del neurocirujano, anestesiólogo, psicólogo y/o neuropsicólogo, para así posteriormente exponer las conclusiones al paciente y esperar su decisión informada.

Tomando en cuenta todo lo anteriormente expuesto y apegándonos a los principios fundamentales de la bioética, entre otros, podríamos hacernos estos cuestionamientos: ¿estamos como equipo brindando al paciente el mejor beneficio posible recurriendo a la CPD con sus desventajas, considerando profunda y seriamente su edad, la localización de la lesión, el grupo de IDH al que pertenece, su pronóstico de vida y las posibles complicaciones neurológicas secundarias al procedimiento, en vista de su futuro y el de su familia? (Principio de beneficencia). ¿Evitamos hacer un procedimiento que se sabe que puede perjudicar al paciente más que beneficiarlo por las consecuencias que puede tener a corto o largo plazo, incluyendo incapacidad o estados psicológicos alterados que atenten contra su tranquilidad, sobre todo cuando el pronóstico es sombrío y esperan al paciente y a su familia tiempos muy difíciles? (Principio de no maleficencia).

Si se aplica lo anterior, quedará cumplida la obligación de no producir daño, además de prevenirlo y estaremos en consecuencia respetando el principio fundamental de nuestra profesión: *Primum Non Nocere*. «Primero que nada no dañar».

REFERENCIAS

- Yan H, Parsons DW, Jin G, et al. IDH1 and IDH2 mutations in gliomas. *N Engl J Med.* 2009;360:765-773.
- Lasocki A, Gaillard F. Non-contrast-enhancing tumor: a new frontier in glioblastoma research. *Am J Neuroradiol.* 2019;40:758-765.
- Mabray MC, Barajas RF, Soomee C. Modern brain tumor imaging. *Brain Tumor Res Treat.* 2015;3:8-23.
- Revilla F, Rodriguez P, Barrera M, et al. Extent of resection and survival in patients with glioblastoma multiforme. Systemic review and meta-analysis. *Medicine.* 2021;100:25.
- Molinaro AM, Hervey -Jumper S, Morshed RA, et al. Association of maximal extent of resection of contrast-enhanced and no-contrast-enhanced tumor with survival within molecular subgroups of patients with newly diagnosed glioblastoma. *JAMA Oncol.* 2020;6:495-503.
- Ruis C, Huenges I, Robe P, et al. Anxiety in the preoperative phase of awake brain tumor surgery. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017;157:7-10.
- Takami H, Khoshnood N, Bernstaein M. Preoperative factors associated with adverse events during awake craniotomy: analysis of 609 consecutive cases. *J Neurosurg.* 2021;134:1631-1639.
- Milian M, Luerding R, Ploppa A, Decker K, et al. "Imagine your neighbor mows the lawn": a pilot study of psychological sequelae due to awake craniotomy. *J Neurosurg.* 2013;118:1288-1295.



Investigación original

doi: 10.35366/105587

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45, No. 3, pp 156-162



Palabras clave:

Sexismo, sesgo de género, prejuicio de género, publicaciones.

Keywords:

Sexism, gender bias, publications.

* Especialista en Anestesiología y Reanimación. MD, PhD. Profesora e Investigadora Titular. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital «Hermanos Ameijeiras». La Habana, Cuba. ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9877-3113>.

† Especialista en Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. MD. Subespecialidad en Medicina Intensiva e Intervencionismo en Dolor Crónico. Hospital del Valle, Unidad Intervencionista del Dolor, San Pedro Sula, Honduras. WFSA Council Member, Chair del Comité ad hoc de Balance de Género de la WFSA. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4460-6034>.

‡ Especialista en Bioestadística. MD MSc en Urgencias Médicas. Profesora Asistente. Máster en Servicio de Investigaciones. Hospital «Hermanos Ameijeiras». La Habana, Cuba. ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-8491-7945>.

Correspondencia:

Dra. Idoris Cordero-Escobar

Servicio de Anestesiología y Reanimación, 5to piso, Hospital «Hermanos Ameijeiras». San Lázaro Núm. 701 entre Belascoain y Marques González, Centro Habana. La Habana, Cuba, 10300.

E-mail: ice@infomed.sld.cu

Recibido: 03-03-2020

Aceptado: 30-10-2020

Diferencia de género en tres revistas de anestesiología: Colombiana, Mexicana y Cubana

Gender difference in three anesthesiology journals: Colombian, Mexican and Cuban

Dra. Idoris Cordero-Escobar,* Dra. Carolina Haylok-Lorr,‡
Dra. Susel Quesada-Peña§

Citar como: Cordero-Escobar I, Haylok-Lorr C, Quesada-Peña S. Diferencia de género en tres revistas de anestesiología: Colombiana, Mexicana y Cubana. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 156-162. <https://dx.doi.org/10.35366/105587>

RESUMEN. Introducción: En las publicaciones científicas existe un sesgo de género demostrado entre mujeres y hombres. **Objetivo:** Identificar en tres revistas de Anestesiología y Reanimación: colombiana, mexicana y cubana, las diferencias entre mujeres y hombres como autores principales de artículos científicos en los últimos cinco años.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional de corte transversal en tres revistas: La Revista Mexicana, la Revista Colombiana y la Revista Cubana de Anestesiología y Reanimación, en el período comprendido entre los meses de enero de 2013 a diciembre de 2018. Para ello, se solicitó el consentimiento al Director de la Revista para revisar los artículos publicados en el período señalado, los primeros autores y el tipo de publicación realizada en los últimos cinco años. **Resultados:** Se analizaron un total de 779 artículos de las tres revistas antes mencionadas. De ellas 293 eran mujeres como autoras principales de artículos y 488 eran hombres. La relación hombre mujer fue de 1.71 en la Revista Mexicana, 1.84 en la Colombiana y 1.38 para la Cubana. La mayoría de los editoriales fueron escritos en las Revistas Colombiana y Mexicana por hombres mientras que en la Revista Cubana predominaron las mujeres. Así también se comportaron los originales, los artículos de revisión y los casos clínicos. **Conclusiones:** Las mujeres anestesiólogas publican 2.6 veces menos artículos que los hombres, hecho que se confirmó en las tres revistas analizadas, por lo que en el área se mantiene la brecha de género en las publicaciones científicas de la especialidad.

ABSTRACT. Introduction: In scientific publications there is a gender bias demonstrated between women and men. **Objective:** To identify in three Anesthesia and Resuscitation journals: Colombian, Mexican and Cuban, the differences between women and men as principal authors of scientific articles in the last five years. **Material y methods:** A descriptive, observational, cross-sectional study was conducted in three journals: The Mexican Magazine, the Colombian Magazine and the Cuban Journal of Anesthesiology and Resuscitation, in the period between January 2013 to December 2018. To do this, requested the consent of the Director of the Magazine to review the gender of the main author and the type of publication made in the last five years. **Results:** A total of 779 articles from the three magazines mentioned above were analyzed. Of these, 293 were principal authors of articles and 488 were men. The man-woman ratio was 1.71 in the Mexican magazine, 1.84 in the Colombian magazine and 1.38 for the Cuban one. Most of the editorials were written in the Colombian and Mexican Magazines, by men while in the Cuban Magazine women predominated. So, also behaved the originals, review articles and clinical cases. **Conclusions:** Anesthesiologist women publish 2.6 times less articles than men, a fact that was confirmed in the three journals analyzed, so in the area, the gender gap is maintained in the scientific publications of the specialty.

INTRODUCCIÓN

Hasta hace algunos años, los estudios relacionados con el género en las publicaciones eran prácticamente inexistentes. Sin embargo, contribuyeron a identificar una realidad inexplorada relacionada con el tema.

Dentro de la actividad humana, la ciencia no está exenta de presentar condicionantes culturales y sociales que influyen en la brecha de género. Dentro de ellas, los estereotipos y la menor valoración social de los que son objeto las mujeres⁽¹⁾.



Desde el Tratado de Roma, la Unión Europea ha abogado siempre por la igualdad de género como una de sus políticas esenciales. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos para fomentar dicha igualdad en la investigación y en las publicaciones, las mujeres tienen una baja representación y la cuestión del género está lejos de abordarse de manera sistemática en los proyectos de investigación⁽²⁾.

Se entiende por igualdad de género el término que hace referencia a la situación en la que los individuos de ambos sexos son libres para desarrollar sus capacidades personales y tomar decisiones sin las limitaciones que imponen los roles de género. Es cuando los diferentes comportamientos, aspiraciones y necesidades de los hombres y mujeres se tienen en cuenta, se valoran y se favorecen por igual⁽³⁾.

Muchas mujeres están aún menos representadas en los roles de liderazgo, las cuales ocupan sólo entre 6.3 y 11%⁽⁴⁻⁷⁾.

La igualdad de género constituye un derecho humano fundamental y es un aspecto justo, porque significa iguales derechos y oportunidades⁽³⁻⁸⁾.

Si bien entre 2000 y 2015 se produjeron avances a nivel mundial con relación a la igualdad entre los géneros gracias a los *Objetivos de Desarrollo del Milenio* (incluida la igualdad de acceso a la enseñanza primaria), las mujeres y las niñas en la actualidad sufren discriminación y violencia en todos los lugares del mundo⁽⁵⁾.

La perspectiva de género comenzó a tener mayor presencia en los estudios sociales de la ciencia y la tecnología desde que se asumió como problema la limitada participación de las mujeres en la producción del conocimiento científico y tecnológico^(3,5,9).

Lifshitz⁽⁹⁾ planteó que escribir no es una habilidad que cultiven los médicos ni los investigadores en general, la mayoría de las investigaciones no llegan a la etapa de publicación, pues se carece de cultura para hacerlo, por temor a errores de redacción y gramaticales, fundamentalmente. Sin embargo, se escribe para ser leído, como una forma de comunicación con otros.

Al revisar la literatura internacional, se observa una falta de liderazgo de la mujer en la investigación y por ende en las publicaciones^(6,10-15).

La Federación Mundial de Sociedades de Anestesiología (WFSA, por sus siglas en inglés) es una organización global que representa las Sociedades de Anestesiología de 150 países en el mundo. Es por eso que la WFSA quiere sensibilizar los miembros de los diferentes países, con el tema de la disparidad de género en medicina general y en Anestesiología en particular, de manera que se implementen posibles soluciones para lograr reducirlo. Ellos plantearon, entre otros muchos, que el primer paso conllevaría numerosos beneficios como tener reconocimientos internacionales donde muchas más mujeres estén envueltas en resolver los problemas de salud^(4,9).

La WFSA quiere especialmente dirigir la igualdad de género en la estructura de la organización, mientras que el

objetivo a largo plazo es incrementar un mayor número de mujeres en la Especialidad de Anestesiología. En muchos sitios del mundo en los que se incluye Latinoamérica y el Caribe, existe mayor cantidad de mujeres anestesiólogas comparado con el porcentaje de hombres, lo que llama la atención es por qué pocas mujeres en Anestesiología llegan a puestos de liderazgo y menos aún a las posiciones de mayor rango de autoridad, tanto en estas organizaciones como también en lo político y académico. El objetivo de la WFSA es crear conciencia del desbalance de género existente mediante publicaciones, testimonios, encuestas, explorar los espacios o centros para formación de anestesiólogas en liderazgo, promover el avance de las anestesiólogas de las sociedades miembros de la WFSA en sus carreras y animarlas a ocupar posiciones de autoridad^(4,9).

Este estudio planteó diferentes brechas, entre ellas: el género y brecha en la progresión de carrera, en avances académicos, en roles de liderazgo y en pagos salariales⁽⁴⁾.

Constituye el objetivo de este artículo identificar en tres revistas de Anestesiología de Latinoamérica y el Caribe las diferencias entre mujeres y hombres como autores principales de artículos científicos en los últimos cinco años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño metodológico. Se realizó un estudio descriptivo, observacional de corte transversal en tres revistas de Latinoamérica y el Caribe, en el período comprendido entre los meses de enero de 2013 a diciembre de 2018. Para ello, se solicitó el consentimiento al Director de la Revista para revisar los artículos publicados en el período señalado, los primeros autores y el tipo de publicación realizada en los últimos cinco años.

Universo. El universo de estudio abarcó la producción científica relativa a la especialidad de Anestesiología, Reanimación y Dolor publicada entre revistas de Latinoamérica y el Caribe. Se seleccionó una del Norte (México), una del Sur (Colombia) y una del Caribe (Cuba).

Criterios de inclusión. Se incluyeron todos los artículos escritos en español, con acceso abierto, sin distinción de género.

Criterios de exclusión. Se excluyeron aquellos artículos cuya autoría la conformaron grupos de trabajo, asociaciones u organizaciones, en los cuales no se pudo definir el género del primer autor.

Muestra. Quedó constituida por 779 artículos publicados en las tres revistas antes mencionadas, en el período comprendido entre los meses de enero de 2013 y diciembre de 2018.

Técnicas y procedimientos

Recolección de la información. Una vez recibida la anuencia de los directores de las revistas, se procedió a revisar todos

los artículos publicados en los volúmenes, números y años correspondientes al quinquenio antes mencionado.

Para la estrategia de búsqueda avanzada de los artículos, se utilizó la base de datos PubMed, de la Biblioteca Médica Nacional de los Estados Unidos (NLM), con los siguientes descriptores en idioma inglés «sexo», «género», «ciencia» y «publicaciones».

Variables

En cada artículo seleccionado se evaluaron las siguientes variables.

- 1. Género del autor:** se refiere al género del autor principal, distribuido en la categoría femenino o masculino.
- 2. Tipo de artículo:** se consideraron los siguientes tipos según las normas editoriales de las diferentes revistas:
 - a. Artículos originales.** Es el informe escrito que describe los resultados originales de una investigación, que implican práctica editorial, ética científica e influencia recíproca de los procedimientos de impresión y publicación.
 - b. Editoriales.** Expresan posturas y criterios relacionados directamente con un tema a tratar por la revista o situación científica circunstancial. Pueden ser por encargo del comité editorial a determinadas personalidades.
 - c. Artículo de revisión.** Es un tipo de artículo científico que sin ser original recopila la información más relevante sobre un tema específico. Es considerado como un estudio pormenorizado, selectivo y crítico que integra la información esencial en una perspectiva unitaria y de conjunto.
 - d. Artículos de opinión.** Es un texto en el que un autor analiza e interpreta un hecho o una circunstancia de la realidad que juzga de interés, haciendo un análisis cuidadoso y un trabajo de interpretación personal, en el que emite una opinión o juicio valorativo al respecto.
 - e. Casos clínicos.** Es una forma de comunicación científica, considerado como un medio importante para la investigación y enseñanza de cualquier especialidad médica. Son descripciones de entidades patológicas poco frecuentes, raras, con presentación clínica atípica, en la que los procedimientos terapéuticos o la asociación de dos o más enfermedades no fueron descritas anteriormente, o es poco frecuente, así como de procedimientos diagnósticos o efectos adversos de fármacos, que pueden ser un aporte valioso a la práctica médica, a la educación o investigación.
 - f. Cartas al editor.** Son documentos que expresan las ideas, opiniones, posturas o desacuerdos de los autores en relación con algunos de los contenidos publicados

en la revista o temas propios de la especialidad. Se publican previa evaluación por parte del comité editorial o revisión por pares, de ser necesario. Los fundamentos planteados deben tener su correspondiente apoyo bibliográfico según las normas adoptadas por la revista.

- g. Revisiones históricas.** Siguen las instrucciones generales para un artículo de Revisión, pero están relacionadas con hechos o personajes relevantes para la historia de la Anestesiología o medicina en general. Pueden existir variantes de artículos históricos; como biografías de personajes, memorias de personalidades, que son evaluados y aprobados por el comité editorial.
- h. Reseña de eventos.** Describe la realización de un evento de interés para el perfil de la especialidad. En el texto deben quedar bien detallados; la denominación del evento, sus objetivos, participantes, temas tratados, conclusiones y recomendaciones pertinentes, así como cualquier otro aspecto que se considere de interés.
- i. Obituarios.** Expresan criterios e historia bibliográfica de personalidades fallecidas que dedicaron toda su vida laboral al desarrollo de la especialidad, en este caso, en Cuba, Colombia y México y a la formación de los profesionales. Pueden ser por encargo del comité editorial.

Los datos fueron registrados en un modelo, elaborado para este estudio por las autoras, a partir de corroborar los datos primarios en cada una de ellas.

Procesamiento estadístico y análisis de la información. Los datos obtenidos se almacenaron y procesaron en una base de datos confeccionada en Microsoft Office Excel 2010. Las variables se resumieron mediante números absolutos y proporciones, expresadas en porcentajes. Se calculó la razón de sexos como el cociente del número de hombres y mujeres para cada revista y el índice de mujeres (razón de sexos mujeres/hombres * 100) de forma global. Se compararon las propor-

Tabla 1: Distribución de artículos según revista y género de autores principales. Enero 2013 a diciembre del 2018.

Revistas	Autoría de mujeres n (%)	Autoría de hombres n (%)	Total n (%)
Revista Mexicana de Anestesiología	91 (37.45)	152 (62.55)	243 (100)
Revista Colombiana de Anestesiología	124 (35.13)	229 (64.87)	353 (100)
Revista Cubana de Anestesiología	78 (42.62)	105 (57.38)	183 (100)
Total	293 (37.61)	486 (62.39)	779 (100)

Fuente: Datos obtenidos de las revistas evaluadas.

Tabla 2: Relación mujeres:hombres según tipo de artículos científicos más frecuentes y revistas. Enero 2013 a diciembre del 2018.

Tipos de artículos (anestesiología)	Mexicana		Colombiana		Cubana	
	Mujeres:Hombres	n (%)	Mujeres:Hombres	n (%)	Mujeres:Hombres	n (%)
Originals	43 (17.70)	31 (12.76)	48 (13.60)	66 (18.70)	15 (8.20)	53 (28.96)
Artículos revisión	24 (9.88)	56 (23.05)	17 (4.82)	12 (3.40)	19 (10.38)	11 (6.01)
Casos clínicos	13 (5.35)	24 (9.88)	28 (7.93)	58 (16.43)	13 (7.10)	24 (13.11)
Editoriales	5 (2.06)	20 (8.23)	12 (3.40)	28 (7.93)	18 (9.84)	0 (0.00)
Artículos históricos	4 (1.65)	1 (0.41)	3 (0.85)	10 (2.83)	4 (2.19)	4 (2.19)
Artículos opinión/expertos	2 (0.82)	4 (1.65)	6 (1.70)	0 (0.00)	0 (0.00)	4 (2.19)
Revisiones sistemáticas	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	0 (0.00)	2 (1.09)	1 (0.55)
Cartas al editor	0 (0.00)	0 (0.00)	3 (0.85)	10 (2.83)	4 (2.19)	5 (2.73)
Informaciones	0 (0.00)	0 (0.00)	1 (0.28)	4 (1.13)	4 (2.19)	1 (0.55)
Obituario	0 (0.00)	1 (0.41)	0 (0.00)	1 (0.28)	0 (0.00)	1 (0.55)

Fuente: Datos obtenidos de las revistas evaluadas.

ciones de mujeres y hombres autores principales mediante la prueba Z en el programa EPIDAT versión 3.1. Se prefijó un nivel de significación $\alpha = 0.05$.

Aspectos éticos. La investigación presentada cumple con todas las declaraciones éticas para este tipo de estudio, ya sea en humanos o en animales (Declaración de Helsinki). Los datos se obtuvieron de artículos de las revistas antes mencionadas. Se respetó la confidencialidad de los autores. La divulgación de los resultados sólo se realizará con fines científicos.

RESULTADOS

En la *Tabla 1* se muestra la distribución de artículos según revista y género de autores principales. Se puede observar el porcentaje de mujeres como autoras principales de artículos científicos en los últimos cinco años, donde la mayor cifra correspondió a hombres en las tres revistas evaluadas.

En la presente investigación, globalmente, los hombres publicaron casi el doble de las mujeres: 1.7 veces más. Este resultado fue similar para la revista mexicana y discretamente superior en la colombiana (1.8 veces más). Sin embargo, en la revista cubana, la razón resultó inferior (1.3). Visto de otro modo, por cada 100 hombres, publicaron 60 mujeres como primeras autoras, en las tres revistas. La diferencia entre las proporciones de hombres y mujeres como primeros autores de los artículos (en general) resultó significativa ($p = 0.000$).

En la *Tabla 2* se relacionan el género según tipo de artículos científicos más frecuentes en las diferentes revistas. Los artículos originales fueron escritos con mayor frecuencia por mujeres en la revista mexicana (43 artículos; 17.70%). En la revista colombiana, fueron los artículos de revisión (17;

4.82%) y de opinión (6; 1.70%) los más representados por autoría principal de mujeres. En la revista cubana fueron tres los tipos de artículos escritos en mayor cuantía por mujeres, artículos de revisión (19; 10.38%), los editoriales (18; 9.84%) y las revisiones sistemáticas (2; 1.09%).

DISCUSIÓN

La desigualdad de género persiste en los resultados de investigaciones a nivel mundial. Aunque Miqueo⁽¹¹⁾ publicó que existe falta de evidencias de la influencia intelectual de la mujer, estas autoras identificaron que existen evidencias bien establecidas.

Si bien entre 2000 y 2015 se produjeron avances a nivel mundial con relación a la igualdad entre los géneros gracias a los *Objetivos de Desarrollo del Milenio* (incluida la igualdad de acceso a la enseñanza primaria), las mujeres y las niñas sufren discriminación y violencia en todos los lugares del mundo.

Bur⁽⁷⁾ informó que, según un artículo de su autoría, las mujeres representan sólo 16% de los investigadores criminales en el año fiscal 2016.

Sugimoto C y colaboradores⁽¹²⁾ afirmaron que a pesar de que existen buenas intenciones e iniciativas, la desigualdad de género se encuentra muy extendida en la ciencia. También señalaron que si bien hay más mujeres que hombres en los estudios de pregrado y postgrado en muchos países, hay relativamente pocas profesoras titulares y persisten las desigualdades de género en la contratación, ingresos, financiación, satisfacción y las patentes.

Sugimoto C⁽¹²⁾, investigador de la Universidad de Bloomington (Indiana, EUA) y autor del artículo, publicó en la revista *Nature* un comentario sobre un análisis bibliométrico de

artículos científicos, quien confirmó que las desigualdades de género persisten en los resultados de la investigación en todo el mundo. Los autores analizaron 5.4 millones de documentos de investigación y artículos de revisión con 27.3 millones de autores entre 2008 y 2012, indexados en la web de Thomson Reuters. También en Canadá y Estados Unidos se evidenciaron las desigualdades de género en la ciencia.

Según informes internacionales, la producción científica de las mujeres investigadoras es de alrededor de 30%. Existen amplias variaciones entre los países, en Japón la representación de mujeres es más baja con 12% y la más alta supera 40% en los Países Bálticos, Bulgaria, Croacia, Portugal, Rumania y Eslovaquia. Se ha observado además que el desequilibrio de género en los centros de investigación es similar al que existe en las universidades⁽¹⁴⁻²¹⁾. En esta investigación se pudo constatar que la razón entre hombres y mujeres en las revistas objeto de estudio fue de 1.71 veces mayor para los hombres.

Otros investigadores también constataron que, en los países más productivos en materia científica, los artículos en los que las mujeres aparecen como autoras destacadas reciben menos citas que aquéllos con hombres en una posición equivalente^(16,17,22-31).

Symonds y su equipo⁽³²⁾ publicaron que, en la mayoría de los casos, los hombres publican en promedio más artículos que las mujeres y afirmaron que existe una brecha de publicación de género bien identificada. Sin embargo, los análisis anteriores no habían tenido en cuenta el rango de prestigio de las publicaciones de salida. La brecha de publicación de género es, por lo tanto, estadísticamente significativa tanto para las publicaciones en revistas comunes, como en revistas de impacto.

Mayer y Rathmann^(33,34) presentaron evidencias estadísticas que indican una marcada diferencia en la productividad de investigación entre profesores de sexo masculino y femenino en el área de psicología en Alemania. Al examinar los registros sobre la producción de publicaciones de profesores en dicha cátedra, se reveló que las profesoras tenían menos probabilidades de publicar en las revistas de mayor impacto.

El Foro Económico Mundial de 2017 estimó que en la actualidad en América Latina y el Caribe existe una brecha de género del orden de 30%, un nivel similar al de Europa del Este y Asia Central (29%) y también al de Canadá/Estados Unidos (28%), pero mayor al de Europa Occidental (25%)⁽³⁵⁾.

En esta investigación, globalmente por cada 100 hombres publicaron 60 mujeres (60%). En particular, en la Revista Cubana de Anestesiología, publicaron 72 mujeres por cada 100 hombres (72%), contra 58 y 54% de las revistas mexicana y colombiana, respectivamente.

Por cada artículo científico firmado por una mujer como primera autora, hay casi dos firmados por hombres. Así lo señaló una investigación de científicos de diversos países, quienes querían averiguar hasta dónde llegaba la brecha de género⁽³⁶⁾, hecho que concuerda con esta investigación.

Sólo 30% de los científicos europeos son en la actualidad mujeres, que además suelen cobrar menos que los hombres en puestos similares, especialmente en la empresa pública. Según los autores del informe, esta situación supone un desperdicio de oportunidades y talento que Europa no se debe permitir. Tras el análisis de esta investigación, se encontró que las mujeres representan globalmente menos de 30% de las autorías compartidas, mientras que en los hombres este índice alcanzaba 70%. Por cada artículo en el que una mujer figura como primera autora, hay casi dos (1.93) con un firmante principal masculino. Estas diferencias se acentúan en Sudamérica y Europa del este⁽³⁶⁻⁴⁰⁾. En Canadá, Flexman y colaboradores⁽⁴¹⁾ publicaron que las mujeres producían menos artículos como primer autor que los hombres (17 vs 83%). Los resultados de esta investigación confirmaron estas afirmaciones.

Se concluye que las mujeres anestesiólogas publican 2.6 veces menos artículos que los hombres, hecho que se confirmó en las tres revistas analizadas, por lo que en el área se mantiene la brecha de género en las publicaciones científicas de la especialidad.

Conflictos de intereses: Las autoras declaran que no existen.

Financiamiento: No existe ningún tipo de financiación o patrocinio económico por la institución ni laboratorios para la realización de dicho artículo.

Contribución.

Autora 1. Contribución importante a la idea y diseño del estudio, la recogida de datos, su análisis e interpretación. Redacción del borrador del artículo y de su versión final. Participó en el análisis e interpretación de los datos y en la redacción del borrador del artículo. Revisión crítica de la versión final y su aprobación. Participó en la revisión crítica del borrador del artículo y de su versión final. Aprobación de la versión final que se envió para publicar.

Autora 2. Participó en el análisis e interpretación de los datos y en la redacción del borrador del artículo. Revisión crítica de la versión final y su aprobación. Participó en la revisión crítica del borrador del artículo y de su versión final. Aprobación de la versión final que se envió para publicar.

Autora 3. Participó en el análisis e interpretación de los datos y en la redacción del borrador del artículo. Revisión crítica de la versión final y su aprobación. Participó en la revisión crítica del borrador del artículo y de su versión final. Aprobación de la versión final que se envió para publicar.

REFERENCIAS

1. Gino F, Wilmuth CA, Wood BA. Compared to men, women view professional advancement as equally attainable, but less desirable. Harvard Business School. [In line] [Consulted January 12, 2019;112:12354-12359. Available in: www.pnas.org/lookup/suppl/doi:10.1073/pnas.1502567112/-/DCSupplemental.
2. Sánchez de Madariaga I. Una herramienta para la innovación de género en la investigación científica. [En línea]. [Consultado: Febrero 26, 2019]. Available in: <http://www.ciencia.gob.es/stfls/MICINN/Investigacion/FICHEROS/Elgeneroenlainvestigacion.pdf>
3. European Commission. Research and Innovation. Manual El género en la investigación. Madrid. Yellow Window Management Consultants Engender Genderatwork ed. Capítulo 1. 2011. 1.1-3.1
4. Enright A. Perspectives of a female president of WFSNA. Int Anesthesiol Clin. 2018;56:128-140.
5. Toledo P, Duce L, Adams J, Ross VH, Thompson KM, Wong CA. Diversity in the American Society of Anesthesiologists Leadership. Anesth Analg. 2017;124: 1611-1616.
6. Rebello E, Wong CA, Calmes S. Women of ASA: history, status and scope. ASA Newsletter. 2014; 78: 58-60.
7. Bur J. DOJ's female investigators get fewer opportunities (and they know it). June 26, 2018. En línea. Consultado: Febrero 26, 2019. Disponible: <https://www.federaltimes.com/management/career/2018/06/26/dojs-female-investigators-get-fewer-opportunities-and-they-know-it/>
8. Haylock-Loor C, Filipescu D, Khan F, Mellin-Olsen J, Onajin-Obembe B, Yazbeck P, Gastao F, Duval Neto, et al. The gender gap. In: Gastao F, Duval Neto et al. Occupational well-being in anesthesiologists. WFSNA, 2014, 308-334.
9. Lifshitz A. La ética en las publicaciones médicas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;51:604-605.
10. Organización Mundial de Naciones Unidas. Objetivos de desarrollo sostenible. Objetivo 5. En línea. [Consultado: Junio 28] 2019. URL: <https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/gender-equality/>
11. Miqueo C. ¿Feminismo en el mundo científico médico? ISEGORÍA. Isegoria. 2008;38:155-167.
12. Sugimoto CR. Woman in Science. Nature 2013. En línea. [Consultado: Febrero 26, 2019. Disponible: <https://www.agenciasinc.es/Noticias/Por-cada-articulo-cientifico-firmado-por-una-mujer-como-autora-principal-hay-dos-liderados-por-hombres>.
13. Sugimoto CR, Ni C, West JD, Larivière V) The academic advantage: gender disparities in patenting. PLoS ONE 2015;10:e0128000. Available in: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0128000>
14. Sugimoto CR, Larivière V, Ni C, Gingras Y, Cronin B. Bibliometrics: global gender disparities in science. Nature 2013;504:211-213.
15. Magnusson C. The gender wage gap in highly prestigious occupations: a case study of Swedish medical doctors. Work, Employment & Society. 2016;30:40-58.
16. Wong CA, Stock MC. The status of women in academic anesthesiology: a progress report. Anesth Analg. 2008;107:178-184.
17. Inestrosa NC, Méndez B, Allende J, Krauskopf M, Soto E. Publicaciones y patentes. En: Allende JE, Babul J, Cárdenas-Jirón G, Cárdenas G, Castilla JC, Cooper T, et al. Análisis y proyecciones de la ciencia chilena. Santiago de Chile. 2005. 70-109.
18. Boiko JR, Anderson AJM, Gordon RA. Representation of women among academic grand rounds speakers. JAMA Intern Med. 2017;177:722-724.
19. Leslie K, Hopf HW, Houston P, O'Sullivan E. Women, minorities, and leadership in anesthesiology: take the pledge. Anesth Analg. 2017;124(5):1394-1396.
20. Baird M, Daugherty L, Kumar K B, Arifkhanova A. Regional and gender differences and trends in the anesthesiologist workforce. Anesthesiology. 2015;123:997-1012.
21. Del Valle Rojas, Caldevilla Domínguez D, Pacheco Silva C. La trayectoria de mujeres investigadoras en revistas científicas en español. Rev Latina Comunicación Social. 2015;70:4-65. doi: 10.4185/RLCS-2015-1054.
22. Symonds MR, Gemmell NJ, Braisher TL, Gorringe KL, Elgar MA. Gender differences in publication output: towards an unbiased metric of research performance. PLoS ONE. 2006;1:e127. Available in: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000127>
23. Dayal A, O'Connor DM, Qadri U, Arorra V M. Comparison of male vs female resident milestone evaluations by faculty during emergency medicine residency training. JAMA Internal Medicine. 2017;177:651-657.
24. Filardo G, da Graca B, Sass DM, Pollock BD, Smith EB, Martinez MA. Trends and comparison of female first authorship in high impact medical journals: observational study (1994-2014). BMJ. 2016;352:i847.
25. Pashkova AA, Svider PF, Chang CY, Diaz L, Eloy JA, Eloy JD. Gender disparity among US anesthesiologists: Are women underrepresented in academic ranks and scholarly productivity? Acta Anaesthesiol Scand. 2013;57:1058-1064.
26. Amrein K, Langmann A, Fahrleitner-Pammer A, Pieber TR, Zollner-Schwetz I. Women underrepresented on editorial boards of 60 major medical journals. Gend Med. 2011;8:378-387.
27. Mehta S, Burns KE, Machado FR. Gender parity in critical care medicine. Am J Respir Crit Care Med. 2017;196:425-429.
28. Cotter D, Hermsen J, Vanneman R. The American People Census 2000: Gender inequality at work. Russell Sage Foundation, New York. 2000.
29. Ovseiko PV, Greenhalgh T, Adam P. A global call for action to include gender in research impact assessment. Health Res Policy Sys. 2016;14:50.
30. Bryant LD, Burkinshaw P, House AO, West R M, Ward V. Good practice or positive action? Using Q methodology to identify competing views on improving gender equality in academic medicine. BMJ Open. 2017;7:e015973.
31. Caffrey L, Wyatt D, Fudge N, Mattingley H, Williamson C, McKevitt C. Gender equity programmes in academic medicine: a realist evaluation approach to Athena SWAN processes. BMJ Open. 2016;6:e012090.
32. LSE Impact Blog: Las diferencias en la productividad y publicación académica entre hombres y mujeres. En línea. [Consultado enero 30], 2019. Publicado: 22 enero 2019. Disponible: <http://blogs.lse.ac.uk/impactofsocialsciences/2019/01/22/differences-in-mens-and-womens-academic-productivity-persist-and-are-most-pronounced-for-publications-in-top-journals/>
33. Parkman A. The imposter phenomenon in higher education: incidence and impact. J Higher Edu Theory and Practice. 2016;16:51.
34. Mayer S, Rathmann J. Las diferencias en la productividad y publicación académica entre hombres y mujeres persisten; son más pronunciadas dentro de las principales revistas. [En línea] [Consultado: Febrero 12, 2019]. LSE Impact Blog. Disponible en: <http://blogs.lse.ac.uk/impactofsocialsciences/2019/01/22/differences-in-mens-and-womens-academic-productivity-persist-and-are-most-pronounced-for-publications-in-top-journals/>
35. Barry M, Talib Z, Jowell A. Steering Committee of the Women Leaders in Global Health Conference. A new vision for global health leadership. Lancet. 2017;390:2536-2537.
36. Duguid MM, Thomas-Hunt MC. Condoning stereotyping? How awareness of stereotyping prevalence impacts expression of stereotypes. J Appl Psychol. 2015;100:343-359.
37. Logan D. The importance of a gender-balanced editorial team. Narrowing the gender gap begins with all of us. Elsevier. 2016. [In line] [Consulted April 11, 2019]. URL: <https://www.elsevier.com/editors-update/story/publishing-trends/The-importance-of-a-gender-balanced-editorial-team>
38. López-Bassols V, Grazzi-Charlotte Guillard M, Salazar M. Las brechas de género en ciencia, tecnología e innovación en América Latina y el Caribe. Banco Iberoamericano del desarrollo. (En línea)

- [Consultado: junio 12, 2019]. 2018, 5-45. Disponible en: <http://www.iadb.org>.
39. García CMM. Desigualdades de género también en la investigación en salud pública. Sinc 2018. En línea. [Consultado junio 10, 2019]. Disponible en: <https://www.agenciasinc.es/Opinion/Desigualdades-de-genero-tambien-en-la-investigacion-en-salud-publica>
40. Martínez Y. Sólo el 30% de los científicos europeos son mujeres. Tendencias sociales 2018. (En línea) [Consultado: Junio 3, 2019]. Disponible en: <https://www.upm.es/sfs/Rectorado/Gerencia/Igualdad/Documentos/cifras.pdf>
41. Flexman AM, Parmar A, Lorello GR. Representation of female authors in the Canadian Journal of Anesthesia: a retrospective analysis of articles between 1954 and 2017. Can J Anesth. 2019;66:495-502.



Investigación original

doi: 10.35366/105588

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45, No. 3, pp 163-171



Palabras clave:

Lactato, hipoxia cerebral, anestesia.

Keywords:

Lactate, brain hypoxia, anesthesia.

* Investigador, Grupo de investigación PROSEIM.

† Facultad de Medicina.

Universidad de La Sabana, Chía, Colombia.

Correspondencia:

Daniel Botero-Rosas

Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. Campus del Puente del Común, Km. 7, Autopista Norte de Bogotá. Chía, Cundinamarca, Colombia.

E-mail: daniel.botero@unisabana.edu.co

ORCID ID: 0000-0002-2590-0756

Recibido: 13-05-2021

Aceptado: 01-02-2022

Lactato como marcador temprano de hipoxia cerebral en pacientes neurológicos bajo anestesia general: una revisión sistemática

Lactate as an early marker of cerebral hypoxia in neurological patients under general anesthesia: a systematic review

Dr. David A Charry-Borrero,* Dr. Eduardo Tuta-Quintero,*[‡]

Dra. Paola A Callejas-Ávila,* Dr. Juan Camilo-Cedeño,*

Dra. Andrea Pinzón,* Dr. Darío Reyes-Cruz,*

Dr. Esteban García-Espitia,* Dr. Eduardo Mazzei-Strocchia,[‡]

Dra. Camila Valencia,[‡] Dr. David Barahona-Espinosa,[‡]

Dr. Henry H León-Ariza,* Dra. Lina Acosta-Pradilla,[‡]

Dr. Fernando Ríos-Barbosa,[‡] Dr. Daniel A Botero-Rosas*

Citar como: Charry-Borrero DA, Tuta-Quintero E, Callejas-Ávila PA, Camilo-Cedeño J, Pinzón A, Reyes-Cruz D, et al. Lactato como marcador temprano de hipoxia cerebral en pacientes neurológicos bajo anestesia general: una revisión sistemática. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 163-171. <https://dx.doi.org/10.35366/105588>

RESUMEN. Las complicaciones neurológicas perioperatorias secundarias a hipoxia durante procedimientos de sedación y anestesia general son frecuentes en cirugía cardiovascular y en pacientes con comorbilidades. Sin embargo, hasta el momento no existe un consenso para el diagnóstico de estas posibles complicaciones. En pacientes con trauma encefálico severo y/o hemorragia subaracnoidea el lactato cerebral no fue útil para predicción de hipoxia cerebral; pese a ello, la relación de lactato/piruvato podría ser una herramienta para diagnóstico intraoperatorio de hipoxia cerebral aguda. Los estudios sugieren que éste debe asociarse a otros marcadores y/o a monitoreo multimodal. Es necesario realizar estudios que evalúen su valor predictivo para hipoxia cerebral.

ABSTRACT. Perioperative neurological complications secondary to hypoxia during sedation and general anesthesia procedures are frequent in cardiovascular surgery, and in patients with comorbidities. However, so far there is no consensus for the diagnosis of these possible complications. In patients with head trauma severe and/or subarachnoid hemorrhage cerebral lactate was not useful for predicting cerebral hypoxia, however the lactate/pyruvate ratio could be a tool for intraoperative diagnosis of acute cerebral hypoxia. Studies suggest that it must be associated with other markers or multimodal monitoring. Further studies are needed to evaluate lactate predictive value for the diagnosis of cerebral hypoxia.

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones neurológicas perioperatorias secundarias a la sedación y anestesia general son frecuentes^(1,2). Es así como eventos isquémicos pueden presentarse hasta en 1% de las cirugías no cardíacas, no neurológicas, y hasta en 3.0 a 4.9% de las cirugías cardiovasculares^(1,3); adicionalmente, se ha encontrado mayor incidencia en pacientes de edad avanzada (> 65 años de edad), diabéticos o con antecedentes de enfermedad cardiovascular⁽¹⁻³⁾. Por otra parte, la hipoxia intraoperatoria o sus factores precipitantes como la reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) se presentan hasta en 9% de las cirugías cardíacas, y se han asociado a mayor riesgo de

deterioro cognitivo, delirium, accidentes isquémicos transitorios e incluso muerte^(1,2,4,5). Para evitar estos desenlaces es necesario detectar la hipoxia cerebral de manera temprana; sin embargo, hasta el momento no existe consenso sobre cuál es la prueba ideal para su diagnóstico^(6,7).

Para este fin se han creado métodos que miden marcadores relacionados a hipoxia cerebral, entre los más usados encontramos algunos invasivos como la medición de la presión intracraneal (PIC), el cálculo de la presión de perfusión cerebral (PPC)⁽⁷⁻¹¹⁾, la presión tisular de oxígeno cerebral (PtO_2)⁽⁸⁻¹⁰⁾, la microdiálisis cerebral (MDC)^(7-9,11-13) y otros no invasivos como el Doppler transcranial y la espectroscopía de infrarrojo cerebral^(8,9,14). Entre éstos la MDC se ha presentado como una herramienta



particularmente útil, ya que permite medir niveles de sustratos y metabolitos que reflejan directamente las diferentes adaptaciones celulares a la variación en los niveles de oxígeno^(6,12,13).

Los primeros estudios que evaluaron la MDC se enfocaron en medición de PtO₂ y demostraron resultados prometedores, pero el surgimiento de nueva evidencia hizo necesario el estudio y la búsqueda de otros marcadores que reflejaran el metabolismo hipóxico cerebral como el lactato, la relación lactato piruvato (RLP) y en ocasiones el glutamato⁽¹⁵⁾, ya que en condiciones fisiológicas el piruvato vincula la glucólisis y el metabolismo del glutamato al metabolismo oxidativo; en presencia de oxígeno, el piruvato será metabolizado por la enzima piruvato deshidrogenasa para entrar al ciclo de Krebs, pero en condiciones anaeróbicas esta enzima es inhibida y la enzima lactato deshidrogenasa aumentará la conversión de piruvato a lactato, incrementando la RLP⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.

El uso del lactato y la RLP es controversial, ya que sus valores pueden ser inexactos cuando se examinan de manera aislada⁽²⁰⁾, pues ambos presentan comportamientos complejos⁽²¹⁾ y su metabolismo se ve afectado por distintos fenómenos fisiopatológicos⁽¹⁹⁾ que en muchas ocasiones llevan a que la fluctuación de sus concentraciones no se ajuste a la respuesta a la hipoxia cerebral, según conceptos clásicamente descritos⁽¹⁸⁾, lo cual podría explicar los niveles elevados de lactato o RLP en ausencia de hipoxia, o por el contrario, los niveles normales en presencia de hipoxia marcada⁽²¹⁾. Dado que la evidencia del uso del lactato como marcador de hipoxia en anestesia o sedación es controversial⁽⁷⁾, se realizó una búsqueda de la literatura para evaluar la utilidad de su elevación para el diagnóstico temprano de hipoxia cerebral.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática cualitativa con base en la guía PRISMA (por sus siglas en inglés, *Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta Analysis*)⁽²²⁾.

Criterios de elegibilidad

Los documentos seleccionados para la revisión debieron realizarse en pacientes mayores de 18 años, bajo anestesia general y/o sedación con medición de lactato como diagnóstico y/o predictor de hipoxia cerebral. Se excluyeron artículos duplicados, con ausencia de relación en título, artículos relacionados con elevación de lactato por causas diferentes a hipoperfusión/hipoxia cerebral y que mencionan lactato como marcador pronóstico, predictor de morbilidad o mortalidad.

Métodos de búsqueda

Se realizó una búsqueda a través de las siguientes bases de datos electrónicas: PubMed, Scopus, Web of Science,

ScienceDirect, ClinicalKey y Ovid. Se incluyeron artículos sin tener en cuenta la fecha de publicación utilizando como filtros artículos primarios en idioma español e inglés, sin límite de tiempo.

Para la caracterización de los estudios, la técnica implementada se basó en la utilización de vocabulario en términos MESH, utilizando la estrategia PICOT⁽²²⁾, diferenciando: P (población): pacientes bajo anestesia general o sedación, I (intervención): no específica, por lo cual se omitió, C (comparación): niveles de lactato obtenidos en presencia o ausencia de hipoxia cerebral, O (*outcomes* o desenlaces): elevación de lactato como marcador de hipoxia cerebral, T (tiempo): durante estancia hospitalaria.

Selección de los estudios

Todas las referencias de los artículos incluidos se procesaron con la aplicación web de acceso gratuito para la gestión de revisiones sistemáticas Rayyan para eliminar los elementos duplicados. Posteriormente se revisaron los títulos y resúmenes teniendo en cuenta los criterios de elegibilidad (*Figura 1*).

El texto completo de los artículos incluidos fue leído por dos de los evaluadores de manera individual estableciendo el total de documentos; posteriormente los documentos fueron leídos y discutidos por cuatro de los autores determinando el número definitivo de artículos. La totalidad de archivos suplementarios se encuentran disponibles por pedido al autor correspondiente.

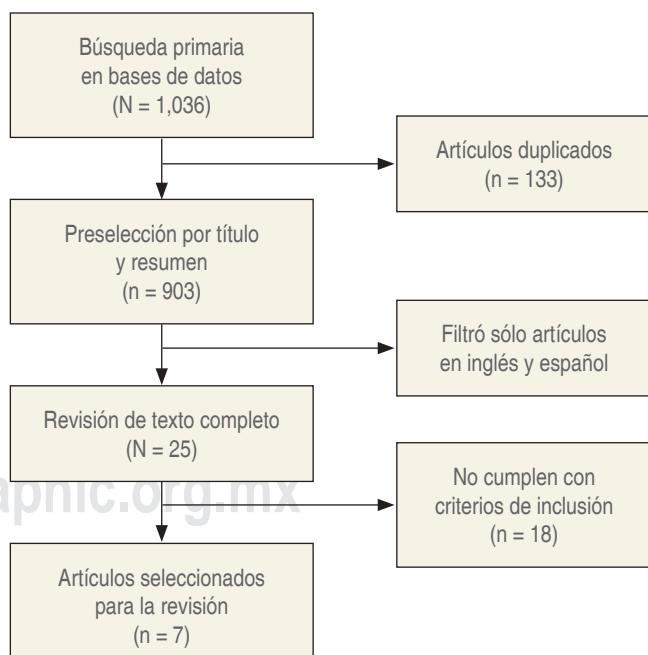


Figura 1: Flujograma PRISMA.

Análisis estadístico y riesgo de sesgos y aplicabilidad

Se consideraron datos estadísticamente significativos con valores $p = 0.05$ e intervalos de confianza de 95%. El riesgo de sesgos y la calidad metodológica se evaluó de los artículos seleccionados a través de la herramienta QUADAS-2 (evaluación de la calidad de los

estudios de precisión diagnóstica) (23) y la extensión PRISMA para reportar revisiones sistemáticas exploratorias (PRISMA-ScR).

RESULTADOS

Se incluyó un total de 167 pacientes (54 mujeres y 113 hombres), sus edades oscilaban entre 18 y 71 años, las

Tabla 1: Artículos encontrados que hacen énfasis en la elevación de lactato como marcador de hipoxia cerebral.

Autor	Tipo de estudio	Características de la población	Intervención (parámetros utilizados)	Resultados	Conclusiones
Hutchinson, et al. ²⁴	Reporte de caso	1 paciente con HSA grado I Sexo femenino Edad 41 años	Comparación de variables monitoreo multiparámetro (PIC, PPC y PtO ₂) y comportamiento de marcadores extracelulares por microdialisis (lactato, glutamato, piruvato y glucosa) con diferentes intervalos de tiempo durante la intervención quirúrgica	Durante el abordaje hubo una caída de PtO ₂ (de 28 mmHg a 2 mmHg) asociada con un aumento en el CO2 cerebral (de 28 mmHg a 34 mmHg) y una disminución en el pH (de 7.23 a 7.06). Dicho evento hipódico se asoció con disminución de piruvato (de 48 μmol/L a 20 μmol/L) y aumentos en lactato (de 0.97 mmol/L a 3.5 mmol/L) y glutamato (de 9.1 μmol/L a 99 μmol/L)	Sí se evidenció elevación del lactato y cambios en otros marcadores (glucosa, piruvato y glutamato) asociados a HCT
Hlatky, et al. ¹⁵	Cohorte retrospectiva	57 ptes. con LCT Ptes. con hipoxia Edad 43.7 ± 23.8 (H: 5 M: 2) Ptes. sin hipoxia Edad 37.1 ± 15.2 (H: 44 M: 6)	Comparación de variables monitoreo multiparámetro (PIC, PPC y PtO ₂) y comportamiento de marcadores extracelulares por microdialisis (lactato, glutamato, piruvato y glucosa) cada hora	El lactato de dializado aumentó de 3.4 ± 0.3 mmol/L cuando PtO ₂ era normal a 4.5 ± 0.6 mmol/L cuando PbtO ₂ disminuyó por debajo de 10 mmHg, y a 4.8 ± 0.8 mmol/L cuando PtO ₂ estaba en el nivel más bajo registrado ($p < 0.05$). También cuando PbtO ₂ disminuyó por debajo de 10 mmHg, la relación L/P de dializado no cambió significativamente de estos valores de referencia. Sin embargo, como PtO ₂ disminuyó a valores aún más bajos, la relación L/P dializado aumentó de 37.5 ± 18.8 a 76.3 ± 17	Sí, principalmente la R L/P o lactato, cuando hay hipoperfusión severa
Sahuquillo, et al. ²¹	Cohorte retrospectiva	21 ptes. con TCE moderado a grave H: 15 y M: 6 Glasgow ≤ 13 Edad entre 18 y 70 años	Monitoreo por microdialisis cerebral y PtO ₂ . Se analizaron los niveles de lactato y R L/P de cada microbial generado en las primeras 96 horas tras el TCE	Se usaron puntos de corte de > 2.5 en lactato y de 25 en RLP para definir metabolismo anaerobio. Se encontró una concordancia ($k = 0.029$; IC 0.24-0.34)	No, la elevación del lactato y la relación lactato piruvato no tuvieron una correlación con episodios de hipoxia tisular (medidos por PO ₂)
Chen, et al. ²⁶	Cohorte retrospectiva	19 ptes. con SAH Fisher ≥ 2 o Hunt y Hess ≥ 2 Sexo H: 13 M: 6 Edad media: 51 años (31a-71a) GCS ≤ 8 ptos.	Comparación de variables monitoreo multiparámetro y comportamiento de marcadores extracelulares por microdialisis. Se examinó la frecuencia de hipoxia cerebral y disfunción energética en diferentes rangos de PIC y PPC y la relación entre PtO ₂ y la R L/P	La sensibilidad de PIC o PPC anormal para R L/P elevado y PtO ₂ reducido fue mala (21.2% en el mejor de los casos). La R L/P o PtO ₂ fue anormal en muchos casos con PIC o CPP normal. La hipoxia cerebral grave a menudo se asoció con un R L/P > 40 (86%). No obstante, se observó hipoxia cerebral leve (20 mmHg) e hipoxia cerebral severa en sólo 53 y 36% de las muestras con disfunción de energía cerebral, respectivamente	No hay relación de HCT con cambios en los niveles de lactato

Continúa Tabla 1: Artículos encontrados que hacen énfasis en la elevación de lactato como marcador de hipoxia cerebral.

Autor	Tipo de estudio	Características de la población	Intervención (parámetros utilizados)	Resultados	Conclusiones
Ko, et al. ¹⁰	Cohorte retrospectiva	18 ptes. comatosos con hemorragia intracerebral Sexo H: 9 M: 9 Edad entre 32 y 80 años GCS 6 ptos	Comparación de PtO ₂ cerebral y comportamiento de marcadores extracelulares por microdialisis (lactato, glutamato, piruvato y glucosa) cada hora	La relación entre oxigenación cerebral y crisis metabólica e hipoxia cerebral, aumenta si PPC < 50/crisis metabólica: riesgo PPC < 70 mmHg. Predictores de hipoxia cerebral: 18% de probabilidad de presentar hipoxia cerebral por cada aumento de 10 mmHg en PPC (OR: 0.82; IC 95%: 0.69-0.96; p = 0.01). Predictor de crisis metabólica: 12% > probabilidad si índice de reactividad de oxígeno es 0.2 (OR: 1.12; IC 95%: 1.0-1.2; p = 0.02)	El riesgo de hipoperfusión cerebral aumentó significativamente cuando la PPC disminuyó a 80 mmHg en comparación con 100 mmHg como rango de referencia
Patet, et al. ²⁵	Cohorte prospectiva	26 ptes. comatosos con LCT y HSA HSA: 8 ptos. y LCT: 18 ptos. Sexo F: 10 ptos. y H: 16 ptos. Edad media 52 (entre 24 y 57 años) GCS (3-7 ptos.)	Comparación de variables monitoreo multiparámetro (PIC, PPC y PtO ₂) y comportamiento de marcadores extracelulares por microdialisis (lactato, glutamato, piruvato y glucosa) cada hora	Con R L/P normal, hay una correlación directamente proporcional entre lactato arterial y cerebral ($r = 0.56$, $p = 0.0001$). Sin embargo, cuando está R L/P > 25, la correlación se vuelve inversamente proporcional ($r = -0.11$, $p = 0.04$). Durante aumento de la demanda cerebral R L/P normal ($r = 0.62$) incrementó a R L/P > 25 ($r = 0.45$) (ambos $p < 0.0001$)	En condiciones homeostáticas, los niveles de lactato arterial y cerebral sí tienen una fuerte correlación
Sala, et al. ¹⁹	Cohorte prospectiva	24 ptes. con LCT grave Edad media: 36 años ± 15 años Sexo M: 6 ptos. y H: 18 ptos. GCS medio 5 ptos. (3-8 ptos.)	Examinan el metabolismo de lactato cerebral en pacientes LCT severa en fase temprana, con microdialisis y PtO ₂ midiendo metabolismo cerebral y comparando la perfusión con TC	Los episodios de lactato elevados glucolíticos tienen niveles mayores de lactato (6.1 ± 2.22 versus hipoxico 4.7 ± 0.7 $p = 0.05$), piruvato (186.4 ± 46.3 versus hipoxico 106.8 ± 13.2 $p < 0.0001$) y PbtO ₂ (27.2 ± 5.3 versus hipoxico 16.7 ± 3.4 $p < 0.0001$) en episodios hipóticos la relación LPR es mayor y niveles de glutamato más elevados	En pacientes con LCT grave, el estudio indica que aumentar el lactato cerebral parece asociarse con glucólisis activada en lugar de hipoxia

HSA = hemorragia subaracnoidea; PIC = presión intracraneal; PPC = presión de perfusión cerebral; PtO₂ = presión tisular de oxígeno cerebral; HCT = hipoperfusión cerebral temprana; LCT = lesión cerebral traumática; Ptes. = pacientes; H = hombres; M = mujeres; R L/P = relación lactato/piruvato; TCE = trauma craneoencefálico; HSA = hemorragia subaracnoidea; Ptos. = puntos; GCS = Glasgow coma score.

patologías fueron en su totalidad neurológicas: 28 con HSA (hemorragia subaracnoidea), de las cuales 27 tienen Fisher > dos y una fue clasificada como grado I por la Federación Mundial de Neurocirujanos, 99 tenían diagnóstico de lesión cerebral traumática severa, 19 presentaban hemorragia supratentorial intraparenquimatosa o intraventricular con volumen > 30 mL y 21 tenían criterios de lesión difusa tipo II, III, IV o V según clasificación de Marshall en tomografía computarizada cerebral.

La totalidad de los estudios vinculan diferentes métodos de monitoreo de perfusión cerebral, principalmente sensores de monitoreo multiparámetro: PIC, PPC, PtO₂ siempre asociados a la cuantificación de diferentes marcadores como

lactato, glutamato, glucosa, piruvato y la RLP obtenidos por microdialisis cerebral (*Tabla 1*).

Calidad de los estudios y riesgo de sesgos

Respecto a la calidad de los artículos (*Figura 2*), en la evaluación de aplicabilidad de pruebas, la condición diana cumplió con una adecuada evaluación por medio de una prueba índice y/o prueba de referencia en la totalidad de publicaciones. No obstante, se evidenció alto riesgo de sesgo de selección en seis de siete artículos dado por la ausencia de aleatorización de pacientes, puesto que sólo se estudiaron pacientes con condiciones que requieren moni-

toreo intracraneal. Además, se evidenció riesgo de sesgo de alto grado en la prueba índice en cinco de siete artículos (por ausencia de cegamiento de evaluadores) y de prueba de referencia en seis de siete (por interpretación de resultados con conocimiento de prueba índice). Por último, en flujos y tiempos hubo bajo riesgo en todos los artículos, pues todos los estudios realizados incluyeron mediciones de marcadores de metabolismo y PtO_2 desde mediciones continuas hasta cada hora (*Figura 3*).

La mayoría de los estudios plantean como hipótesis el uso de lactato como marcador de hipoperfusión/hipoxia cerebral y para ello, lo asociaron a los parámetros que indirectamente sugieren la aparición de dicho evento (como disminución de PtO_2 o de la presión de perfusión cerebral) y evaluaron su comportamiento en el período hipóxico.

Lactato, piruvato y relación lactato/piruvato (RLP)

El lactato y el piruvato podrían ayudar a dilucidar los episodios de hipoxia/isquemia, dado su comportamiento durante este fenómeno. Hutchinson y colaboradores reportaron hipoxia cerebral en dos ocasiones durante un procedimiento quirúrgico de aneurisma basilar. El primer episodio se presentó durante el abordaje quirúrgico, en el cual se encontró una disminución de la PtO_2 (de 28 mmHg a 2 mmHg) asociada a elevación en los niveles de lactato y piruvato con respecto a los valores iniciales de la siguiente manera: el lactato se elevó durante el minuto nueve y 15 (60%), minuto 42 (150%), y minuto 85 (250%) alcanzando un pico máximo. Por su parte, el piruvato alcanzó 33% al minuto 25, pero esta elevación no fue constante (después del minuto 26 se generó una disminución del mismo). El segundo episodio se presentó por edema cerebral posterior al cierre de la duramadre, el cual registró un nuevo descenso de la PtO_2 (38 mmHg a 26 mmHg); sin embargo, el lactato y el piruvato

no mostraron cambios significativos respecto a la línea de base⁽²⁴⁾. Patet y colaboradores realizaron una comparación entre lactato cerebral versus sérico, evidenciando que en condiciones normales (RLP normal) hay una correlación fuerte con un índice de Pearson positivo $r = 0.56$ $p = 0.001$; sin embargo, en episodios de alteración metabólica cerebral ($\text{RLP} > 25$) esta relación disminuye con $r = -0.11$ $p = 0.004$, por lo que los resultados ante lesión cerebral o hipoxia no serían equiparables⁽²⁵⁾.

Flujo sanguíneo cerebral (FSC)

Sala y colaboradores usaron PCT (*perfusion computed tomography*, por sus siglas en inglés) con inyección de iohexol para determinar variaciones de la perfusión cerebral y determinaron que la totalidad de los pacientes con hiperlactatemia hipóxica presentaron oligoemia cerebral ($\text{FSC} < 32.5 \text{ mL}/100 \text{ g}/\text{min}$), mientras que en los pacientes con hiperlactatemia secundaria a glucólisis se observó FSC normal en 62% e hiperemia cerebral ($\text{FSC} > 70 \text{ mL}/100 \text{ g}/\text{min}$) en el restante 38%⁽¹⁹⁾; sin embargo, la medición de FSC no fue contemplada en los otros estudios.

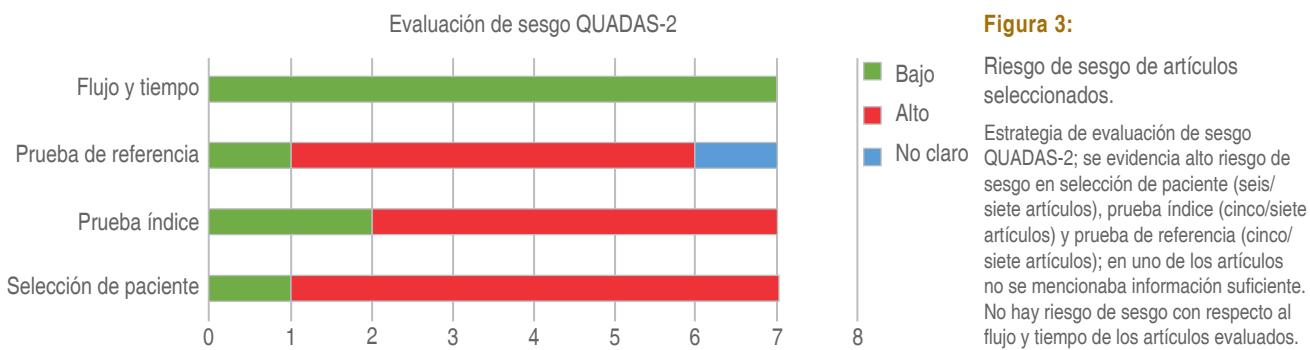
Presión intracranial y presión de perfusión cerebral

Chen y colaboradores buscaron determinar la prevalencia de hipoxia cerebral ($\text{PtO}_2 < 10 \text{ mmHg}$) y disfunción energética ($\text{RLP} > 40$) en alteración de la presión intracranial y de presión de perfusión cerebral (PPC). En pacientes con PIC normal (< 20 mmHg) se evidenció una incidencia de 15% de disfunción energética; sin embargo, en comparación con valores de PIC mayores hubo una incidencia de 14.5%, encontrando niveles de $\text{RLP} > 40$ con PIC $11.7 \pm 11.9 \text{ mmHg}$ y $\text{RLP} < 40$ con PIC $10.5 \pm 8.2 \text{ mmHg}$ $p = 0.006$, por lo que no se puede establecer una relación directa entre dichas variables. No obstante, evidenció que en pacientes con PIC elevadas tenía una asociación

Estudio	Riesgo de sesgo				Aplicabilidad		
	Selección de paciente	Prueba índice	Prueba de referencia	Flujo y tiempo	Selección de paciente	Prueba índice	Prueba de referencia
Estudio 1	☺	☺	☺	☺	☺	☺	☺
Estudio 2	☺	☺	☺	☺	☺	☺	☺
Estudio 3	☺	☺	☺	☺	☺	☺	☺
Estudio 4	☺	☺	☺	☺	☺	☺	☺
Estudio 5	☺	☺	☺	☺	☺	☺	☺
Estudio 6	☺	☺	☺	☺	☺	☺	☺
Estudio 7	☺	☺	?	☺	☺	☺	☺

☺ = bajo riesgo; ☹ = alto riesgo; ? = riesgo no claro.

Figura 2: Instrumento de evaluación QUADAS2.



hasta de 55.6% con PPC disminuida ($< 60 \text{ mmHg}$)⁽²⁶⁾. Por el contrario, Ko y su equipo consideraron que los episodios de crisis metabólica ($\text{RLP} > 40$ y glucosa cerebral $< 0.7 \text{ mmol/L}$) sí tienen una asociación con PPC, pues con valores $> 110 \text{ mmHg}$ la probabilidad de desarrollar crisis metabólica es sólo de 3% y con valores de PPC $< 70 \text{ mmHg}$ la probabilidad se incrementa a 17%⁽²⁰⁾. A pesar de ello, el aumento de lactato también ocurre con presiones normales como lo evidenciaron Sala y colaboradores, episodios de hiperlactatemia no hipoxica están asociados a niveles normales de PIC ($93 \pm 4\%$) y PPC normal ($88 \pm 6\%$), por lo que las variaciones de PIC y PPC tienen una baja asociación con los niveles de lactato, a diferencia de la relación con PtIO_2 que parece ser más alta⁽¹⁹⁾.

Asimismo, Chen y colaboradores evidenciaron valores normales de PIC ($< 20 \text{ mmHg}$) en 80.6% de las muestras con hipoxia cerebral moderada, y 79.2% con hipoxia cerebral severa, y reportaron valores de PIC de $10.6 \pm 7.4 \text{ mmHg}$ en normoxia, $11.5 \pm 9.9 \text{ mmHg}$ en hipoxia moderada y de $15.7 \pm 21.2 \text{ mmHg}$ en hipoxia severa. Con valores normales PPC ($> 60 \text{ mmHg}$) se encontró hipoxia cerebral moderada en 89.4% y severa en 75.8% de las muestras⁽²⁶⁾. En pacientes con hipoxia cerebral moderada, las mediciones de PIC $\geq 20 \text{ mmHg}$ tienen sensibilidad de 19.6% y especificidad de 91.1%, mientras que con valores de PPC $< 60 \text{ mmHg}$ la sensibilidad es de 16.5% con especificidad de 96.1%, además en pacientes con hipoxia cerebral severa ($\text{PtIO}_2 \leq 10 \text{ mmHg}$) la PIC $\geq 20 \text{ mmHg}$ tiene sensibilidad de 19.7% y especificidad de 90.1%, mientras que PPC $< 60 \text{ mmHg}$ cuenta con sensibilidad 14.4% y especificidad 95.6%, por lo cual cabe destacar bajos niveles de sensibilidad de PPC y PIC para diagnóstico de hipoxia cerebral⁽²⁶⁾. Sin embargo, Ko y colegas encontraron una relación lineal entre PtIO_2 y PPC, cuando la PPC disminuye de 90 a 50 mmHg, la probabilidad de hipoxia cerebral ($\text{PtIO}_2 \leq 15 \text{ mmHg}$) se incrementa de 21 a 58%. Por cada 10 mmHg que aumente la PPC, la probabilidad de hipoxia cerebral disminuye 18% (OR: 0.82; IC 95%: 0.69-0.96; p = 0.001), por lo cual valores de PPC entre 70 mmHg y 80 mmHg fueron considerados como predictores de hipoxia cerebral (OR: 1.5; IC 95%: 1.1-2.1; p = 0.001)⁽²⁰⁾. En este mismo estudio evidenciaron que si el

índice de reactividad de oxígeno (relación PtIO_2 y PPC) es > 0.2 , puede tener 12% de probabilidad de presentar crisis metabólica (OR: 1.12; IC 95%: 1.0-1.2; p = 0.002)⁽²⁰⁾.

Glucosa e hipoxia/isquemia cerebral

En relación a la glucosa, Hutchinson y colegas identificaron una disminución progresiva y proporcional de sus niveles asociada al evento hipoxico, alcanzando una reducción de 100% luego de una hora con valores de PtIO_2 de 2 mmHg; no obstante, la asociación fue realizada durante un procedimiento vascular y se desconoce si hubo o no presencia de flujo arterial durante la medición⁽²⁴⁾.

De forma similar, Hlatky y su equipo observaron hallazgos similares en condiciones de hipoxia (glucosa: $0.7 \pm 0.2 \text{ mmol/L}$; p < 0.001), en comparación con niveles normales de PtIO_2 ($1.3 \pm 0.2 \text{ mmol/L}$, p < 0.001). Vale la pena aclarar que estos episodios no estuvieron asociados a hipoglucemia sistémica, pues los niveles de glucosa séricos se mantuvieron entre $7.5 \pm 1.3 \text{ mmol/L}$, y durante el punto más bajo de PtIO_2 niveles de $7.3 \pm 1.6 \text{ mmol/L}$; otro evento que se presentó posterior a la disminución de glucosa fue la reducción de niveles del piruvato⁽¹⁵⁾.

Contrario a lo anterior, Patet y colegas evidenciaron una relación lineal positiva entre glucosa cerebral y periférica, encontrando valores séricos de 6.5 (5.9-7.1) mmol/L durante los episodios de hipoglucemias cerebrales (HGC) (definida como glucosa cerebral $< 1.0 \text{ mmol/L}$) versus glucemia de 7.8 [7.0-8.9] en ausencia esta condición (p < 0.001), con un índice de correlación de Pearson r = 0.62 p < 0.001; sin embargo, cuando hay aumento de la demanda cerebral ($\text{RLP} > 25$) la relación disminuye r = 0.45 p = 0.001, por lo cual no es útil realizar una equivalencia de ambas variables durante esta condición⁽²⁵⁾.

Otro factor evidenciado en el estudio fue el aumento de RLP en 80% de los pacientes con HGC, alcanzando valores de 35 ± 9 versus 27 ± 6 en ausencia de dicho fenómeno p < 0.0001, esto asociado a la elevación del lactato de 4.0 ± 2.3 a $5.4 \pm 2.9 \text{ mmol/L}$ durante HGC p = 0.004 y de piruvato de 126.9 ± 65.1 a $172.3 \pm 74.1 \mu\text{mol/L}$, respectivamente p = 0.005; sin embargo, sólo 8% de HGC se asociaron niveles de $\text{PtIO}_2 < 15 \text{ mmHg}$ ⁽²⁵⁾.

Glutamato y presión tisular de oxígeno cerebral

Hutchinson y su equipo evidenciaron que el descenso de Pt_{iO}₂ (de 28 mmHg a 2 mmHg) coincidió con aumentos de glutamato (9.1 µmol/L a 99 µmol/L)⁽²⁴⁾. Hlatky R y colaboradores describen un incremento de glutamato a medida que la Pt_{iO}₂ desciende, pues con valores de 20-40 mmHg, el glutamato es 20.3 ± 3.8 mol/L ($p = 0.16$), y en niveles de hipoxia cerebral de 41.1 ± 16.1 mol/L ($p = 0.21$), alcanzando niveles de 52.3 ± 18.1 mol/L ($p = 0.001$) cuando Pt_{iO}₂ estuvo en el nivel más bajo⁽¹⁵⁾. N Sala y colegas observaron que los niveles de glutamato son más elevados en hiperlactatemia hipóxica 20.3 ± 33.4 µmol/L ($p = 0.068$) en comparación con hiperlactatemia no hipóxica 16.2 ± 24.3 ($p = 0.068$). Teniendo en cuenta que estos hallazgos no fueron estadísticamente significativos, el glutamato no ha sido implementado del todo como marcador de hipoxia cerebral⁽¹⁹⁾.

DISCUSIÓN

Respecto a la calidad de los artículos, la mayoría tuvieron alto riesgo de sesgo de selección y ausencia de cegamiento de los evaluadores para el análisis de los resultados de las pruebas de MDC o Pt_{iO}₂; sin embargo, los estudios igualmente se consideran de buena calidad, pues no se evidencian problemas en seguimiento y monitoreo de los pacientes, además la mayoría de los estudios son de tipo análisis retrospectivo, por lo que estos sesgos no influyen en el desenlace.

Durante la revisión de la bibliografía se pudo evidenciar que todas las mediciones de lactato fueron realizadas mediante MDC y por lo regular se asociaron a monitoreo multimodal. Ésta principalmente se llevó a cabo en pacientes con lesiones cerebrales como HSA de etiología aneurismática y traumatismo craneoencefálico (TCE) severo con hemorragia supratentorial, intraparenquimatosa o intraventricular^(8,9,27,28). En todos los estudios se determinó la presencia de hipoxia/ isquemia cerebral basados en monitoreo de Pt_{iO}₂, adicionalmente entre ellos existían puntos de corte muy variables, por lo cual es importante consensuar algunos conceptos como: hipercalemia cerebral (lactato cerebral > 4 mmol/L), RLP elevado (> 40), hipoglucemias cerebrales (< 1 mmol/L), Hipoxia cerebral severa (Pt_{iO}₂ < 10 mmHg) hipoxia cerebral moderada (Pt_{iO}₂ < 20 mmHg), crisis metabólica (RLP > 40 e hipoglucemias cerebrales)^(8,9,20,27,28).

La MDC permite estimar múltiples variables de metabolismo anaeróbico (lactato, glutamato, glucosa, RLP, piruvato) no sólo a nivel regional, sino también global independientemente de la localización de catéter (perileisional o tejido sano)⁽¹⁹⁾. En un inicio se planteó al lactato como marcador de hipoxia cerebral por medio de MDC; sin embargo, se evidenció mayor utilidad al efectuar monitoreo multiparámetro (Pt_{iO}₂, PIC y PPC), por lo cual la mayor

parte de estudios que se han realizado asociaron estos dos métodos⁽²⁹⁾.

Relación lactato/piruvato

Una de las principales medidas asociadas a hipoxia cerebral es la RLP, cuyos metabolitos han sido ampliamente estudiados y usados para el diagnóstico de hipoxia cerebral⁽²¹⁾. Pese a lo anterior, el uso de RLP es controversial debido a que no existe claridad acerca sus valores normales y sus fluctuaciones en relación a alteraciones del metabolismo energético no asociadas a hipoxia, por ejemplo, la presencia de hiperlactatemia sérica puede aumentar la absorción de lactato por parte de los astrocitos a través de transportadores de monocarboxilato para ser usados como recurso energético cerebral⁽³⁰⁾, por ello se ha evidenciado que condiciones como el ejercicio vigoroso, situaciones de estrés metabólico o hipoxia tisular sistémica pueden relacionarse con aumentos de lactato cerebral⁽³¹⁾. Por esto, de acuerdo a la literatura, las mediciones de lactato sérico carecen de utilidad para la búsqueda y detección de hipoxia cerebral⁽²⁵⁾.

Medición de lactato y relación con glucosa

Otro de los marcadores asociados a la elevación de lactato fue la disminución de glucosa, por ejemplo, en un estudio realizado por Patet y colaboradores se encontró que cambios de RLP > 40 y glucosa < 1 mmol/L son considerados anormales, por lo que resultan ser predictores de crisis de energía celular y aparición de isquemia. Esto demuestra la importancia de combinar varios marcadores, en particular los dos últimos para predecir hipoxia cerebral⁽²⁸⁾. Por el contrario, algunos estudios revelaron que la hipoglucemias (descrita como una disminución de 50% de los valores de glucosa y elevación de 50% de lactato cerebral) no era predominantemente de origen hipóxico, además, no se detectó asociación o evidencia de que la hipoglucemias generara cambios de la RLP en suero⁽²⁵⁾.

Relación lactato y glutamato

Los estudios encontrados describen que los cambios en la relación lactato glutamato no fueron estadísticamente significativos. Sin embargo, Gupta y su equipo estudiaron los niveles de lactato en pacientes que llevaron a craniectomía descompresiva y observaron que los niveles medios de glutamato eran más altos en los períodos de isquemia detectada por medio de MDC cuando se comparaban con el metabolismo normal o la disfunción mitocondrial (59.6 µmol/L en isquemia versus 32.9 µmol/L en disfunción mitocondrial versus 14.38 µmol/L durante el metabolismo normal)⁽²⁷⁾; no obstante, es difícil determinar la asociación y la significancia estadística entre esta relación.

Limitaciones

La mayoría de los estudios incluyó cohortes pequeñas, y entre los diferentes artículos no hubo consenso con respecto a las variables que evaluaron, ya que se utilizaron conceptos diferentes para definir normoxia, hipoxia cerebral leve, severa y moderada, crisis metabólica y alteración del metabolismo cerebral; los puntos de corte para la Pt_iO₂, la RLP y la hipoglucemia cerebral variaban según el estudio. Todos los estudios usaron variables distintas para establecer una relación entre la hipoxia y los cambios en el metabolismo cerebral. Todo lo mencionado anteriormente pudo llevar a la obtención de resultados heterogéneos, por lo cual no se realizó un análisis estadístico de esta información, pero fue posible establecer relaciones entre el comportamiento de las diferentes variables que se analizaron.

Son necesarias futuras investigaciones que integren diferentes parámetros para aumentar los valores estadísticos de estas mediciones, realizando seguimientos continuos de niveles de glucosa, Pt_iO₂, lactato, piruvato y RLP, de preferencia por MDC en línea para determinar la velocidad de cambio y patrones de los mismos.

CONCLUSIONES

La medición aislada de los niveles de lactato cerebral no han mostrado desenlaces estadísticamente significativos en comparación con su asociación a monitoreo multimodal. Por otro lado, en presencia de disfunción metabólica cerebral su utilidad es nula. Sin embargo, se requiere un mayor número de ensayos clínicos aleatorizados y evaluación estricta de la medición de los niveles de lactato cerebral en pacientes bajo anestesia general.

REFERENCIAS

1. Hood R, Budd A, Sorond FA, et al. Peri-operative neurological complications. *Anaesthesia*. 2018;73:67-75. doi: 10.1111/anae.14142.
2. Pai SL, Wang RD, Anisovich S. Perioperative stroke: incidence, etiologic factors, and prevention. *Minerva Anestesiol*. 2017;83:1178-1189. doi: 10.23736/S0375-9393.17.11976-0.
3. Chi S, Stein E, Chaney MA, et al. Case 5-2009 severe lactic acidosis during cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23:711-719. doi: 10.1053/j.jvca.2009.05.025.
4. Bijkler JB, Persoon S, Peelen LM, et al. Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery, a nested case-control study. *Anesthesiology*. 2012;116:658-664. doi: 10.1097/ALN.0b013e3182472320.
5. Sun LY, Chung AM, Farkouh ME, et al. Defining an intraoperative hypotension threshold in association with stroke in cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2018;129:440-447. doi: 10.1097/ALN.0000000000002298.
6. Badenes R, García-Pérez ML, Bilotta F, et al. Intraoperative monitoring of cerebral oximetry and depth of anaesthesia during neuroanesthesia procedures. *Minerva Anestesiol*. 2016;29:1178-1189. doi: 10.1097/ACO.0000000000000371.
7. Zahra K, Gopal N, Freeman WD, et al. Using cerebral metabolites to guide precision medicine for subarachnoid hemorrhage: lactate and pyruvate. *Metabolites*. 2019;9. doi: 10.3390/metabo9110245.
8. Bhatia R, Hashemi P, Razzaq A, et al. Application of rapid-sampling, online microdialysis to the monitoring of brain metabolism during aneurysm surgery. *Neurosurgery*. 2006;58:313-21. doi: 10.1227/01.NEU.0000208963.42378.83.
9. Rostami E, Engquist H, Howells T, et al. Early low cerebral blood flow and high cerebral lactate: prediction of delayed cerebral ischemia in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2018;128:1762-1770. doi: 10.3171/2016.11.JNS161140.
10. Schmidt JM, Ko SB, Helbok R, et al. Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2011;42:1351-1356. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.596874.
11. Nikaina I, Paterakis K, Parafos G, et al. Cerebral perfusion pressure, microdialysis biochemistry, and clinical outcome in patients with spontaneous intracerebral hematomas. *J Crit Care*. 2012;27:83-88. doi: 10.1016/j.jcrc.2011.04.004.
12. Dagal A, Lam AM. Cerebral blood flow and the injured brain: how should we monitor and manipulate it? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24:131-137. doi: 10.1097/ACO.0b013e3283445898.
13. Tisdall MM, Smith M. Cerebral microdialysis: research technique or clinical tool. *Br J Anaesth*. 2006;97:18-25. doi: 10.1093/bja/ael109.
14. Slater JP, Guarino T, Stack J, et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009;87:36-45. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.08.070.
15. Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, et al. Patterns of energy substrates during ischemia measured in the brain by microdialysis. *J Neurotrauma*. 2004;21:894-906. doi: 10.1089/087715041526195.
16. Deschamps A, Hall R, Grocott H, et al. Cerebral oximetry monitoring to maintain normal cerebral oxygen saturation during high-risk cardiac surgery a randomized controlled feasibility trial. *Anesthesiology*. 2016;124:826-836. doi: 10.1097/ALN.0000000000001029.
17. Vernieri F, Tibuzzi F, Pasqualetti P, et al. Transcranial doppler and near-infrared spectroscopy can evaluate the hemodynamic effect of carotid artery occlusion. *Stroke*. 2004;35:64-70. Available in: doi.org/10.1161/01.STR.00000106486.26626.E2
18. Falkowska A, Gutowska I, Goschorska M, et al. Energy metabolism of the brain, including the cooperation between astrocytes and neurons, especially in the context of glycogen metabolism. *Int J Mol Sci*. 2015;16:25959-25981. doi: 10.3390/ijms161125939.
19. Sala N, Suys T, Zerlauth JB, et al. Cerebral extracellular lactate increase is predominantly nonischemic in patients with severe traumatic brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2013;33:1815-1822. doi: 10.1038/jcbfm.2013.142.
20. Ko SB, Choi HA, Parikh G, et al. Multimodality monitoring for cerebral perfusion pressure optimization in comatose patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2011;42:3087-3092. doi: 10.1161/STROKEAHA.111.623165.
21. Merino MÁ, Sahúquillo J, Borrull A, et al. ¿Es el lactato un buen indicador de hipoxia tisular? Resultados de un estudio piloto en 21 pacientes con un traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugia*. 2010;21:289-300. doi: 10.1016/s1130-1473(10)70120-2.
22. Hutton B, Catalá-López F, Moher D. La extensión de la declaración PRISMA para revisiones sistemáticas que incorporan metaanálisis en red: PRISMA-NMA. *Med Clin (Barc)*. 2016;147:262-266. doi: 10.1016/j.medcli.2016.02.025.

23. Ciapponi A. QUADAS-2 : instrumento para la evaluación de la calidad de estudios de precisión diagnóstica. *Evidencia*. 2015;22-26. Disponible en: <http://www.foroaps.org/files/64fe85009abba8c506e903adf90dbc17.pdf>
24. Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, O'Connell MT, et al. Biochemical changes related to hypoxia during cerebral aneurysm surgery: combined microdialysis and tissue oxygen monitoring: case report. *Neurosurgery*. 2000;46:201-206. doi: 10.1093/neurosurgery/46.1.201.
25. Patet C, Suys T, Bloch J, et al. Neuroenergetic response to prolonged cerebral glucose depletion after severe brain injury and the role of lactate. *J Neurotrauma*. 2015;32:1-27. doi: 10.1089/neu.2014.3781.
26. Chen HI, Stiefel MF, Oddo M, et al. Detection of cerebral compromise with multimodality monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2011;69:53-63. doi: 10.1227/NEU.0b013e3182191451.
27. Gupta D, Singla R, Mazzeo AT, et al. Detection of metabolic pattern following decompressive craniectomy in severe traumatic brain injury: a microdialysis study. *Brain Inj*. 2017;31:1660-1666. doi: 080/02699052.2017.1370553.
28. Patet C, Quintard H, Zerlauth JB, et al. Bedside cerebral microdialysis monitoring of delayed cerebral hypoperfusion in comatose patients with poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017;88:332-338. doi: 10.1136/jnnp-2016-313766.
29. Chieregato A, Marchi M, Fainardi E, et al. Cerebral arterio-venous pCO₂ difference, estimated respiratory quotient, and early posttraumatic outcome: Comparison with arterio-venous lactate and oxygen differences. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2007;19:222-228. Available in: <http://dx.doi.org/10.1097/ANA.0b013e31806589f6>
30. Philips BJ, Armstrong IR, Pollock A, et al. Cerebral blood flow and metabolism in patients with chronic liver disease undergoing orthotopic liver transplantation. *Hepatology*. 1998;27:369-376. doi: 10.1002/hep.510270209.
31. Dalsgaard MK. Fuelling cerebral activity in exercising man. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006;26:731-750. doi: 10.1038/sj.jcbfm.9600256.



Investigación original

doi: 10.35366/105589

Papel de la hemodilución en infecciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca

Role of hemodilution in postoperative infections in patients undergoing cardiac surgery

Dra. Janaí Santiago-López,* Dr. Víctor León-Ramírez,*
Dr. Cruz Ishel Pérez-Maldonado†

Citar como: Santiago-López J, León-Ramírez V, Pérez-Maldonado CI. Papel de la hemodilución en infecciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 172-177. <https://dx.doi.org/10.35366/105589>

RESUMEN. Introducción: El impacto en el sistema inmunitario de la hemodilución normovolémica como técnica de ahorro hemático perioperatoria plantea un posible aumento de la inmunoglobulina M, y un factible incremento de las infecciones, sobre todo de las asociadas a catéteres. **Objetivo:** Comparar el papel de la hemodilución normovolémica aguda en infecciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. **Material y métodos:** Se realizó un ensayo clínico controlado, en el que se incluyeron 99 pacientes sometidos a cirugía cardíaca electiva que se distribuyeron de manera aleatoria en dos grupos: grupo I (no hemodiluidos) o grupo II (hemodiluidos) y durante el período postoperatorio medido se determinó la presencia o no de infección. Para el análisis de variables se utilizó estadística descriptiva e inferencial mediante χ^2 . Una $p < 0.05$ fue significativa. Los datos fueron procesados en SPSS statistics 25.0. **Resultados:** La incidencia global de infección fue 3.03%. Los pacientes hemodiluidos se infectaron más que los no hemodiluidos ($p = 0.045$). Los organismos aislados fueron *Escherichia coli* (66.6%) y *Enterobacter aerogenes* (3.33%). **Conclusión:** Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca a quienes se les practica hemodilución normovolémica aguda, presentan más infecciones postoperatorias en comparación con los que no se les aplica.

ABSTRACT. Introduction: The impact on the immune system of normovolemic hemodilution as a perioperative blood-saving technique raises a possible increase in immunoglobulin M, and a possible increase in infections, especially those associated with catheters. **Objective:** To compare the role of acute normovolemic hemodilution in postoperative infections in groups of patients undergoing cardiac surgery. **Material and methods:** A controlled clinical trial in 99 patients undergoing elective cardiac surgery who were randomized into two groups: group I (non-hemodiluted) and group II (hemodiluted). The presence or absence of infection was determined during the postoperative period. Data analysis was performed using descriptive and inferential statistics χ^2 . A $p < 0.05$ was considered significant. The data were processed using SPSS v.25.0. **Results:** The overall incidence of infection was 3.03%. Hemodiluted patients became infected more frequently than non-hemodiluted patients. The isolated organisms were *Escherichia coli* and *Enterobacter aerogenes*. **Conclusion:** Patients undergoing cardiac surgery who undergo acute normovolemic hemodilution suffer more frequently from postoperative infections than those who do not undergo acute normovolemic hemodilution.

INTRODUCCIÓN

Los riesgos asociados a las transfusiones y su elevado coste conducen a una continua reevaluación de sus indicaciones, siendo prueba de ello el desarrollo de numerosas guías de práctica clínica al respecto como la guía clínica de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la utilización de la sangre, las guías de la American Society of Anesthesiologists (ASA), guía para el uso clínico de la sangre de la Secretaría de Salud, la Norma

Oficial Mexicana NOM-253-SSA1-2012 para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos.

La utilización de técnicas de ahorro hemático, así como de técnicas que disminuyen el sangrado quirúrgico, son medidas encaminadas a evitar en lo posible el uso de sangre autóloga, lo que contribuye a la disminución de la morbilidad y mejoría de la calidad asistencial. Parece claro que los criterios transfusionales desarrollados según la ASA Task Force en el período perioperatorio no son referidos sólo a la cifra de



Palabras clave:

Cirugía cardíaca,
hemodilución, infección.

Keywords:

Cardiac surgery, hemodilution,
infection.

* Departamento de Anestesiología,
Hospital de Cardiología del Centro
Médico Nacional «Siglo XXI»
IMSS. Ciudad de México, México.
† Departamento de Anestesiología,
Hospital de Especialidades «Dr.
Bernardo Sepúlveda» del Centro
Médico Nacional «Siglo XXI».
IMSS. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Janaí Santiago-López

Departamento de Anestesiología,
Hospital de Cardiología del Centro
Médico Nacional «Siglo XXI»
del Instituto Mexicano del Seguro
Social, Avenida Cuauhtémoc
Núm.330, 4to piso. Col. Doctores,
Delegación Cuauhtémoc. CP
06720, Ciudad de México.

E-mail: janaí_santiago@yahoo.com.mx

Recibido: 11-03-2021

Aceptado: 13-08-2021



hemoglobina como umbral transfusional, sino a posibles complicaciones derivadas de una deficiente oxigenación. Existe un acuerdo en el que por debajo de una cifra de hemoglobina de 6 g/dL^{-1} , sí es adecuado administrar sangre, y por encima de 10 g/dL^{-1} no suele serlo. El problema surge en las situaciones donde la decisión de transfusión debe basarse en inestabilidad hemodinámica, isquemia de órganos, actual o posible sangrado, y factores de riesgo que produzcan una inadecuada oxigenación como baja reserva cardiopulmonar y alto consumo de oxígeno. Existe una gran diversidad de opiniones entre los diversos equipos de trabajo tanto en los umbrales transfusionales como en la cantidad a transfundir según los pacientes y sus comorbilidades. Parece evidente que la tendencia actual es minimizar el número de transfusiones de sangre alogénica manteniendo el volumen intravascular con cristaloides y/o coloides⁽¹⁾.

Con base en el nuevo auge, la hemodilución normovolémica se ha sumado a las posibilidades terapéuticas como técnica de ahorro hemático durante el perioperatorio⁽²⁾.

La hemodilución normovolémica aguda (HNA) se define como la extracción de sangre total de un paciente, mientras se restaura el volumen de sangre circulante con un líquido acelular poco antes de una pérdida sanguínea que se prevé significativa. Durante este proceso, múltiples mecanismos fisiológicos se ponen en marcha: aumento del gasto cardíaco por aumento de la frecuencia y de la contractilidad por disminución de la viscosidad. Estos cambios generan una disminución de la resistencia al flujo sanguíneo y un aumento del retorno venoso con la finalidad de mantener el transporte de oxígeno⁽²⁻⁸⁾. Los posibles beneficios que se han descrito de esta técnica, además de evitar o disminuir el riesgo de exposición a sangre alogénica, son: mejora de la distribución del flujo sanguíneo (rheología) a nivel microvascular aumentando la perfusión tisular, además de menor coste que la donación preoperatoria de sangre autóloga^(2,3-7).

Además de los efectos rheológicos y sobre la utilización de oxígeno, pretendemos puntualizar su impacto en el sistema inmunitario. Si bien la hemodilución no interfiere en la inmunidad humoral, se ha planteado un posible aumento de la inmunoglobulina M, y aunque no existen reportes sobre la incidencia de infecciones postoperatorias, se ha planteado un posible incremento de infecciones, sobre todo de las asociadas a catéteres. La única interferencia podría ser la causada por la sustancia utilizada para el reemplazo, que condiciona la lesión de la capa endotelial del glucocálix con el posterior deterioro en su función^(2,8,9).

Tomando en cuenta lo anterior, compararemos el papel de la hemodilución normovolémica aguda en las infecciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con la aprobación del comité de enseñanza, investigación y bioética del hospital, y con el consentimiento informado

de los pacientes se realizó un ensayo clínico controlado. La población de estudio comprendió pacientes sometidos a cirugía cardíaca electiva, de cualquier género, con edad mayor de 18 años, con peso $\geq 40 \text{ kg}$ y hematocrito preoperatorio $\geq 34\%$, aquéllos con función renal y respiratoria preoperatorias conservadas y riesgo anestésico-cardíaco CARE clase I-III. Se excluyeron los pacientes que contaban con antecedente de enfermedad coronaria severa, hipertensión arterial severa y/o discrasias sanguíneas, hipoalbuminemia, los que contaban con el antecedente de infección en el momento de la intervención, seropositividad conocida como virus de la inmunodeficiencia humana, hepatitis B o hepatitis C. Pacientes en los que la venopunción para la extracción se consideró técnicamente insatisfactoria, quienes tuvieron la desaprobación por parte del anestesiólogo según su criterio profesional o bien los que al momento de la indicación quirúrgica no proporcionaron el consentimiento. El criterio de eliminación fue alguna carencia en la hoja de recolección de datos, o bien aquellos pacientes que durante la trayectoria del estudio presentaron algún evento adverso derivado de la aplicación de la maniobra experimental, o bien los que durante la trayectoria del estudio se rehusaron a continuar con el mismo. De acuerdo con la programación quirúrgica, el día previo a la cirugía se identificó a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y se les invitó a participar en el estudio, y en caso de aceptar se recabó el consentimiento informado.

En los casos en los que el paciente contaba con medicación previa, la continuó recibiendo, a excepción de los medicamentos que intervenían en la coagulación; si el paciente contaba con fármacos inhibidores de la glucoproteína IIB/IIIA y/o infusión de heparina, éstos fueron suspendidos seis horas previas al evento quirúrgico. Posteriormente fueron aleatorizados a cada uno de los grupos mediante una tabla de números aleatorios, para lo cual se eligió al azar una de las filas de la tabla, separándose los números de la fila elegida de dos en dos, así cada grupo de dos cifras indicó un número del uno al 99 que fue el índice de las mediciones elegidas. Escogimos las determinaciones en función de los índices obtenidos, el grupo I (números pares) no fueron hemodiluidos, mientras que el grupo II (números nones) fueron hemodiluidos. Si el número obtenido era mayor que el tamaño calculado de la muestra, se pasaba al siguiente y así hasta obtener «n».

El día de la cirugía, a su llegada al quirófano, a todos los pacientes se les monitoreó la presión arterial no invasiva (PANI), frecuencia cardíaca (FC), electrocardiografía continua (EKG), saturación de oxígeno (SpO_2), temperatura (T), y el índice biespectral (BIS) con un equipo multiparámetro. Se les instaló una cánula nasal para la administración de oxígeno suplementario a un flujo de 2 L/min^{-1} . Se canuló la arteria radial y un acceso venoso periférico para posteriormente cuantificar gases arteriales (GA), tiempo de coagulación activado (TCA) y tromboelastograma (TEG).

Tabla 1: Características basales.

Variable	Grupo no hemodiluidos (N = 56)	Grupo hemodiluidos (N = 43)	p
Edad (años)	59.59 ± 12.30	59.58 ± 12.06	0.997
Género (M/F)	31/25	28/15	0.327
Peso (kg)	70.54 ± 15.00	74.43 ± 14.29	0.195
Talla (cm)	162.55 ± 10.78	161.98 ± 8.62	0.775
IMC (kg/m ²)	26.11 ± 4.77	27.74 ± 4.59	0.089
CARE (I/II/III/IV)	0/41/15/0	0/34/9/0	0.456
EuroSCORE II	1.17 ± 0.41	1.31 ± 0.77	0.540
STS Risk	44.60 ± 11.26	45.60 ± 12.56	0.820
Toronto score	4.30 ± 0.74	4.57 ± 1.35	0.508
FRC, n			
Obesidad	15	9	0.899
Tabaquismo	45	32	
Diabetes mellitus	34	23	
Hipertensión arterial	15	14	
Sedentarismo	7	6	
Dislipidemia	15	9	
Otros	30	20	
Tipo de cirugía, n			
Isquémico	17	12	0.950
Valvular	32	24	
Isquémico + valvular	2	3	
Congénito	2	2	

M = masculino; F = femenino; IMC = índice de masa corporal; CARE = riesgo anestésico cardíaco; STS = Society of Thoracic Surgeons; FRC = factor de riesgo cardiovascular.

Las técnicas anestésica y quirúrgica quedaron a consideración y preferencia de los médicos tratantes; sin embargo, posterior a la inducción anestésica se colocó un acceso venoso central (CVC) mediante un catéter PreSep y se monitorearon las variables hemodinámicas habituales registradas por el monitor Vigileo® (IC, RVSI, VVS, IVS, adicionalmente a los pacientes aleatorizados al grupo II se les canuló un acceso venoso periférico con el equipo Blorecep y se realizó la hemodilución normovolémica aguda según nomograma para llevar el hematocrito entre 0.25 y 0.30, según el peso, la talla, el género, la edad y el hematocrito preoperatorio. El volumen de sangre extraído se estimó según la fórmula modificada por Bourke-Smith⁽¹⁰⁾:

La extracción se efectuó de forma habitual y se utilizaron los métodos de asepsia y antisepsia propuestos para estos procedimientos. Durante los primeros 400 mL de sangre extraídos no se realizó reposición con el objeto de no obtener sangre mezclada, posteriormente se repuso con hidroxietilalmidón 10%, a razón de uno por uno, o con solución Ringer lactato a razón de tres por uno, según la condición clínica del paciente y la preferencia del anestesiólogo. Durante el transoperatorio se realizaron hematocritos seriados cada 30 minutos; al finalizar el acto quirúrgico se repuso toda la sangre extraída, la transfusión se inició con la última unidad obtenida, mientras que la primera se reservó para el final de

la cirugía, posterior a lo cual se realizó un coagulograma y hemograma complementario.

Todos los pacientes recibieron como profilaxis antibiótica cefalotina (2 g 30 minutos antes de cirugía, 2 g al salir de circulación extracorpórea y luego 2 g cada seis horas hasta que completaron 24 horas).

El desenlace evaluado fue la presencia o ausencia de infección, la cual fue diagnosticada por médico internista infectólogo o por cirujano cardiovascular basado en la definición de los CDC⁽¹¹⁾ y quien desconocía a qué grupo de estudio pertenecía el paciente (cegamiento), y se verificó durante la hospitalización antes del alta y hasta los 30 días del postoperatorio.

Para el análisis de variables se realizó estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y dispersión. Para variables cuantitativas con distribución normal se obtuvo una media aritmética y desviación estándar; con distribución libre se obtuvo mediana y cuartiles. Para variables cualitativas ordinales, con distribución normal se obtuvo moda, mediana, cuartiles y percentiles; para cualitativas nominales, tasas de razones y proporciones. Para la estadística inferencial, la comparación entre grupos se realizó con el test χ^2 . Un valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. Para el procesamiento y análisis estadístico de los datos se elaboró una base de datos electrónica con el software SPSS para Windows versión 24.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EUA).

RESULTADOS

Se incluyeron 99 pacientes de la institución que se distribuyeron en forma aleatoria en dos grupos, el grupo I (no hemodiluidos) y el grupo II (hemodiluidos), 56 para el grupo I y 43 para el grupo II; quedaron incluidos pacientes de 19 a 80 años con un promedio de 59.59 ± 12.14 años, 59 pacientes fueron del género masculino y 40 del género femenino, con peso comprendido entre 40 y 110 kg, con un promedio de 72.23 ± 14.75 kg, con tallas comprendidas entre 142 y 189 cm, con un promedio de 162.30 ± 9.86 cm.

La evaluación de riesgo anestésico cardíaco CARE constituyó 75 pacientes para la clase II y 24 pacientes para la clase III, el riesgo promedio de morbitmortalidad postoperatoria según el EuroSCORE II fue de $2.8 \pm 1.2\%$, mientras que según el Risk Calculator STS (Society of Thoracic Surgeons) fue de $1.5 \pm 0.9\%$, en tanto que la evaluación del riesgo de infección de herida operatoria según la escala de Toronto constituyó 30 pacientes para el riesgo muy bajo, 40 pacientes para bajo y 29 pacientes para el medio.

Ochenta y siete pacientes (87.87%) presentaron factores de riesgo cardiovascular, en todos ellos fueron múltiples. Los factores de riesgo que más se observaron fueron sedentarismo en 83 pacientes (83.83%), dislipidemia en 62 pacientes (62.62%) e hipertensión arterial sistémica en 65 pacientes (65.65%). La cirugía valvular se realizó con mayor frecuencia. Las características poblacionales se resumen en la *Tabla 1*. La distribución de los pacientes en cada grupo fue homogénea, ya que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre las características de cada grupo.

En lo que respecta a las variables transoperatorias, el tiempo de pinzamiento aórtico promedio fue de 57.92 ± 19.65 minutos, mientras que el tiempo de derivación cardiopulmonar promedio fue de 85.11 ± 22.53 minutos. Todos los pacientes se llevaron a hipotermia, en 96 de ellos (96.96%) fue leve y en tres (3.04%) fue moderada. Los tiempos de pinzamiento aórtico y de derivación cardiopulmonar estuvieron dentro de los estándares acostumbrados a nivel institucional, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas. En lo que

a hemodilución normovolémica aguda se refiere, el volumen de sangre extraído estuvo comprendido entre 250 y 1,000 mL con un promedio 451.16 ± 120.75 mL, 16 pacientes fueron restituidos con Ringer lactato, mientras que 27 recibieron hidroxietilalmidón 10% (*Tabla 2*).

La incidencia global de infección fue 3.03%. De los pacientes que tuvieron infección, todos pertenecían al grupo de los hemodiluidos, dos la presentaron durante la segunda semana de postoperados, y uno al mes de la cirugía. En todos los episodios de infección diagnosticados se aislaron bacterias gram negativas. Entre los organismos aislados se detectó *Escherichia coli* y *Enterobacter aerogenes* (*Tabla 3*).

DISCUSIÓN

Las infecciones postoperatorias siguen siendo una complicación poco frecuente, pero potencialmente devastadora de procedimientos quirúrgicos cardíacos, y aunque se han identificado numerosos factores de riesgo, el entorno quirúrgico y las enfermedades orgánicas subyacentes tienen un papel determinante. En cualquier caso, el trauma tisular inevitable compromete las defensas locales del huésped y brinda un ambiente ideal para la invasión y multiplicación bacteriana. Aun con técnicas quirúrgicas asépticas modernas, el riesgo de contaminación bacteriana permanece alto; en ese sentido el anestesiólogo desempeña un papel primordial para impedir o minimizar dicho proceso⁽¹²⁻¹⁴⁾.

En la presente investigación se realizó un estudio en el que 99 pacientes fueron o no sometidos a hemodilución normovolémica aguda para evaluar clínicamente su influencia en la aparición de infecciones postoperatorias.

Múltiples estudios han comparado los efectos de la hemodilución normovolémica aguda en la transfusión sanguínea en cirugía cardíaca, en los cuales los resultados son consistentes en que se disminuye el empleo de hemoderivados⁽¹⁵⁻¹⁹⁾, pero ningún estudio ha comparado la incidencia de infecciones posterior a hemodilución normovolémica aguda.

La incidencia global de infección encontrada en nuestro estudio no difiere en comparación con la reportada por otros autores a nivel mundial⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

Tabla 2: Variables transoperatorias.

Variable	Grupo no hemodiluidos (N = 56)	Grupo hemodiluidos (N = 43)	p
Tiempo CEC (min)	86.02 ± 20.82	83.93 ± 24.78	0.678
Tiempo PAo (min)	58.64 ± 21.41	56.98 ± 17.31	0.650
Hipotermia (L/M/P)	54/2/0	42/1/0	0.463
Volumen extraído (mL)	0	451.16 ± 120.75	0.000*
Restitución (RL/HEA)	0/0	16/27	0.000*

* Significancia estadística. CEC = circulación extracorpórea; PAo = pinzamiento aórtico; L = leve; M = moderada; P = profunda; RL = Ringer lactato; HEA = hidroxietilalmidón 10%.

Tabla 3: Diagnóstico microbiológico.

Microorganismo	Grupo no hemodiluidos (N = 56)	Grupo hemodiluidos (N = 43)	p
<i>Escherichia coli</i> , n	0	2	0.045*
<i>Enterobacter aerogenes</i> , n	0	1	

* Significancia estadística.

El estudio detectó diferencia estadística en la incidencia de infección entre el grupo al que se realizó hemodilución normovolémica aguda en comparación con el grupo que no se le realizó ($p = 0.045$), lo que difiere con la analogía del estudio. Si la hemodilución normovolémica aguda disminuye los requerimientos transfusionales en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, y si de antemano sabemos que la trasfusión de dos o más unidades de concentrados eritrocitarios incrementa el riesgo de infección postoperatoria⁽²⁰⁻²²⁾, esperaríamos que los resultados de nuestro estudio mostraran una disminución en la incidencia de infecciones, la cual no evidenciamos.

En lo que se refiere a los microorganismos causales, nuestros resultados difieren de lo descrito en la literatura internacional, donde la mayor parte de las infecciones son causadas por cocos gram positivos⁽²³⁾; mientras que en nuestro estudio predominaron los gram negativos, en estos casos es un indicador de contaminación fecal, por lo que su presencia indica

deficiencias en la técnica de asepsia durante la recolección sanguínea. Y ya que como regla general todas las enterobacterias son resistentes debido a la baja permeabilidad de su membrana externa, a glicopéptidos del tipo de la vancomicina, además de presentar resistencia innata a cefalosporinas de primera y segunda generación⁽²⁴⁾, la profilaxis antibiótica empleada en nuestro estudio resultó ineficiente⁽²⁵⁾.

CONCLUSIÓN

En nuestra población, a los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en quienes se practica hemodilución normovolémica aguda presentan más infecciones postoperatorias en comparación con quienes no se les aplica. Estimamos que la implementación de esta técnica, como recurso de uso corriente, debería ser un método seguro que permita la obtención de los beneficios altamente reportados en otros entornos clínicos con considerable impacto en la comunidad usuaria de los servicios de salud; sin embargo, consideramos prudente evaluar el impacto de la hemodilución normovolémica en la inmunidad, por lo que nuestro estudio puede servir como punto de referencia para futuras investigaciones en el extenso campo de las infecciones durante la autotransfusión.

Financiamiento: Los autores declaran no haber recibido patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

- Escudero MA. Fluidoterapia en técnicas de ahorro de sangre: hemodilución normovolémica aguda (HNA). 2008. Disponible en: https://ecitydoc.com/download/descargar-pdf-fresenius-kabi-espaa_pdf
- Suárez-Lescay C, Toledo-Castaño F, Mora-García X, et al. Hemodilución normovolémica inducida: mito y realidad. 2007. Disponible en: <https://www.semanticscholar.org/paper/Hemodiluci%C3%B3n-normovol%C3%A9mica-inducida%3A-mito-y-Lescay-Casta%C3%B3n-10/15aab1ad3c4d41a6371c8b05134b3eed186e716>
- Zhou X, Zhang C, Wang Y, et al. Preoperative acute normovolemic hemodilution for minimizing allogeneic blood transfusion: a meta-analysis. Anesth Analg. 2015;121:1443-1455.
- Madjdpour C, Spahn DR. Allogeneic red blood cell transfusions: efficacy, risks, alternatives and indications. Br J Anaesth. 2005;95:33-42.
- Torres de Araujo LM, García LV. Acute normovolemic hemodilution: a practical approach. J Anesthesiol. 2013;3:38-43.
- Dos Santos AA, Baumgratz JF, Vila JH, et al. Clinical and surgical strategies for avoiding or reducing allogeneic blood transfusions. Cardiol Res. 2016;7:84-88.
- Zhou ZF, Jia XP, Sun K, et al. Mild volume acute normovolemic hemodilution is associated with lower intraoperative transfusion and postoperative pulmonary infection in patients undergoing cardiac surgery- a retrospective, propensity matching study. BMC Anesthesiol. 2017;17:13.
- Crystal GJ, Salem MR. Beta-adrenergic stimulation restores oxygen extraction reserve during acute normovolemic hemodilution. Anesth Analg. 2002;95:851-857.
- Edwards M, Grocott M. Tratamiento perioperatorio con líquidos y electrólitos. En: Miller. Anestesia. Elsevier; España. 2016.
- Cruz-Dieguez S, Rodríguez VA, Cruz-López R, et al. Autotransfusión y hemodilución normovolémica en pacientes intervenidos quirúrgicamente por afecciones de cadera. Rev Cub Anest Rean. 2005;4:18-35.
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Hospital infection control practices advisory committee. Guideline for prevention of surgical site infection. Infect Control Hosp Epidemiol. 1999;20:250-278.
- Chen LF, Arduino JM, Sheng S, et al. Epidemiology and outcome of major postoperative infections following cardiac surgery: risk factors and impact of pathogen type. Am J Infect Control. 2012;40:963-968.
- Garey KW, Kumar N, Dao T, et al. Risk factors for postoperative chest wound infections due to gram-negative bacteria in cardiac surgery patients. J Chemother. 2006;18:402-408.
- Hatachi T, Tachibana K, Inata Y, et al. Risk factors for healthcare-associated infections after pediatric cardiac surgery. Pediatr Crit Care Med. 2018;19:237-244.
- Segal JB, Blasco-Colmenares E, Norris EJ, et al. Preoperative acute normovolemic hemodilution: a meta-analysis. Transfusion. 2004;44:632-644.
- Kumar R, Chakraborty I, Sehgal R. A prospective randomized study comparing two techniques of perioperative blood conservation: isovolemic hemodilution and hypervolemic hemodilution. Anesth Analg. 2002;95:1154-1161.
- Cross MH. Autotransfusion in cardiac surgery. Perfusion. 2001;16:391-400.

18. Kramer A, Hertzer NR, Beven EG. Intraoperative haemodilution during elective vascular reconstruction. *Surg Gynecol Obstet.* 1979;149:831-836.
19. Casati V, Benussi S, Sandrelli L, et al. Intraoperative moderate acute normovolemic hemodilution associated with a comprehensive blood-sparing protocol in off-pump coronary surgery. *Anesth Analg.* 2004;98:1217-1223.
20. Risnes I, Abdelnoor M, Almdahl SM, et al. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting risk factors and long-term survival. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:1502-1509.
21. Crabtree TD, Codd JE, Fraser VJ, et al. Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;16:53-61.
22. Neumayer L, Hosokawa P, Itani K, et al. Multivariable predictors of postoperative surgical site infection after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg.* 2007;204:1178-1187.
23. Barie PS, Eachempati SR. Surgical site infections. *Surg Clin North Am.* 2005;85:1115-1135.
24. Gali-Navarro ZC. Enterobacterias. 2010. Disponible en: <https://www.studocu.com/es-mx/document/universidad-autonoma-de-sinaloa/farmacologia/enterobacterias-y-antibioticoterapia-dra-zuleica/1714652>
25. Jolivet S, Lescure FX, Armand-Lefevre L, et al. Surgical site infection with extended-spectrum β -lactamase-producing enterobacteriaceae after cardiac surgery: incidence and risk factors. *Clin Microbiol Infect.* 2018;24:283-288.



Investigación original

doi: 10.35366/105590

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45. No. 3. pp 178-183



SASA: una escala sencilla de mortalidad postoperatoria explorada en un centro de atención de tercer nivel en México

SASA: a simple scale of postoperative mortality explored in a third-level care center in Mexico

Dra. Dulce M Rascón-Martínez,* Dr. Deryk J Jiménez-Patraca,*

Dr. Guillermo J Cuevas-Fuentes,* Dr. Víctor M Pinto-Angulo,‡

Dr. Antonio Castellanos-Olivares,* Dr. Orlando Carrillo-Torres§

Citar como: Rascón-Martínez DM, Jiménez-Patraca DJ, Cuevas-Fuentes GJ, Pinto-Angulo VM, Castellanos-Olivares A, Carrillo-Torres O. SASA: una escala sencilla de mortalidad postoperatoria explorada en un centro de atención de tercer nivel en México. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 178-183. <https://dx.doi.org/10.35366/105590>

RESUMEN. Introducción: Las complicaciones postquirúrgicas han sido causa importante de muerte. Por lo tanto, el uso de predictores sencillos de mortalidad con una nueva escala llamada SASA podría indicar un riesgo postoperatorio de mortalidad a los 30 días aplicado en una muestra en población mexicana. **Material y métodos:** Exploramos una asociación entre la clasificación de estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA-PS), el Apgar quirúrgico (sAs) y la puntuación de SASA con un análisis univariado en 371 pacientes estimando la relación de probabilidades (OR) y graficando las curvas de operación característica del receptor (receiver-operating-characteristic [ROC]) para cada escala. **Resultados:** Obtuvimos los valores de dos; [sensibilidad; 81.82% (IC del 95%: 48.2-97.72), especificidad; 40.56% (IC del 95%: 35.44-45.83)], 6; [sensibilidad; 81.82% (IC del 95%: 48.2-97.72), especificidad; 77.5% (IC del 95%: 72.83-81.71)] y 10; [sensibilidad; 81.82% (IC del 95%: 48.2-97.72), especificidad; 83.6% (IC del 95%: 78.77-86.78)] como los mejores puntos de corte para el ASA-PS, sAs y SASA respectivamente. **Conclusiones:** el cálculo de SASA obtuvo la misma sensibilidad, pero mejor especificidad y área bajo la curva cuando se comparó con el ASA-PS y el sAs.

ABSTRACT. Introduction: Post-surgical complications have been a significant cause of death. Therefore, the use of easy preoperative mortality predictors is recommended. A new SASA score could indicate a perioperative risk more globally at 30-days of the postoperative period applied in a Mexican sample. **Material and methods:** 371 patients were analyzed. We explore an association between the American Society of Anesthesiologists physical status classification (ASA-PS), the surgical Apgar score (sAs), and the new SASA score to assess 30-days mortality after surgery using univariate analysis to estimate the odds ratio (OR). Receiver-operating-characteristic (ROC) curves were plotted for each scale. **Results:** We obtained values of two; [sensitivity; 81.82% (95% CI: 48.2-97.72), specificity; 40.56% (95% CI: 35.44-45.83)] 6; [sensitivity; 81.82% (95% CI: 48.2-97.72), specificity; 77.5% (95% CI: 72.83-81.71)] and 10; [sensitivity; 81.82% (95% CI: 48.2-97.72), specificity; 83.6% (95% CI: 78.77-86.78)] as the best cut-off points for ASA-PS, sAs and SASA respectively. **Conclusions:** To predict postoperative 30-days mortality, SASA calculation as a new score obtained the same sensitivity but better specificity and area under the curve (AUC) for the ROC compared with the ASA-PS and the sAs.

Palabras clave:

Mortalidad postoperatoria, SASA, ASA-PS, sAs.

Keywords:

Postoperative mortality, SASA, ASA-PS, sAs.

* Departamento de Anestesia,
Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Instituto Mexicano
del Seguro Social.

† Departamento de Cirugía de
Mínima Invasión del Hospital Juárez
de México. Secretaría de Salud.

‡ Departamento de Anestesia,
Hospital General de México,
«Dr. Eduardo Liceaga»,
Secretaría de Salud.

Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Dulce M Rascón-Martínez

Departamento de Anestesia,
Hospital de Especialidades, Centro
Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro
Social. Cuauhtémoc 330, Ciudad
de México, México, 06725.

E-mail: drarascon@hotmail.com

Recibido: 03-08-2021

Aceptado: 02-02-2022

INTRODUCCIÓN

En México hubo un incremento de las intervenciones quirúrgicas en 15% de 2000 a 2005. Lo mismo ocurrió en el período de 2005 a 2010, en el cual la cantidad aumentó en 20%^(1,2). El aumento en las intervenciones es un indicador del incremento en la esperanza de vida, complicaciones, deterioro en la salud y el crecimiento poblacional⁽³⁾. Desde 2005 se han incrementado cada año en un promedio de 71,000, alcanzando alrededor de 640,000 intervenciones quirúrgicas entre 2005 y 2014, con una tasa promedio de crecimiento anual de 1.7%⁽⁴⁾. Por lo



tanto, la evaluación perioperatoria de riesgos y la predicción de resultados están creciendo en importancia y alcance de aplicación a lo largo del proceso perioperatorio⁽⁵⁾.

Para ello, continúan en uso algunas evaluaciones de salud como la fisiología aguda y evaluación crónica de la salud (APACHE II), la puntuación simplificada de fisiología aguda (SAPS II), el índice de comorbilidad de Charlson (CCI), la puntuación operativa fisiológica y de gravedad para la enumeración de mortalidad y morbilidad (POSSUM) y el índice de riesgo cardíaco Goldman (GCRI), pero se han manifestado preocupaciones: su aplicación se documenta principalmente en unidades de cuidados intensivos o en pacientes estratificados como ASA V⁽⁶⁾. POSSUM, por ejemplo, evalúa sólo los factores intraoperatorios, SAPS y APACHE, por el contrario, carecen de consideraciones intraoperatorias importantes, el GCRI proporciona posibles complicaciones cardíacas durante la cirugía no cardíaca, y el CCI arroja una tasa de mortalidad basada en enfermedades del paciente^(7,8).

La clasificación de estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA-PS)⁽⁹⁾ ha sido postulada como un predictor potencial de morbilidad y mortalidad postoperatoria^(10,11). Sin embargo, algunos autores han cuestionado la capacidad predictiva de mortalidad debido al componente de subjetividad por los evaluadores^(12,13).

Posteriormente, Gawande y su equipo describieron la puntuación de Apgar quirúrgico (sAs), una evaluación de 10 puntos basada en tres factores intraoperatorios: volumen de pérdida de sangre, frecuencia cardíaca y presión arterial media más baja durante la cirugía⁽¹⁴⁾. Contrario al ASA-PS, a medida que la puntuación de sAs aumenta, la mortalidad a los 30 días después de la cirugía es menos frecuente. Sin embargo, se han notificado inconsistencias cuando el sAs se aplica en cirugía de rodilla⁽¹⁵⁾, histerectomía⁽¹⁶⁾, cirugía de columna vertebral⁽¹⁷⁾, esófago⁽¹⁸⁾ y cirugía de cabeza y cuello⁽¹⁹⁾. Además, la escala no incorpora factores preoperatorios⁽²⁰⁾.

Por lo tanto, se hace necesario el diseño de una escala que combina elementos preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios.

Kinoshita y colaboradores postularon un nuevo sistema de clasificación que incluye factores preoperatorios e intraoperatorios. La nueva puntuación propuesta, llamada SASA⁽²¹⁾, resulta de combinar el sAs con el ASA-PS usando la siguiente ecuación: $SASA = sAs + (6 - ASA-PS) \times 2$. Según Kinoshita, la puntuación ASA-PS se resta de 6 para que su puntuación signifique la misma tendencia de gravedad que el sAs y se multiplica por 2, para igualar la escala de puntos entre las puntuaciones del sAs y el ASA-PS, que luego se combinan. Los creadores de SASA postulan que la adición del sAs al ASA-PS incluye parámetros más objetivos y medibles y resta la influencia subjetiva durante la categorización que podría ocurrir con el ASA-PS.

El propósito de este estudio fue combinar la puntuación ASA-PS con el sAs y utilizar la puntuación resultante de SASA como un nuevo predictor de mortalidad a los 30 días del período postoperatorio aplicado en población quirúrgica de un hospital de tercer nivel en México.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio fue aprobado por los Comités de Ética e Investigación del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, que pertenecen al Instituto Mexicano del Seguro Social IMSS con el número de registro: R-2017-3601-117.

Participantes

Un colaborador del estudio invitó a los pacientes a participar durante la visita preanestésica un día previo de la cirugía durante febrero de 2017 a junio de 2019. Consideramos los siguientes criterios de inclusión: pacientes hospitalizados o ambulatorios mayores de 18 años, ambos géneros, clasificación ASA-PS; I a V. Los criterios de exclusión incluyeron: procedimientos fuera del quirófano, cirugía vascular (particularmente aneurisma abdominal), aneurisma cerebral, mujeres embarazadas y pacientes con cualquier neoplasia, debido a que estos grupos son más vulnerables a una mayor mortalidad en cerca de 100%, también se excluyeron pacientes con ASA-PS VI. Se incluyó una variedad de cirugías, desde la cirugía ocular que requería atención de tercer nivel con todas sus comorbilidades acompañantes, cirugías mayores como cirugía colorrectal, neurocirugía, trasplante de riñón, entre otras.

Diseño del estudio y procedimientos

Realizamos un estudio de seguimiento longitudinal, descriptivo, observacional y prospectivo. Según el estado clínico, a los pacientes se les otorgó una calificación de ASA-PS y se obtuvieron datos de contacto adicionalmente. Registramos datos clínico-quirúrgicos como frecuencia cardíaca más baja, presión arterial media más baja y sangrado total. De acuerdo con estos hallazgos se calculó el sAs.

En referencia a la ecuación propuesta por Kinoshita, la puntuación ASA-PS se resta de seis para hacer que su puntuación signifique la misma tendencia de gravedad que el sAs y se multiplica por dos para igualar la escala de puntos entre sAs y ASA-PS, que posteriormente se combinan.

Las puntuaciones de ASA-PS y sAs tienen un comportamiento opuesto con respecto a la graduación de la gravedad de la enfermedad; esto significa que a mayor puntuación en el ASA-PS aumenta la mortalidad y mientras que el puntaje de sAs disminuye, la mortalidad en los pacientes aumenta.

Después de 30 días de cirugía, hicimos una llamada telefónica para evaluar las condiciones actuales de los participantes. Cuando la comunicación no se logró después de tres llamadas telefónicas, el resultado: vivo o fallecido, fue verificado en los registros médicos del hospital.

Análisis estadístico

El tamaño de la muestra requerida para el estudio se calculó de acuerdo con el número de cirugías realizadas en nuestro hospital durante el año 2015⁽²²⁾. Incrementamos al menos 15% de los sujetos, teniendo en cuenta que algunos participantes podían no completar el estudio. Para las características demográficas y clínicas se calcularon estadísticas descriptivas. Se utilizó el análisis con χ^2 para variables categóricas y t Student para variables continuas. Todas las pruebas se realizaron a dos colas suponiendo un $\alpha = 0.05$ y un error de 5%. Se utilizaron pruebas de asimetría curtosis y Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución normal de las variables según la variable. Para evaluar la asociación entre las escalas ASA-PS, sAs y SASA con la mortalidad a los 30 días después de la cirugía se realizó un análisis univariado para estimar la relación de probabilidades (OR) basada en el mejor punto de corte de cada escala según las curvas ROC y el área debajo de la curva (AUC). Para el análisis se usó el paquete estadístico GraphPad Prism Software, Inc., y IBM SPSS Statistics 20 para Mac.

RESULTADOS

En total se reclutaron 425 pacientes; 54 fueron excluidos porque no completaron el seguimiento mediante entrevistas e inconsistencias sobre el desenlace en los registros médicos del hospital. Los 371 pacientes restantes fueron analizados, mostrando características demográficas y clínicas de la siguiente manera: el promedio de edad fue de 54 años ($DE \pm 16.45$, rango 16-91), talla; 1.60 ($DE \pm 0.09$ metros) y peso promedio; 72.16 ($DE \pm 15$ kg). De la muestra, 53.9% ($n = 200$) fueron mujeres. Las patologías más frecuentes fueron: hipertensión arterial sistémica; 44.7% ($n = 166$), diabetes mellitus 32.9% ($n = 122$), enfermedades cardiovasculares 11.3% ($n = 42$). De los pacientes, 18.1% ($n = 67$) fueron categorizados con otras afecciones mal controladas, y 10% ($n = 37$) como controlados. Era posible que un paciente pudiera presentar una o la combinación de dos o más comorbilidades.

El procedimiento más frecuente fue la cirugía oftalmológica 24.3% ($n = 90$), de estos pacientes, 54.7% ($n = 203$) tuvieron un ASA-PS/III antes de la cirugía, lo que indicaba una enfermedad incapacitante. En general, la puntuación más común para el sAs y SASA fue de ocho (29.9%, $n = 111$) y 14 (22.8%, $n = 82$), respectivamente. La mortalidad postoperatoria encontrada a los 30 días en nuestra muestra fue de 2.96% ($n = 11$), seis de ellos (54.6%) correspondieron

Tabla 1: Distribución porcentual de cirugías según las puntuaciones de ASA-PS, sAs y SASA obtenidas en la muestra analizada.

	n (%)
Cirugías	
Cabeza y cuello	33 (8.9)
Cirugía colorrectal	20 (5.4)
Cirugía general	61 (16.4)
Neurocirugía	59 (15.9)
Oftalmología	90 (24.3)
Otorrinolaringología	39 (10.5)
Urología	51 (13.7)
Cirugía maxilofacial	15 (4)
Trasplante de riñón	3 (0.8)
ASA-PS	
I	6 (1.6)
II	142 (38.3)
III	203 (54.7)
IV	20 (5.4)
sAs	
1-2	2 (0.53)
3-4	16 (4.31)
5-6	72 (19.4)
7-8	205 (55.25)
9-10	76 (20.48)
SASA	
5	1 (0.3)
6	1 (0.3)
7	0 (0)
8	1 (0.3)
9	5 (1.3)
10	13 (3.5)
11	15 (4)
12	34 (9.2)
13	63 (17)
14	82 (22.1)
15	68 (18.3)
16	48 (12.9)
17	31 (8.4)
18	9 (2.4)

ASA-PS = clasificación de estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos;

sAs = Apgar quirúrgico; SASA = ASA-PS + sAs.

a un ASA IV ($\chi^2 = p < 0.001$). La **Tabla 1** proporciona más detalles en las características clínicas y la **Tabla 2** indica la distribución de las muertes de acuerdo con las puntuaciones del ASA-PS, el sAs y SASA.

La construcción individual de la curva ROC (**Figura 1**) para cada escala mostró el mejor punto de corte de la siguiente manera: ASA-PS: 2, [sensibilidad; 81.82% (IC de 95%: 48.2-97.72), especificidad; 40.56% (IC de 95%: 35.4445.83)], sAs: seis, [sensibilidad; 81.82% (IC de 95%: 48.2-97.72%), especificidad; 77.5% (IC de 95%: 72.83-81.71)], y finalmente para SASA: 10, [sensibilidad; 81.82% (IC de 95%: 48.2-97.72), especificidad; 83.6% (IC de 95%: 78.77-86.78)]. Los resultados del análisis univariado para obtener el riesgo estimado de mortalidad se muestran en la **Tabla 3**.

El riesgo de mortalidad fue mayor cuando se obtuvieron puntuaciones más altas en la escala ASA-PS. Lo contrario sucede con el sAs y SASA, donde la puntuación más baja indica condiciones más graves en el paciente y la mortalidad tiende a aumentar significativamente. Sin embargo, en este análisis de riesgo (OR), la peor escala fue ASA-PS, ya que no obtuvo un valor de *p* significativo, y el intervalo de confianza se encontró a ambos lados de la unidad. Las curvas ROC demostraron individualmente que ASA-PS, el sAs y SASA fueron válidas para estimar la mortalidad a los 30 días del postoperatorio; pese a ello, el sAs obtuvo el área más pequeña bajo la curva con un valor de *p* no significativo. Los valores exactos y en relación con el área bajo la curva se presentan en la *Tabla 4*.

DISCUSIÓN

Observamos un aumento en la mortalidad tomando en cuenta como punto de corte el ASA-PS/II, y esta mortalidad se incrementa en tanto la categorización asciende. Sin embargo, nuestro punto de corte fue diferente de un metaanálisis realizado por Koo y colegas que incluyó 77 estudios y 165,705

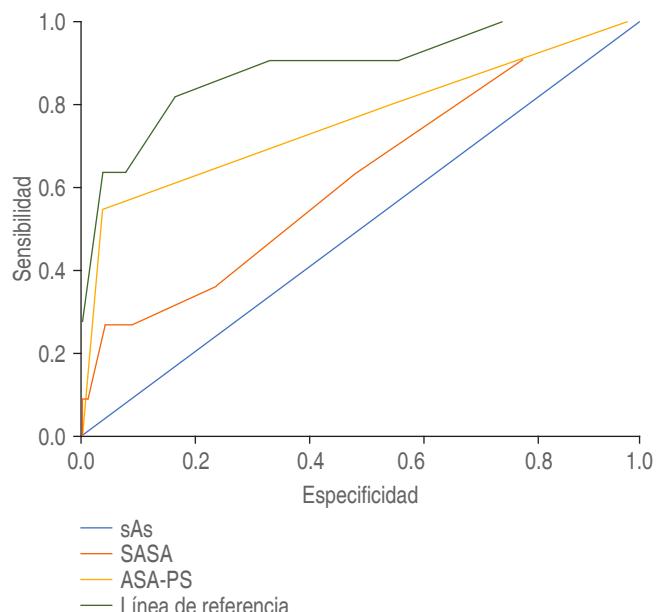


Figura 1: Curvas ROC de las tres escalas y la mortalidad a los 30 días.

Tabla 2: Distribución total de muertes según las puntuaciones de ASA-PS, sAs y SASA.

	Defunciones, n (%)	Estadística
ASA-PS		$\chi^2 = 22.37$, gL = 3, $p \leq 0.001$
I	0 (0)	
II	2 (18.2)	
III	3 (27.3)	
IV	6 (54.5)	
sAs		$\chi^2 = 34.77$, gL = 3, $p \leq 0.001$
1-2	2 (18.2)	
3-4	3 (27.3)	
5-6	4 (36.4)	
7-8	2 (18.1)	
9-10	0 (0)	
SASA		$\chi^2 = 44.11$, gL = 12, $p \leq 0.001$
5	1 (9.1)	
6	1 (9.1)	
7	0 (0)	
8	1 (9.1)	
9	1 (9.1)	
10	3 (27.3)	
11	0 (0)	
12	2 (18.2)	
13	1 (9.1)	
14	0 (0)	
15	1 (9.1)	
16	0 (0)	
17	0 (0)	
18	0 (0)	

ASA-PS = clasificación de estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos;
sAs = Apgar quirúrgico; SASA = ASA-PS + sAs.

pacientes, donde la mortalidad relacionada con el ASA-PS aumenta exponencialmente desde un punto de corte mayor de III. No obstante, ese estudio reportó un área bajo la curva de 0.76, similar a nuestros resultados. Nosotros como Koo y colegas llegamos a la conclusión de que la escala ASA-PS sigue siendo subjetiva para algunos observadores, principalmente cuando se asigna un ASA-PS/II o III⁽²³⁾. Como era de esperarse, el grupo de pacientes catalogados como ASA-PS/IV tuvieron la mayor mortalidad⁽²⁴⁾.

Con respecto al sAs con fines de predicción sigue sin estar claro. En nuestro estudio, el sAs tuvo mayor tendencia de gravedad hacia la mortalidad postoperatoria, ya que la puntuación obtenida durante el procedimiento quirúrgico disminuyó por debajo del valor de seis. Sin embargo, este punto de corte no obtuvo un valor de *p* significativo. Del mismo modo, Miki Y y colaboradores incluyeron en su estudio a pacientes sometidos a gastrectomía con el fin de evaluar la capacidad predictora del sAs con respecto a las complicaciones postquirúrgicas, los autores concluyeron que las complicaciones aumentan exponencialmente por debajo de una puntuación de seis y lo mismo que nuestro estudio, reportaron un área bajo la curva ROC de 0.65 con el mejor punto de corte entre seis y siete, donde detectaron la máxima sensibilidad y especificidad; sin embargo, tampoco obtuvieron un valor de *p* estadísticamente significativo en relación con la asociación de complicaciones. Debido a este resultado, los autores propusieron una escala de Apgar quirúrgico modificado (msAs) que resultó ser estadísticamente significativa con mayor grado de sensibilidad y especificidad para la estima-

ción de complicaciones postquirúrgicas⁽²⁵⁾. También Thorn y colegas encontraron discrepancias en la capacidad predictiva para cirugías electivas cuando informaron un mejor punto de corte de siete con un valor de área bajo la curva ROC de 0.66, que se elevó a 0.72 al evaluar escenarios de cirugía general y vascular usando sAs⁽²⁶⁾.

Nuestros datos mostraron que las tres escalas aplicadas de manera individual posiblemente tienen un rendimiento predictivo; sin embargo, encontramos una mayor discrepancia en la predicción con el uso del sAs, a diferencia de los hallazgos de Kinoshita en la publicación original.

Una limitación importante del estudio es que incluimos una variedad de cirugías electivas y no se consideró la cirugía urgente. Esta limitación puede explicar las divergencias en el comportamiento de sAs con respecto a otra literatura. Por esta razón, debemos tomar estos resultados con cautela. Además, sería útil considerar una escala modificada de sAs (msAs) para la inclusión de cirugía electiva y de emergencia en estudios posteriores.

Otra limitación fue que una cuarta parte del tamaño de la muestra tuvo procedimientos oftalmológicos, cirugía que presumiblemente no incrementa el riesgo en muchos pacientes. Sin embargo, consideramos que una escala aplicada en un solo tipo de población quirúrgica generaría homogeneización con pocos resultados reproducibles. En consecuencia, sería aconsejable utilizar una escala que pueda ser heterogénea y funcional para cualquier tipo de cirugía en la que se pueda realizar una validación externa, ya que el uso de diferentes poblaciones beneficia la reproducibilidad. Para examinar el valor predictivo positivo de la herramienta (lo que se logra con la validez interna) se requiere metodología y la comparación entre las herramientas estándar de oro, en este caso, el ASA-PS y el sAs.

La ecuación de SASA implica la inclusión del ASA-PS que se basa sólo en patologías preexistentes y no evalúa el tipo o complejidad de la cirugía. Como resultado, los factores preoperatorios determinan la gravedad y los resultados de las escalas en pacientes oftalmológicos debido a la propensión a tener múltiples afecciones mórbidas y mayor riesgo cardio-

Tabla 4. Área bajo la curva de las escalas aplicadas: ASA-PS, sAs y SASA.

	ABC	IC 95%	p
SASA	0.886	(0.772-1)	≤ 0.001
ASA-PS	0.759	(0.579-0.940)	0.003
sAs	0.625	(0.450-0.8)	0.158

ABC = área bajo la curva; IC = intervalo de confianza; SASA = ASA-PS + sAs; ASA-PS = clasificación de estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos; sAs = Apgar quirúrgico.

vascular. No obstante, con una variedad de cirugías las tres escalas todavía podrían compararse a medida que evalúan criterios establecidos o fijos; por lo tanto, la estimación será la misma independientemente del evaluador o del tipo de cirugías analizadas. La heterogeneidad en la población nos dio los diferentes puntos de corte de cada escala para nuestros pacientes. Este punto ofrece particularmente un valor agregado a nuestro estudio. A diferencia de la población hospitalaria en Japón, los pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel en México se asocian a otras comorbilidades, con predominio de enfermedades crónico-degenerativas por lo regular mal controladas debido a múltiples factores, dígase cultura, idiosincrasia o el mismo sistema de salud; eso explica el mayor ingreso catalogado como ASA III y IV.

Normalmente, con las herramientas de predicción se busca la réplica y exploración. Utilizar diferentes poblaciones resulta útil y beneficia la reproducibilidad, lo que traduce la validez externa del instrumento y por ello citaremos unas líneas plasmadas de los creadores de SASA en su artículo original: *Although the SASA originates from Japan, we hope that wide international validation will follow.*

Consideramos este estudio como preliminar que otorga más información y un aprendizaje significativo. Un análisis univariado fue suficiente para explorar nuestro objetivo principal, que era identificar los valores de corte así como la eficiencia de cada una de las escalas asociándolas con riesgo de mortalidad a los 30 días de una cirugía⁽²⁷⁾. Estudios posteriores que incluyan una mayor cantidad de pacientes y un análisis multivariado, podrían explorar con mayor detalle la variabilidad de los resultados y documentar qué factores tienen más impacto en la mortalidad, este último punto no era el objetivo del estudio.

El estudio fue realizado en una institución pública de seguridad social, por ello, los resultados deben ser interpretados con cautela y no deben ser generalizados a toda la población mexicana, dado que el tamaño muestral es acorde con la totalidad de nuestra población quirúrgica, misma que no es representativa en el país. A pesar de las limitaciones, SASA mostró una alta capacidad para estimar la mortalidad con valores adecuados (sensibilidad y

Tabla 3: Riesgo de mortalidad según el mejor punto de corte.

	Análisis univariado				
	OR	IC 95%	VPP (%)	VPN (%)	p
ASA-PS > 2	3.07	(0.79-14.32)	0.04	0.98	0.211
sAs < 6	11.52	(3.70-35.82)	0.02	0.80	0.003
SASA < 10	43.25	(11.19-139.1)	0.33	0.98	≤ 0.001

OR = odds ratio; IC = intervalo de confianza; VPP = valor predictivo positivo; VPN = valor predictivo negativo; ASA-PS = clasificación de estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiólogos; sAs = Apgar quirúrgico; SASA = ASA-PS + sAs.

especificidad), del mismo modo que el estudio original. Este resultado es el esperado, ya que la combinación del estatus preoperatorio con los aspectos intraoperatorios puede proporcionar una capacidad predictiva más notable del riesgo postoperatorio.

CONCLUSIONES

Para la predicción de la mortalidad postoperatoria a los 30 días en pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel en México, el cálculo de SASA obtuvo la misma sensibilidad, pero mejor especificidad y área bajo la curva ROC que ASA-PS

y el sAs cuando ambas escalas se utilizaron individualmente para cirugía electiva.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Instituto Mexicano del Seguro Social por el equipamiento y soporte brindados.

Financiamiento: El proyecto fue financiado por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

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

REFERENCIAS

- Valdespino JL, Olaiz G, López-Barajas MP, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo I. Vivienda, población y utilización de servicios de salud. Cuernavaca, Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública. 2003.
- Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). Secretaría de Salud. Disponible en: <http://sinais.salud.gob.mx>
- Moar JJ. Anaesthetic associated mortality and anaesthetic contributory death: the South African medico-legal approach. Forensic-Sci-Sci-Int. 1996;78:219-230.
- Secretaría de Salud. Informe sobre la Salud de los Mexicanos 2015. Diagnóstico General de la Salud Poblacional. Dirección General de Evaluación del Desempeño. 2015.
- Oliver CM, Walker E, Giannaris S, et al. Risk assessment tools validated for patients undergoing emergency laparotomy: a systematic review. Br J Anaesth. 2015;115:849-860.
- Yurtlu DA, Aksun M, Ayvat P, et al. Comparison of risk scoring systems to predict the outcome in ASA-PS V patients undergoing surgery: a retrospective cohort study. Medicine. 2016;95:e3238.
- Pantoja Muñoz HJ, Fernández Ramos H, Guevara Tovar WL. Sensitivity, specificity and predictive values of the Goldman, Detsky and Lee cardiac indices. Rev Colomb Anestesiol. 2014;42:184-191.
- Tan WP, Talbott VA, Leong QQ, et al. American society of anesthesiologists class and Charlson's comorbidity index as predictors of postoperative colorectal anastomotic leak: a single-institution experience. J Surg Res. 2013;184:115-119.
- Saklad M. Grading of patients for surgical procedures. Anesthesiol. 1941; 2:281-284.
- ASA physical classification system. American Society of Anesthesiologists. 2020. Available in: <https://www.asahq.org/Home/For-Members/Clinical-Information/ASA-Physical-Status-Classification-System/>
- Sidi A, Lobato EB, Cohen JA. The American Society of Anesthesiologists' physical status: category V revisited. J Clin Anesth. 2000;12:328-334.
- Davenport DL, Bowe EA, Henderson WG, et al. National surgical quality improvement program (NSQIP) risk factors can be used to validate American Society of Anesthesiologists physical status classification (ASA PS) levels. Ann Surg. 2006;243:636-641;discussion 641-644.
- Visnjevac O, Davari-Farid S, Lee J, et al. The effect of adding functional classification to ASA status for predicting 30-day mortality. Anesth Analg. 2015;121:110-116.
- Gawande AA, Kwaan MR, Regenbogen SE, et al. An Apgar score for surgery. J Am Coll Surg. 2007;204:201-208.
- Wuerz TH, Regenbogen SE, Ehrenfeld JM, et al. The surgical Apgar score in hip and knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2011;469:1119-1126.
- Clark RM, Lee MS, Alejandro Rauh-Hain J, et al. Surgical Apgar score and prediction of morbidity in women undergoing hysterectomy for malignancy. Gynecol Oncol. 2015;136:516-520.
- Lau D, Yee TJ, La Marca F, et al. Utility of the surgical Apgar score for patients who undergo surgery for spinal metastasis. Clin Spine Surg. 2017;30:374-381.
- Stroyer S, Mantoni T, Svendsen LB. Evaluation of the surgical apgar score in patients undergoing Ivor-Lewis esophagectomy. J Surg Oncol. 2017;115:186-191.
- Ettinger KS, Moore EJ, Lohse CM, et al. Application of the surgical Apgar score to microvascular head and neck reconstruction. J Oral Maxillofac Surg. 2016;74:1668-1677.
- Reynolds PQ, Sanders NW, Schildcrout JS, et al. Expansion of the surgical Apgar score across all surgical subspecialties as a means to predict postoperative mortality. Anesthesiology. 2011;114:1305-1312.
- Kinoshita M, Morioka N, Yabuchi M, et al. New surgical scoring system to predict postoperative mortality. J Anesth. 2017;31:198-205.
- Instituto Mexicano del Seguro Social. Memoria Estadística 2015. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/conoce-al-imss/memoria-estadistica-2015>
- Koo CY, Hyder JA, Wanderer JP, et al. A meta-analysis of the predictive accuracy of postoperative mortality using the American Society of Anesthesiologists' physical status classification system. World J Surg. 2015;39:88-103.
- Vacanti CJ, VanHouten RJ, Hill RC. A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68,388 cases. Anesth Analg 1970; 49:564-566
- Miki Y, Tokunaga M, Tanizawa Y, et al. Perioperative risk assessment for gastrectomy by surgical apgar score. Ann Surg Oncol. 2014;21:2601-2607.
- Thorn CC, Chan M, Sinha N, et al. Utility of the surgical Apgar score in a district general hospital. World J Surg. 2012;36:1066-1073.
- Dalton JE, Kurz A, Turan A, et al. Development and validation of a risk quantification index for 30-day postoperative mortality and morbidity in noncardiac surgical patients. Anesthesiol. 2011;114:1336-1344.



Artículo de revisión

doi: 10.35366/105591

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45. No. 3. pp 184-187



Palabras clave:

Tromboelastometría rotacional, coagulopatía, medicina transfusional.

Keywords:

Rotational thromboelastometry, coagulopathy, transfusion medicine.

* Academia Nacional de Medicina de México. Hospital HMG Coyoacán.

† Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de México

«Eduardo Liceaga». Unidad Médica de Alta Especialidad Lomas Verdes.

§ Jefe de Áreas Críticas.

Hospital General de México
«Eduardo Liceaga».

Correspondencia:

Ángel Augusto Pérez-Calatayud

Unidad de Terapia Intensiva del Adulto, Hospital de Especialidades del Niño y La Mujer Dr. Felipe Núñez Lara. Av. Luis M. Vega Monroy 1000, Colinas del Cimatario, 76090. Santiago de Querétaro, Qro. Méx.

E-mail: gmemiinv@gmail.com

Recibido: 30-03-2021

Aceptado: 21-04-2021

Tromboelastometría rotacional, el electrocardiograma de la coagulación

Rotational thromboelastometry. The electrocardiogram of coagulation

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dra. Leslian Janet Mejía-Gómez,‡

Dr. Ángel Augusto Pérez-Calatayud§

Citar como: Carrillo-Esper R, Mejía-Gómez LJ, Pérez-Calatayud ÁA. Tromboelastometría rotacional, el electrocardiograma de la coagulación. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 184-187. <https://dx.doi.org/10.35366/105591>

RESUMEN. La tromboelastometría evalúa los cambios viscoelásticos en el proceso de coagulación. Nos ofrece una representación gráfica de la formación del coágulo, la estabilidad del mismo y la presencia de lisis. La tromboelastometría rotacional es una herramienta diagnóstica que representa de forma gráfica la funcionalidad del coágulo para un manejo dirigido e individualizado de la coagulopatía asociada a hemorragia. En este trabajo se puntualiza cómo la tromboelastometría rotacional es a la coagulación como el electrocardiograma es al corazón.

ABSTRACT. Thromboelastometry evaluates viscoelastic changes in the coagulation process. It offers us a graphic representation of the formation of the clot, its stability and the presence of lysis. Rotational thromboelastometry is a diagnostic tool that graphs the functionality of the clot, for a targeted and individualized management of bleeding-associated coagulopathy. In this work it is specified how rotational thromboelastometry is to coagulation as the electrocardiogram is to the heart.

INTRODUCCIÓN

La tromboelastografía evalúa los cambios viscoelásticos que presenta la sangre durante el proceso de coagulación. Su objetivo es realizar una representación gráfica de la polimerización de la fibrina, el inicio de la formación del coágulo y la estabilidad del mismo⁽¹⁾ y en algunos casos la presencia de lisis de coágulo. Mediante esta representación uno puede detectar el defecto de la coagulación que amerita intervención.

Hoy en día se ha vuelto parte esencial de la terapia transfusional guiada a la cabecera del enfermo. La tromboelastometría rotacional es una tecnología que nos ayuda a monitorear de manera funcional la formación del coágulo y es a la hemostasia como el electrocardiograma al corazón⁽²⁾. El propósito de este trabajo es presentar la importancia de la interpretación de la tromboelastometría para el manejo de la coagulación comparándola con el electrocardiograma en la interpretación de arritmias.

Principios de la tromboelastometría. La tromboelastometría nos representa de manera gráfica la formación del coágulo y la lisis del mismo con la finalidad de evaluar la función plaquetaria, proteasas de coagulación e inhibidores de la fibrinólisis a la cabecera del paciente^(3,4).

La sangre de la cual se quiere obtener información se mantiene a una temperatura de 37 °C, y a través de una pipeta automática se coloca una muestra de sangre total citratada de 300 µL en la cubeta ROTEM® (IL Werfen México), tiene un PIN de plástico que transmite la señal sobre la formación del coágulo a través de un sistema óptico, éste gira hacia adelante y hacia atrás a través de un ángulo de 4.75° y la cubeta en este caso permanece estática⁽⁵⁾. Una vez que se empiezan a formar los cordones de fibrina, aumenta la fuerza de torsión entre el PIN y

la cubeta siendo esto detectado ópticamente, la información generada se procesa en la computadora y se nos muestra en forma de gráficas al final⁽⁶⁾.

Cada módulo evalúa el proceso de la coagulación, cada una de las muestras de sangre, antes de agregarles el factor activador de la coagulación específico, se deben recalcificar

Tabla 1: Tabla de evaluación de los diferentes módulos de ROTEM.

Módulo	Parámetro de evaluación
EXTEM	Evaluá la vía extrínseca, el factor activador de la coagulación es factor tisular, el cual da inicio a la formación de coágulo en un período menor de 70 segundos y nos permite evaluar los factores I, II, V, VII, X de la coagulación, además de las plaquetas y la fibrinólisis ⁽¹⁴⁾ .
INTEM	Es un ensayo activado por contacto en el que se evalúa la vía intrínseca, el factor activador es ácido elágico, evalúa los factores I, II V, VIII, IX, X, XI, XII, además de las plaquetas y la fibrinólisis ⁽¹⁵⁾ .
FIBTEM	Se agrega factor tisular más citocalacina D, la cual va a bloquear las plaquetas, por lo tanto el coágulo resultante sólo va a depender de la formación de fibrina y su polimerización. Es a través de este módulo que podemos evaluar si una baja amplitud de INTEM y EXTEM es debido a deficiencia de fibrinógeno o plaquetas ⁽¹⁶⁾ .
APTEM	Se agrega factor tisular más aprotinina o ácido tranexámico con la finalidad de inhibir los procesos fibrinolíticos <i>in vitro</i> . Al realizar una comparación del EXTEM y el APTEM podemos identificar la fibrinólisis y si la terapia antifibrinolítica sola será suficiente para el tratamiento, o será necesario el uso de fibrinógeno ⁽¹⁷⁾ .
HEPTEN	Se agrega ácido elágico más heparinasa con la finalidad de inactivar la heparina presente en la muestra, se evalúa el tiempo de coágulo en INTEM y HEPTEN, cuando en la primera el tiempo de coágulo se encuentra prolongado, pero en HEPTEN normal podemos inferir que existe efecto de heparina en la coagulación ⁽¹⁷⁾ .

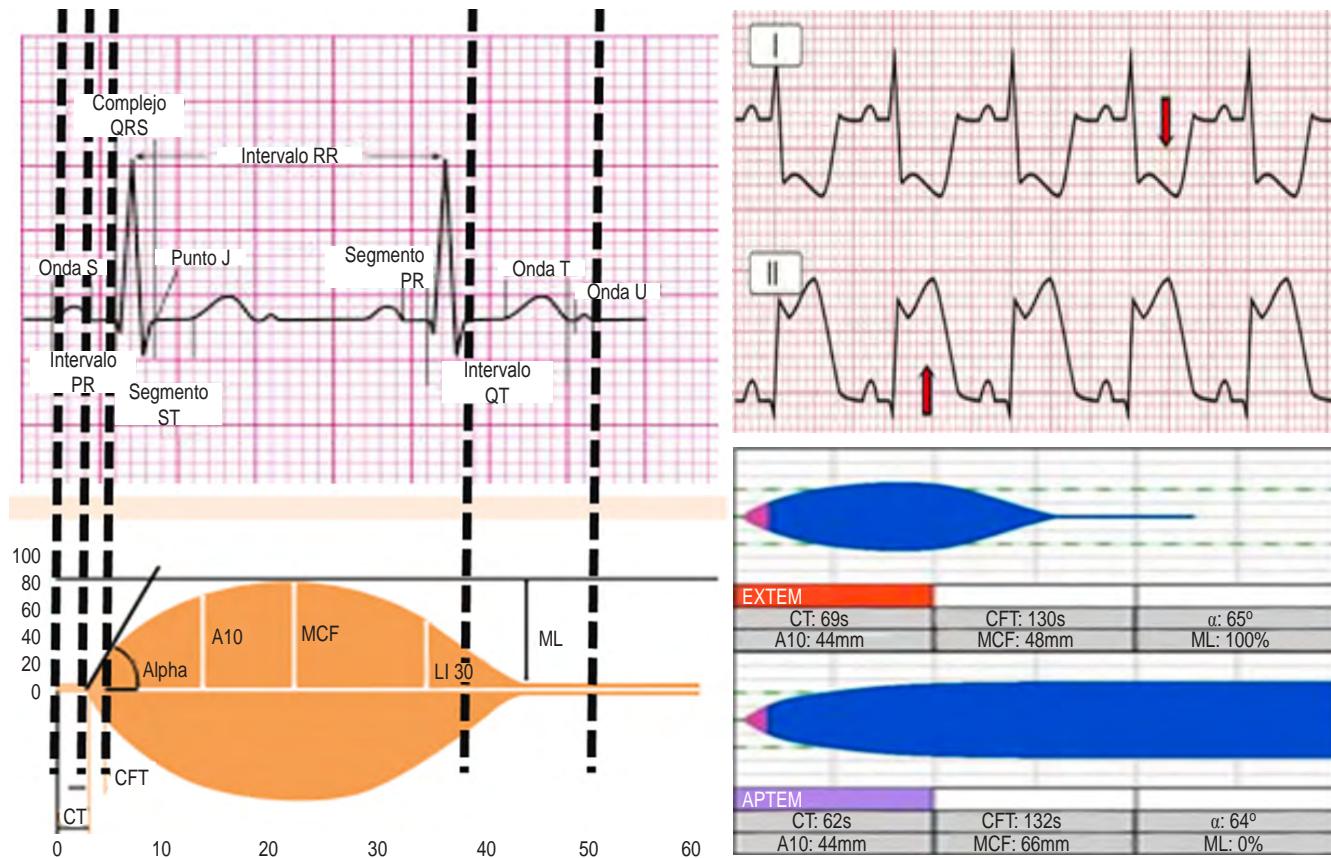


Figura 1: Cambios en el ST representan isquemia o lesión miocárdica, en la curva de tromboelastometría la curva se representa con la presencia de lisis máxima que habla de la pérdida del coágulo por efecto de la hiperfibrinólisis, al igual que en el infarto el tratamiento correcto corrige estos desniveles, en la tromboelastometría el tratamiento (antifibrinolítico) corrige el desnivel de la curva.



con StarTEM que contiene CaCl₂. En la *Tabla 1* se muestran los principales módulos de análisis de la tromboelastometría rotacional.

TROMBOELASTOMETRÍA, EL ELECTROCARDIOGRAMA DE LA COAGULACIÓN

Al igual que el electrocardiograma, la gráfica que nos brinda esta tecnología nos traza en el eje de las Y la amplitud del coágulo en milímetros y en el eje de las X el tiempo transcurrido en minutos (*Figura 1*).

Onda P: tiempo de coágulo (TC): al igual que la onda P es el inicio de la contracción auricular y la primera onda del electrocardiograma, el TC es el tiempo desde el inicio de la medición hasta el reconocimiento del inicio de la formación del coágulo, en el que se evalúa la formación de trombina y el inicio de la polimerización del coágulo⁽⁶⁾. La prolongación de este valor sugiere deficiencia de uno o más factores de coagulación, en el caso de EXTEM de la vía extrínseca y en INTEM su prolongación se debe por lo general al uso de heparinas⁽⁷⁾. En el grafico podemos apreciar una línea plana horizontal que culmina cuando tiene una amplitud de 2 mm. El rango promedio de normalidad para INTEM es de 100 a 240 segundos, para EXTEM de 35 a 80 segundos y para FIBTEM de 38 a 62 segundos (*Figura 2*)⁽⁸⁾.

Intervalo PR: tiempo de formación de coágulo (TFC): en el electrocardiograma el intervalo representa el tiempo de transmisión del impulso eléctrico de las aurículas al nodo AV. En la tromboelastometría rotacional, el TFC es el tiempo transcurrido desde el final del intervalo TC y hasta que el coágulo tiene una firmeza de 20 mm. El rango promedio de normalidad para INTEM es de 35 a 110 segundos y para EXTEM de 35 a 160 segundos⁽⁹⁾, y ángulo α : este valor va de la mano con el TFC, se traza como una tangente en el punto de amplitud de 2 mm y el TFC. El rango promedio de normalidad para EXTEM es de 63 a 81°, y para INTEM de 71 a 82° (*Figura 2*). Cuando tenemos un ángulo α reducido y un TFC prolongado nos enfrentamos a trombocitopenia, disfunción plaquetaria, hipofibrinogenemia o polimerización disfuncional de la fibrina⁽¹⁰⁾.



Figura 2:

La asistolia es una línea isoeléctrica que nos habla de la falta de actividad del corazón, la línea plana en el módulo de FIBTEM donde no se observa actividad de la coagulación (factores, fibrinógeno, etc.).

Onda QRS: máxima firmeza del coágulo (MFC): la onda QRS representa la despolarización de los ventrículos y nos habla de la contracción ventricular, en la tromboelastometría rotacional la MFC es la máxima amplitud del gráfico y se mide independientemente del tiempo, esta medición representa la funcionalidad del coágulo, y al igual que en el TFC, una disminución nos hablaría de trombocitopenia, disfunción plaquetaria, hipofibrinogenemia o polimerización disfuncional de la fibrina⁽¹¹⁾. Se puede medir la amplitud del coágulo a 5 o 10 minutos tras el inicio del TFC y con estos valores hacer una estimación de la MFC. MFC = (amplitud a cinco minutos + 19 mm) \pm 5 mm, MFC = (amplitud a 10 minutos + 10 mm) \pm 4 mm. El rango de normalidad para EXTEM es de 53 a 72 mm, para INTEM es de 53 a 72 mm y para FIBTEM de 9 a 25 mm, ⁽¹²⁾ y la amplitud a cinco minutos (A5), la amplitud de la curva de formación de coágulo medida a cinco minutos al igual se cuenta con intervalos a 10, 15 minutos, etcétera.

Segmento ST: lisis máxima (LM): la LM nos habla del porcentaje de pérdida de firmeza del coágulo posterior a la MFC, ésta se puede medir en el tiempo a 30, 45 o 60 minutos, cuando existe una pérdida de firmeza mayor de 15% a los 60 minutos posterior a MFC nos sugiere que puede existir hiperfibrinólisis⁽¹³⁾. De la misma forma que las alteraciones del intervalo QT nos hablan de isquemia o lesión miocárdica, los cambios de LM nos hablan de la debilidad del coágulo por hiperfibrinolisis.

Infarto agudo de miocardio con cambios del ST-hiperfibrinólisis. Los cambios en el ST sugieren la presencia de lesión miocárdica, la cual es relativamente fácil de diagnosticar, de la misma manera los estados que provocan hiperfibrinólisis por activación del plasminógeno y plasmina que degradan el coágulo formado se pueden identificar fácilmente en los módulos EXTEM y FIBTEM en la curva con cambios en el porcentaje de lisis (LY30%) y la lisis máxima (ML), la cual, en caso de no presentar otro cambio en la curva y de acuerdo al principio «se trata primero lo que mata primero», debemos iniciar inmediatamente con un fármaco antifibrinolítico (*Figura 2*).

Asistolia-ausencia de actividad de fibrinógeno (hipofibrinogenemia). Al igual que en el electrocardiograma que se caracteriza por una línea isoeléctrica con ausencia de onda, la

hipofibrinogenemia adquirida se caracteriza por la ausencia de onda de TEMograma en el módulo de FIBTEM, la cual requiere la aplicación de fibrinógeno.

CONCLUSIONES

Así como nadie consideraría dirigir el manejo de una reanimación cardiopulmonar sin el apoyo de un electrocardiograma,

llegará el momento en el que la tromboelastometría rotacional sea una herramienta básica indispensable para dirigir la reanimación de la coagulación.

Financiamiento:

Ángel Augusto Pérez-Calatayud
He recibido apoyo por parte de la industria farmacéutica LFB y de biotecnología Il-Werfen y Cheetah Medical para la realización de protocolos de investigación.

REFERENCIAS

1. Di Benedetto P, Baciarello M, Cabietti L, et al. Thrombelastography. Present and future perspectives in clinical practice. *Minerva Anestesiol*. 2003;69:501-509.
2. Kang YG, Martin DJ, Marquez J, et al. Intraoperative changes in blood coagulation and thrombelastographic monitoring in liver transplantation. *Anesthes Analg*. 1985;64:888-896.
3. Luddington RJ. Thrombelastography/thromboelastometry. *Clin Lab Haematol* 2005;27:81-90.
4. Gorlinger K, Pérez-Ferrer A, Dirkmann D, et al. The role of evidence-based algorithms for rotational thromboelastometry-guided bleeding management. *Korean J Anesthesiol*. 2019;72:297-322.
5. Ganter M, Hofer C. Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. *Anest Analg*. 2008;106:1366-1377.
6. Bolliger D, Seeberger M, Tanaka K. Principles and practice of thromboelastography in clinical coagulation management and transfusion practice. *Transfus Med Rev*. 2012;26:1-13.
7. Weber CF, Gorlinger K, Meininger D, et al. Point-of-care testing a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. *Anesthesiol*. 2012;117:531-547.
8. Song J-G, Jeong SM, Jun IG, et al. Five-minute parameter of thromboelastometry is sufficient to detect thrombocytopenia and hypofibrinogenemia in patients undergoing liver transplantation. *Br J Anaesth*. 2014;112:290-297.
9. Wikkelso A, Wetterslev J, Moller AM, et al. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment versus usual care in adults or children with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;8:CD007871.
10. Jackson GN, Ashpole KJ, Yentis SM. The TEG vs the ROTEM thromboelastography/thromboelastometry systems. *Anesthesia*. 2009;64:212-215.
11. Lang T, Bauters A, Braun SL, et al. Multi-centre investigation on reference ranges for ROTEM thromboelastometry. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2005;16:301-310.
12. Hemker HC, Al Dieri R, De Smedt E, et al. Thrombin generation, a function test of the haemostatic-thrombotic system. *Thromb Haemost*. 2006;96:553-561.
13. Afshari A, Wikkelso A, Brok J, et al. Thrombelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;3:CD007871.
14. Tanaka KA, Bolliger D, Vadlamudi R, et al. Rotational thromboelastometry (ROTEM)-based coagulation management in cardiac surgery and major trauma. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26:1083-1093.
15. Bugaev N, Como JJ, Golani G, Freeman JJ, Sawhney JS, Vatsas CJ, et al. Thromboelastography and rotational thromboelastometry in bleeding patients with coagulopathy: Practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020; 896:999-1017.
16. Görlinger K, Pérez-Ferrer A, Dirkmann D, Saner F, Maegele M, Calatayud ÁAP, et al. The role of evidence-based algorithms for rotational thromboelastometry-guided bleeding management. *Korean J Anesthesiol*. 2019;72:297-322.
17. Neef V, Pieckarski F, Choorapoikayil S, Helmer P, Zacharowski K, Meybohm P, et al. German PBM (Patient Blood Management) Network Group. Physician's Subjective Increase in Awareness towards Perioperative Anaemia, Patient's Blood Resource, and Transfusion after the Implementation of Patient Blood Management: A Nationwide Multicentre Survey. *Acta Haematol*. 2022;145:38-45.



Artículo de revisión

doi: 10.35366/105592

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45. No. 3. pp 188-191



Palabras clave:

Hepatotoxicidad, fármacos anestésicos, procedimiento anestésico.

Keywords:

Hepatotoxicity, anesthetic drugs, anesthetic procedure.

* Coordinador de la Clínica de Hígado. Profesor Titular del Curso de Alta Especialidad en Hepatología y Trasplante Hepático.

† Alumno del Curso de Alta Especialidad en Hepatología y Trasplante Hepático.

§ Alumno del Curso de Postgrado de Gastroenterología.

¶ Jefa del Servicio de Gastroenterología. Profesora Titular del Curso de Gastroenterología, UNAM.

Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». México.

Correspondencia:

Dr. José Luis Pérez-Hernández

Dr. Balmis Núm. 148,
Col. Doctores, 06720,
Alcaldía Cuauhtémoc,
Ciudad de México, México.
Teléfono: 55 2789-2000, ext. 3047
E-mail: josluiperez@hotmail.com

Recibido: 03-05-2022

Aceptado: 01-06-2022

Lesión hepática inducida por fármacos anestésicos

Liver injury induced by anesthetic drugs

Dr. José Luis Pérez-Hernández,* Dr. Francisco Isaí Juárez-García,‡

Dra. Irais Alejandra García-Espinosa,‡ Dr. Ernesto Javier Medina-Ávalos,§

Dra. María de Fátima Higuera-De la Tijera¶

Citar como: Pérez-Hernández JL, Juárez-García FI, García-Espinosa IA, Medina-Ávalos EJ, Higuera-De la Tijera MF. Lesión hepática inducida por fármacos anestésicos. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 188-191. <https://dx.doi.org/10.35366/105592>

RESUMEN. El daño hepático por medicamentos no es tan raro, su diagnóstico es por exclusión, en algunos casos puede inducir falla hepática aguda. Se realizó una revisión de la bibliografía de los medicamentos más utilizados en los procedimientos anestésicos y el riesgo que existe en estos medicamentos de desarrollar daño hepático por fármacos; los únicos medicamentos que tienen mayor riesgo de hepatotoxicidad son los inhalados halogenados, particularmente el halotano, ahora en desuso, el resto de los medicamentos son seguros.

ABSTRACT. Liver damage by drugs is not so rare, its diagnosis is by exclusion, in some cases can induce acute liver failure. A review of the literature of the drugs most used in anesthetic procedures and the risk that exists of these drugs in the development of liver damage by drugs was carried out; the only drugs that have a higher risk of hepatotoxicity are halogenated inhaled ones, particularly halothane now in disuse, the rest of the drugs are safe.

INTRODUCCIÓN

La lesión hepática inducida por medicamentos DILI (por sus siglas en inglés *drug induced liver injury*) adquiere cada vez más importancia en varios ámbitos, no existe una prueba diagnóstica específica que permita establecer el diagnóstico, por lo tanto, el diagnóstico suele ser de exclusión. La hepatotoxicidad se refiere al daño que sufre el hígado como resultado de la administración de medicamentos, y se detecta por la elevación de aminotransferasas, fosfatasa alcalina y/o bilirrubinas. Las manifestaciones clínicas comprenden un espectro que va desde un curso benigno, en la mayoría de los casos, hasta un desenlace con insuficiencia hepática aguda (IHA) o evolución hacia la cronicidad, ambas con aumento en la morbilidad y mortalidad⁽¹⁾. Entre los factores de riesgo de desarrollar DILI se encuentran: la idiosincrasia, el género, la edad, antecedente de consumo de alcohol y/o tabaco, o el uso de otros fármacos, daño hepático previo, asociaciones genéticas y ambientales. Los medicamentos utilizados en anestesiología son diversos (*Tabla 1*). Se realizó una revisión bibliográfica para determinar el riesgo de desarrollar DILI con los más utilizados.

www.medicgraphic.org.mx

ANESTÉSICOS INHALADOS HALOGENADOS

El grupo de anestésicos inhalados halogenados tienen actualmente un papel importante en la inducción y mantenimiento de anestesia general. Existen reportes con asociaciones de lesión hepática en el postoperatorio después de la exposición a este grupo de fármacos, el mecanismo más probable de toxicidad hepática es inmunológico. La toxicidad hepática está bien demostrada.



Tabla 1: Fármacos más utilizados en anestesiología y su asociación con lesión hepática inducida por fármacos (DILI).

Fármaco	Riesgo
Fentanyl	Sin evidencia
Sufentanyl	Sin evidencia
Midazolam	Sin evidencia
Ketamina	Bajo (incrementa con la cronicidad del uso)
Propofol	Bajo
Vecuronio	Sin evidencia
Rocuronio	Sin evidencia
Cisatracurio	Sin evidencia
Sevoflurano	Muy bajo
Desflurano	Bajo
Isoflurano	Bajo
Halotano	Alto

El halotano en su forma clásica fue introducido en 1956, llegó a ser muy utilizado hasta que se documentó daño hepático secundario a su uso, reportándose necrosis hepática con una incidencia de uno en 35,000 personas, por lo que su uso fue eliminado. Todos los anestésicos inhalatorios halogenados se asocian con daño hepático⁽²⁾. Después del halotano aparecieron otros anestésicos inhalados halogenados como el enflurano, el isoflurano y el desflurano, que se metabolizan a través de la vía metabólica que involucra al citocromo P-450 2E1 (CYP2E1) y producen componentes trifluoroacetilados, algunos de los cuales pueden ser inmunogénicos; sin embargo, la cantidad producida de estos compuestos es menor comparado con el halotano. La severidad de la hepatotoxicidad está asociada con el grado en que sufren metabolismo hepático por este citocromo. De este grupo de fármacos, el sevoflurano no produce toxicidad hepática, ya que en su metabolismo no se producen compuestos de trifluoroacetilo. Si bien la lesión hepática inducida por halotano está bien establecida, en los anestésicos halogenados de la siguiente generación, al tener estructuras moleculares diferentes, existe menor hepatotoxicidad⁽²⁾. El enflurano tiene un inicio de acción lento y puede usarse para mantener la anestesia después de la inducción con otros agentes. Actualmente se usa poco, se estima que 2% se metaboliza por el hígado, lo cual genera casos raros de toxicidad hepática, el mecanismo de daño hepático es similar al halotano, con elevación de alanina aminotransferasa (ALT) de hasta de cinco a 50 veces su valor normal e ictericia de dos a 21 días posterior a su uso⁽³⁾. El isoflurano se considera un isómero del enflurano, puede causar daño hepático perioperatorio. Se aprobó en 1979, se desconoce el mecanismo por el cual se establece la lesión hepática. Yingxian y su grupo, en un estudio experimental en ratas utilizando isoflurano, observaron desarrollo de necrosis y apoptosis hepática en el grupo tratado con isoflurano con una significancia estadística ($p < 0.05$) en comparación con el grupo control, esto sugiere

que el isoflurano induce daño hepático quizás al regular la expresión del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1). La toxicidad puede ser menor que el halotano y el enflurano⁽⁴⁾.

El desflurano es otro de los fármacos anestésicos inhalados halogenados, pero los casos asociados a hepatotoxicidad por este fármaco son raros. El sevoflurano se aprobó en 1995, y contrario a otros anestésicos halogenados, este fármaco no produce ácido trifluoroacético y su daño hepatotóxico es muy bajo.

FENTANYL Y SUFENTANYL

El fentanyl es una fenilpiperidina sintética que comparte actividades analgésicas similares a las de la morfina, pero es de 50 a 100 veces más potente. Al igual que la morfina, el fentanyl es un agonista de los receptores opiáceos de tipo μ que se encuentran en el sistema nervioso central, pero también en las células cardíacas, pulmonares, vasculares e intestinales. Su inicio de acción es rápido y de corta duración, lo que lo hace particularmente eficaz en la inducción y el mantenimiento de la anestesia. El sufentanyl es un análogo estructural del fentanyl, que es 10 veces más potente y por lo general se reserva para la anestesia en pacientes con tolerancia o dependencia de opiáceos. Sus efectos adversos son similares a los del fentanyl. El fentanyl y sus análogos se metabolizan en el hígado en gran parte por el sistema enzimático P450, y los niveles plasmáticos se ven afectados por los inhibidores (que producen niveles más altos y aumentan la toxicidad) y los inductores (que producen niveles más bajos y reducen la eficacia) de CYP 3A4. Aunque el fentanyl tiene muchos efectos secundarios graves, principalmente relacionados con la depresión respiratoria, no se ha relacionado con casos de daño hepático clínicamente evidente. En grandes ensayos clínicos, la terapia crónica con fentanyl para el dolor no se asoció con elevaciones de las enzimas séricas o casos de hepatotoxicidad⁽⁵⁾.

MIDAZOLAM

Es una benzodiazepina con actividad sedante particularmente potente. La actividad sedante se debe a su capacidad para potenciar la inhibición mediada por ácido gamma-aminobutírico (GABA) de la transmisión sináptica a través de la unión al receptor GABA A. Se utiliza para la sedación consciente en procedimientos ambulatorios, o para la inducción de la anestesia general y para la sedación preoperatoria. Se metaboliza ampliamente en el hígado a metabolitos inactivos que se excretan en la orina. Los efectos secundarios comunes incluyen náuseas, confusión, agitación aguda y depresión respiratoria. La sobredosis aguda de midazolam puede causar paro respiratorio y muerte.

No se ha informado daño hepático clínicamente evidente por midazolam y debe ser muy raro, si es que ocurre. Se han notificado casos de daño hepático clínicamente evidente con otras benzodiacepinas, incluidos alprazolam, clordiazepóxido, clonazepam, diazepam, flurazepam y triazolam. El patrón clínico de daño hepático agudo por benzodiazepinas es típicamente colestásico, pero se han informado patrones hepatocelulares de daño con clorazepato y clotiazepam. La lesión hepática de las benzodiazepinas probablemente se deba a un metabolito intermedio producido rara vez. La ausencia de daño hepático con midazolam se debe quizás a la corta duración de la terapia y a las bajas dosis utilizadas⁽⁶⁾.

KETAMINA

La ketamina es un anestésico de arilciclohexilamina que actúa como un inhibidor no competitivo de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) en el cerebro. Las infusiones de ketamina producen rápidamente anestesia y un estado cataláptico único con analgesia profunda, amnesia y falta de respuesta. La falta de depresión respiratoria severa y mantenimiento relativo de la función cardíaca con anestesia con ketamina la ha hecho útil en pacientes con alto riesgo de broncoespasmo o hipotensión. Las indicaciones actuales son como único agente anestésico para procedimientos quirúrgicos y de diagnóstico a corto plazo, para la inducción de la anestesia antes que otros agentes anestésicos generales y como complemento de agentes de baja potencia. El uso a corto plazo de ketamina para la anestesia se ha asociado con casos raros de elevación de las enzimas séricas, pero no con daño hepático clínicamente evidente. Sin embargo, con el uso crónico o intermitente, se han descrito complicaciones biliares y hepáticas inusuales. La ketamina puede causar anomalías en el sistema biliar con dilatación e irregularidad de los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos. Clínicamente los pacientes pueden presentar dolor y sensibilidad en el cuadrante superior derecho asociado con elevaciones en los niveles séricos de fosfatasa alcalina y aminotransferasa, con un aumento mínimo o nulo de la bilirrubina. La ketamina sufre un extenso metabolismo hepático, en gran parte a través del sistema del citocromo P450 (CYP 3A4). La lesión hepatobiliar podría deberse a un efecto directo o a un intermediario tóxico de su metabolismo en la célula epitelial biliar. La mayoría de los pacientes mejoran una vez que se suspende la ketamina y no se han descrito casos de cirrosis o insuficiencia hepática aguda por su uso⁽⁷⁾.

PROPOFOL

Es el agente anestésico parenteral más utilizado para procedimientos quirúrgicos menores y ambulatorios debido a su rápido inicio y reversión de la acción. Su mecanismo de acción consiste en la unión a los receptores del ácido gamma-

aminobutírico (GABA) en el sistema nervioso central. La lesión hepática inducida por propofol después de una dosis baja o una exposición breve es poco frecuente, existen únicamente seis reportes de caso en el mundo. Parece ser una reacción idiosincrásica rara y se cree que es secundaria a que el propofol puede inducir una alteración de la cadena respiratoria mitocondrial, que en consecuencia conduce a un suministro insuficiente de energía y finalmente, a insuficiencia hepática. El patrón de elevación de las enzimas séricas por lo general es hepatocelular y algunos casos se acompañaron de ictericia y prolongación de la actividad del tiempo de protrombina⁽⁸⁾.

ROCURONIO Y VECURONIO

Son bloqueadores neuromusculares no despolarizantes de acción intermedia y comienzo de acción rápido. Actúan compitiendo por los receptores colinérgicos de la placa motora terminal. Son fármacos ampliamente utilizados en ventilación mecánica. Hasta el momento no se ha registrado una asociación directa entre su uso y lesión hepática; sin embargo, en 2017 se publicó un estudio en el *European Journal of Anaesthesiology*, en un modelo *in vitro* que mostró la hepatotoxicidad del rocuronio y la evidencia de que estos efectos eran dosis dependientes. El mecanismo de la hepatotoxicidad del rocuronio no está claro y necesita más investigaciones en modelos *in vitro* e *in vivo* adecuados, pero nos hace reflexionar sobre su uso, por ejemplo, en un entorno de cuidados intensivos donde se utilizan dosis repetidas o infusión continua y los efectos tóxicos directos en las células del hígado, que podrían además alterar la farmacocinética, conduciendo a mayor duración de acción del fármaco⁽⁹⁾.

CISATRACURIO

Es un agente bloqueador neuromuscular estereoisómero del atracurio de inicio y duración intermedia. Comparte el mismo mecanismo de acción que el rocuronio. Hasta el momento no se ha documentado hepatotoxicidad al emplearlo. Incluso en pacientes con enfermedad hepática crónica su uso como bloqueador neuromuscular parece ser favorable y seguro⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIÓN

En general los medicamentos más utilizados para procedimientos anestésicos tienen un riesgo muy bajo de desarrollar daño hepático, incluidos los relajantes musculares, por lo tanto son seguros; el único medicamento con mayor riesgo es el halotano, ya que en su metabolismo produce componentes trifluoroacetilados, algunos de los cuales pueden ser inmunogénicos y por esta vía desarrollan daño hepático, pero es un medicamento que se usa ya muy poco.

REFERENCIAS

1. Sierra AF, Torres PDP. Enfermedad hepática tóxica inducida por drogas: Revisión sistemática estructurada. Rev Col Gastroenterol. 2005;20:18-31.
2. Safari S, Motavaf M, Seyed Siamdoust SA, Alavian SM. Hepatotoxicity of halogenated inhalational anesthetics. Iran Red Crescent Med J. 2014;16:e20153.
3. Sinha A, Clatch RJ, Stuck G, Blumenthal SA, Patel SA. Isoflurane hepatotoxicity: a case report and review of the literature. Am J Gastroenterol. 1996;91:2406-2409.
4. Zhu Y, Xiao X, Li G, Bu J, Zhou W, Zhou S. Isoflurane anesthesia induces liver injury by regulating the expression of insulin-like growth factor 1. Exp Ther Med. 2017;13:1608-1613.
5. LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2012-.
6. Chalasani N, Bonkovsky HL, Fontana R, Lee W, Stoltz A, Talwalkar J, et al. Features and outcomes of 899 patients with drug-induced liver injury: the DILIN prospective study. Gastroenterology. 2015;148:1340-52.e7.
7. Wong SW, Lee KF, Wong J, Ng WW, Cheung YS, Lai PB. Dilated common bile ducts mimicking choledochal cysts in ketamine abusers. Hong Kong Med J. 2009;15:53-56.
8. Hui J, Chok K, Wong G. A rare case of propofol-induced acute hepatitis in after a brief endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP). Surg Case Rep. 2020. doi: 10.31487/j.SCR.2020.02.10.
9. Sauer M, Piel I, Haubner C, Richter G, Mann M, Nöldge-Schomburg G, et al. Rocuronium is more hepatotoxic than succinylcholine *in vitro*. Eur J Anaesthesiol. 2017;34:623-627.
10. Mohamed ZA, Reeham SE, Maha AA, Hossam HS, Amr AM, Mounis AAS, et al. Cisatracurium dose-response relationship in patients with chronic liver disease. Egypt J Anaesth. 2014;30:197-202. doi: 10.1016/j.ejga.2013.10.007.



Artículo de revisión

doi: 10.35366/105593

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45. No. 3. pp 192-198



Palabras clave:

Anafilaxia, infancia, perioperatorio, anestesia.

Keywords:

Anaphylaxis, childhood, perioperative, anesthesia.

* Médica Anestesióloga
Pediatra. Star Médica Hospital Infantil Privado. México.

Correspondencia:
Dra. Josefina Colín-Hernández
E-mail: jcolinh18@gmail.com

Recibido: 29-06-2021
Aceptado: 07-03-2022

Anafilaxia perioperatoria en el paciente pediátrico

Perioperative anaphylaxis in the pediatric patient

Dra. Josefina Colín-Hernández,* Dra. Lizbeth Yareli Torres-Mata*

Citar como: Colín-Hernández J, Torres-Mata LY. Anafilaxia perioperatoria en el paciente pediátrico. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 192-198. <https://dx.doi.org/10.35366/105593>

RESUMEN. Debido a la naturaleza de las reacciones alérgicas y a las dificultades en su diagnóstico en el entorno quirúrgico, hay pocas publicaciones sobre anafilaxia en la infancia y pese a ser adecuadamente investigadas, sólo una pequeña parte puede ser confirmada. Los agentes etiológicos principalmente relacionados con esta entidad en el período perioperatorio son los bloqueadores neuromusculares, el látex y los antibióticos. El diagnóstico puede ser complicado y si no se reconoce a tiempo, el tratamiento se retrasa o no se administra de manera adecuada, con consecuencias fatales. A continuación se hace una revisión de la literatura de la anafilaxia perioperatoria, entidad que permanece subestimada, poco reportada y con ello, también su diagnóstico y oportuno tratamiento.

ABSTRACT. Due to the nature of allergic reactions and the difficulties in their diagnosis in the surgical setting, there are few publications on anaphylaxis in childhood and, when properly investigated, only a small part can be confirmed. The etiological agents mainly related to this entity in the perioperative period are neuromuscular blockers, latex and antibiotics. The diagnosis can be complicated and if it is not recognized in time, treatment is delayed or not administered properly, with fatal consequences. The following is a review of the literature on perioperative anaphylaxis, an entity that remains underestimated, underreported and thus also its diagnosis and timely treatment.

INTRODUCCIÓN

Los casos de alergias durante la infancia son subdiagnosticados y poco reportados. Las reacciones anafilácticas son reacciones de hipersensibilidad inmediata y pueden corresponder a un mecanismo inmunológico (alérgico) o no inmunológico (no alérgico)⁽¹⁾.

La anafilaxia durante el período perioperatorio es poco común, ya que en promedio un anestesiólogo verá un caso de anafilaxia cada 7.25 años⁽²⁾. Estudios multicéntricos en Europa han reportado una incidencia de anafilaxia por causas generales entre la población pediátrica de 1:37,000, considerablemente menor que en los adultos, quienes tienen una incidencia de 1:10,000 a 1:20,000⁽³⁾. Sin embargo, se ha identificado que en niños de entre cero y cuatro años la incidencia de anafilaxia es casi tres veces mayor que en otros grupos de edad. Con base en revisiones sistemáticas y metaanálisis, se reporta una prevalencia de alergias a fármacos en 10% de la población adulta y 5.1% en la infantil. Sin embargo, pese a ser adecuadamente investigadas, sólo una pequeña parte de éstas puede ser confirmada⁽⁴⁾. De acuerdo con datos recientes del *Sixth National Audit Project* (NAP6) de Reino Unido⁽²⁾,

la incidencia de anafilaxia en niños es de 2.7:100,000 en el ámbito perioperatorio y también indican que la tasa de mortalidad a los 30 días de hospitalización fue de 10:10,000 sin importar el tipo de anestesia⁽⁴⁻⁷⁾. Por su presentación súbita y las dificultades en su diagnóstico hay pocas publicaciones sobre anafilaxia en niños, las cuales son reportes de casos, revisiones y encuestas.^(8,9)

En algunos países europeos los agentes comúnmente implicados en las reacciones anafilácticas perioperatorias en niños son los bloqueadores neuromusculares (BNM), mientras que en el caso de Estados Unidos son los productos que contienen látex y antibióticos.^(3,4)

El diagnóstico de reacciones de hipersensibilidad en el medio perioperatorio puede ser difícil de identificar por la similitud que existe entre los signos y los efectos de los fármacos anestésicos, como hipotensión o broncoespasmo en pacientes susceptibles, y diferenciarlos en el momento del evento puede ser complejo.⁽¹⁰⁾ A pesar de que la práctica de la anestesiología se ha vuelto más segura a través de los años, la limitada comprensión de la anafilaxia y su similitud con diferentes causas de deterioro hemodinámico provocan errores en ocasiones fatales por el retraso en el diagnóstico;

y ante la falta de reconocimiento de la entidad, la demora en el tratamiento irremplazable contra las serias consecuencias de la anafilaxia: la epinefrina.^(3,6,7,9-12)

A continuación se hablará de las alergias y su relación con la anestesia. Posteriormente se abordará la anafilaxia, su fisiopatología, etiología y factores de riesgo perioperatorios, así como su diagnóstico y la base fundamental en su tratamiento para evitar consecuencias fatales.

ALERGIAS

Muchos pacientes son catalogados como alérgicos a algunos medicamentos sin pruebas definitivas.⁽⁸⁾ Por ejemplo, en un departamento de urgencias en Estados Unidos durante un período de 10 años hubo 12.4 millones de visitas relacionadas con alergias y sólo 1% recibió el diagnóstico de anafilaxia⁽¹²⁾. En contraste, más de 20% de los adultos internados en un centro hospitalario, también en Estados Unidos, fueron registrados como alérgicos a antibióticos, pero sólo 10% tenía una alergia real⁽⁸⁾.

En general, la mortalidad por anafilaxia es edad dependiente y es mucho menor en niños que en adultos porque tienen menos comorbilidades. No obstante, en Estados Unidos y en países europeos los fármacos son la principal causa de anafilaxia fatal en pediatría⁽⁴⁾.

Todos los anestésicos inyectables y coadyuvantes utilizados durante un procedimiento anestésico pueden causar alergias⁽¹⁾. En este sentido, es importante contar con una adecuada historia clínica de las mismas, con su respectivo registro, que permita distinguir una verdadera reacción alérgica de una reacción adversa a algún fármaco⁽⁴⁻⁶⁾.

Las reacciones alérgicas inmediatas ocurren por lo regular en la primera hora de exposición al agente, con urticaria, edema laríngeo, broncoespasmo y por último, anafilaxia. Por otro lado, las reacciones a fármacos no mediadas por IgE pueden ser retrasadas y hacerse presentes con *rash* maculopapular, efectos gastrointestinales, cefalea o prurito. Según los consensos europeos, si los síntomas son sugestivos de una reacción alérgica inmediata, el paciente debe ser referido para que le realicen una evaluación previa al procedimiento –en caso de una cirugía electiva– y el agente causal debe evitarse hasta que se efectúen las pruebas adecuadas⁽⁸⁾.

ENFERMEDADES COMÚNMENTE RELACIONADAS CON ALERGIAS EN LA INFANCIA

Atopia. La atopia es una predisposición de algunos individuos a sintetizar IgE frente alérgenos que por lo regular son inofensivos⁽¹⁾. Se considera ante la presencia de dermatitis atópica, alergias alimentarias, exposición repetida al látex, rinitis alérgica y asma^(1,4,8). Los niños con alguna de estas

enfermedades tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar alergias que los demás⁽⁸⁾. Más de 40% progresan de eczema a asma y/o rinoconjuntivitis antes de los cinco años. A diferencia de las alergias a fármacos, la predisposición a la atopia es hereditaria; por lo que el antecedente familiar constituye un factor de riesgo mayor^(6,8).

Alergias alimentarias. Los principales alimentos desencadenantes de las alergias son la leche (79%), el huevo (68%), los cacahuetes (20%), las habas (50%), las nueces (10%) y el trigo (65%). Su prevalencia es mayor en los primeros años de vida que en la adultez. Cabe señalar que las alergias alimentarias no contraindican el uso de ningún agente anestésico. Incluso, no hay contraindicación para usar propofol en los niños alérgicos al huevo, a la soya o a los cacahuetes; tampoco hay reacciones cruzadas entre los antígenos a crustáceos y los derivados del yodo. Adicionalmente, no hay reacciones alérgicas a la protamina reportadas en los pacientes alérgicos al pescado⁽⁸⁾.

Alergia al látex. Su frecuencia depende de la magnitud de la exposición. Sus signos sugestivos son la aparición de prurito, urticaria o angioedema de contacto. Hay diferentes grupos de riesgo: niños con espina bífida que han sido sometidos a múltiples cirugías con un riesgo de 40 a 50%, profesionales de la salud (10-15.8%), alergia a frutas como el aguacate, kiwi, nuez, melón o piña por su sensibilización cruzada con ciertas proteínas del látex⁽¹⁾.

En los últimos años su incidencia ha disminuido gracias al reconocimiento de su papel en los cuadros de anafilaxia en el período perioperatorio, a su eliminación del ambiente quirúrgico y a la identificación de los pacientes con riesgo⁽³⁾.

ANAFILAXIA

Epidemiología. En la población general, la incidencia perioperatoria de anafilaxia se estima en 1:10,000. La incidencia real en la población pediátrica es incierta, ya que no se reporta de manera frecuente y varía de 1:10,000, 1:20,000, 1:37,000 dependiendo de la fuente⁽²⁾. Las alergias alimentarias son las más comunes, seguidas por las de fármacos; sin embargo, en Australia, datos de 1997 a 2005 mostraron un incremento de 300% en incidencia y mortalidad por anafilaxia inducida por medicamentos⁽²⁾ y en Estados Unidos aumentó la tasa de admisión hospitalaria por esta última de 2000 a 2011, no por un incremento en su incidencia, sino en su diagnóstico⁽¹³⁾.

Fisiopatología. La anafilaxia es una reacción alérgica sistémica de inicio súbito causada por la interacción de un alérgeno con anticuerpos específicos IgE, casi siempre no anticipada⁽¹²⁾. Dicha interacción estimula a las células a liberar mediadores inflamatorios cuyas manifestaciones ponen en peligro la vida. Los órganos diana incluyen piel, mucosas, membranas, sistema cardiovascular y respiratorio^(8,12).

Puede haber varios mecanismos involucrados en las reacciones anafilácticas perioperatorias. Los **inmunológicos**

mediados por IgE e IgG se denominan alérgicos, y los **no inmunológicos** o no alérgicos pueden ser de diferentes orígenes como por liberación de histamina, activación del complemento, activación de la fase de contacto y activación mastocítica. Dichos mecanismos fueron descritos por Gell y Coombs en 1963 y los clasificaron en cuatro tipos⁽⁸⁾:

- I. Hipersensibilidad inmediata.
- II. Reacciones citotóxicas mediadas por anticuerpos.
- III. Reacciones inmunológicas mediadas por complejo.
- IV. Hipersensibilidad retrasada.

El complemento puede activarse por la vía alternativa de C3, lo que conduce a la producción de anafilotoxinas C3a y C5a, responsables de las manifestaciones clínicas. Sin embargo, la activación del complemento no se ve relacionada con los anestésicos actuales⁽¹⁾.

La fase de contacto conduce a una producción excesiva de bradicinina que aumenta la permeabilidad vascular y contribuye a la hipovolemia grave observada en el choque anafiláctico⁽¹⁾.

Los fármacos pueden detonar la anafilaxia a partir de mecanismos dependientes de IgE como de activación de mastocitos⁽⁸⁾ por la interacción del fármaco en cuestión con el receptor MRGPRX2 que produce la activación directa del mastocito sin intermediarios e incluso sin una previa sensibilización. Ambos pueden estar presentes y ser clínicamente indistinguibles^(4,8). Los principales fármacos implicados son los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, opiáceos, fluoroquinolonas y vancomicina⁽¹⁾.

Después de la exposición inicial, los anticuerpos IgE son producidos por linfocitos B que se unen a receptores de alta afinidad presentes en mastocitos y basófilos seguidos del complejo antígeno-anticuerpo que activa los mastocitos y produce la liberación de mediadores de la inflamación (citoquinas, FNT- α , leucotrienos, histamina, triptasa, heparina y prostaglandinas) responsables de los síntomas alérgicos inmediatos, lo que deriva en el reclutamiento y activación de células inflamatorias adicionales que producen y amplifican esta respuesta en horas⁽⁸⁾.

La histamina es uno de los principales mediadores liberados durante la anafilaxia que ejerce su acción por medio de la estimulación de los receptores H1 a H4, cuya distribución explica los efectos observados: vasodilatación e hipotensión, aumento de la permeabilidad capilar, broncoespasmo, inotropismo negativo, la inhibición de la liberación de noradrenalina y liberación de prostaglandinas⁽¹⁾.

Respecto a los curarizantes, el ion amonio cuaternario o la amina terciaria parecen constituir todo o parte del epítopo reconocido por los anticuerpos. Esto puede explicar la frecuencia de la reactividad cruzada entre los diferentes curarizantes y la activación de los mastocitos y basófilos⁽¹⁾.

La sensibilización no siempre correlaciona con la presencia de alergia clínica o anafilaxia; su desarrollo se deriva de factores inmunológicos, hormonales y ambientales. Tolerar un medicamento no predice o previene la aparición de la sensibilización al mismo, por lo que la reacción mediada por IgE puede ocurrir en cualquier momento^(1,3,4,8).

Factores de riesgo. Entre los principales a considerar están el asma, las alergias alimentarias, las múltiples cirugías y la historia familiar de atopia altamente prevalentes en toda la población y no son muy útiles como herramientas de diagnóstico⁽¹⁴⁾. En la población adulta predomina en mujeres, mientras que en niños no está descrita^(1,4,8). En la población pediátrica la anafilaxia severa con frecuencia se presenta como broncoespasmo. En los niños con asma subyacente e infección de vías respiratorias superiores es común el broncoespasmo refractario que puede conducir a bradicardia y posteriormente a paro cardiorrespiratorio^(8,10).

Cuando se administran fármacos endovenosos, el inicio de los síntomas es súbito y severo, y las características cutáneas en un inicio pueden estar ausentes. En el entorno quirúrgico pueden no evidenciarse, ya que los pacientes están cubiertos por los campos quirúrgicos, además durante una cirugía existen otras causas que pueden provocar síntomas similares a anafilaxia que son mucho más comunes⁽⁸⁾. En cualquier paciente con deterioro súbito bajo anestesia, especialmente si no responde a tratamiento, debe sospecharse de anafilaxia.

Por su diagnóstico desafiante es importante conocer los principales agentes causales transoperatorios que a continuación se describen.

Antibióticos: se reporta entre 5 y 10% de los niños y puede manifestarse como una respuesta inmediata mediada por IgE o una reacción retrasada mediada por células T⁽⁸⁾. Sin embargo, esto es complicado, ya que 90% de los pacientes son incorrectamente catalogados como alérgicos a antibióticos^(8,13).

Después de la penicilina, las cefalosporinas, que por lo regular se usan como profilaxis, son los detonantes perioperatorios que se reportan con más frecuencia en Australia y países de Europa⁽¹³⁾. De hecho, las reacciones cruzadas de alergia entre penicilina y cefalosporinas son raras; sin embargo, existe la alergia independiente a éstas, pues ambos fármacos comparten un anillo betalactámico que se degrada rápidamente y puede ser antigénico⁽⁸⁾.

Durante el período perioperatorio se reconocía que los BNM y el látex eran las causas principales de anafilaxia (25-66% y 12-15%, respectivamente). Sin embargo, en estudios recientes se ha indicado que la alergia a antibióticos incrementó en los últimos 15 años de 2-3% de los eventos entre 1984 y 1994 a 15% en 2000⁽⁵⁾, probablemente por el aumento en el reconocimiento temprano, el reporte y el registro de casos⁽⁸⁾.

Opioides: las reacciones que ponen en peligro la vida provocadas por opioides son inusuales, con una incidencia aproximada de 1.9%. Inducen activación celular mastocítica

(no inmunológica)^(4,13), se limita por lo regular a prurito, urticaria e hipotensión leve y casi siempre es mal interpretada como alergia^(12,15). Hay reportes de toxicidad o «pseudoalergia»⁽¹⁶⁾, mas no de anafilaxia⁽¹⁷⁾, y su diagnóstico sigue siendo un reto, se encuentra subestimado y requiere una mirada más cercana, especialmente en la actual epidemia de consumo de opioides^(5,16,18).

Bloqueadores neuromusculares (BNM): es una de las principales causas de anafilaxia perioperatoria en la población general (33-58%). El suxametonio es el principal, seguido de rocuronio y atracurio. Los pacientes que son alérgicos a alguno de ellos, probablemente presentarán reacción alérgica cruzada a cualquier otro BNM^(4,8). Sin embargo, con la emergencia de nuevos BNM en las últimas décadas, el uso de succinilcolina ha disminuido y con ello su papel en las reacciones anafilácticas⁽³⁾.

Para presentar una reacción alérgica o anafiláctica por BNM no se requiere de exposición previa al agente⁽⁸⁾; 30% se produce desde la primera aplicación, lo que sugiere una sensibilización previa por una sustancia diferente que tiene epítotos con éste⁽¹⁾. Por otro lado, los componentes de las bencilisoquinolinas (atracurio, mivacurio y cisatracurio) también producen liberación de histamina directamente de los mastocitos, lo cual representa una anafilaxia no mediada por IgE^(1,8).

Sugammadex: es una ciclodextrina usada para revertir los bloqueadores neuromusculares esteroideos, rocuronio y vecuronio. En Japón su uso es muy extendido, con una incidencia de anafilaxia de 1:34,483. Aunque se conoce poco sobre el mecanismo que produce anafilaxia, cabe señalar que su disponibilidad popularizó el uso de rocuronio, por lo que también se sospecha de anafilaxia al complejo rocuronio-sugammadex⁽¹⁾.

Clorhexidina: es una causa emergente de reacciones alérgicas que van desde dermatitis de contacto hasta anafilaxia^(4,8). Con actividad antibacterial, antifúngica y antiviral, se introdujo en 1954 para reducir las infecciones en el sitio quirúrgico, reemplazando al yodo. Posee un adecuado perfil de seguridad en mucosas orales, pasta dental, gotas oculares y geles lubricantes, e incluso en cosméticos, lo cual probablemente cause sensibilización a sus componentes⁽¹⁹⁾. De acuerdo con Chiewchalermsri, el primer caso reportado fue en un niño japonés de nueve años en un ambiente perioperatorio⁽¹⁹⁾.

La verdadera prevalencia mundial de la anafilaxia por este agente es desconocida. En países como Dinamarca y Reino Unido es de 9-10%, y en el perioperatorio se encuentra dentro las cuatro principales causas de anafilaxia, junto con los BNM, antibióticos y látex⁽¹⁹⁾. La clorhexidina aplicada a las mucosas o a la piel puede producir una reacción tardía (50 minutos), mientras que la inserción de un dispositivo impregnado con clorhexidina puede derivar en una rápida y severa anafilaxia (15 minutos)^(5,8,19). También depende del tiempo

de exposición y su cronicidad, yendo desde angioedema y urticaria localizadas hasta anafilaxia y muerte⁽¹⁹⁾. Cuando se desarrolla anafilaxia por clorhexidina, se deben retirar los dispositivos impregnados con ésta y dar sin retrasos el tratamiento inicial⁽¹⁹⁾.

Propofol: es una causa poco común de anafilaxia bajo anestesia, representa menos de 1% de los casos, siendo su incidencia de 1:60,000. Los potenciales alérgenos incluyen la molécula de propofol por sí misma (por sus grupos isopropil y fenol), la solución de intralipid (glicerina, aceite de habas y lecitina de huevo) o los preservantes (edetato disódico o metabisulfito de sodio). Por ejemplo, los pacientes alérgicos al huevo por lo general tienen hipersensibilidad a la ovoalbúmina contenida en las claras y, aunque la lecitina que está en las yemas también la produce, muchos casos de alergia al huevo disminuyen con el tiempo. Por lo tanto, los pacientes tienen riesgo de sufrir anafilaxia al propofol únicamente si han tenido anafilaxia al huevo^(1,8).

La relación entre el propofol y las alergias a los cacahuates se debe a su potencial reactividad cruzada con la soya (30%). Sin embargo, la pequeña cantidad remanente de proteína de soya que queda en el aceite después de ser procesado, se piensa que es insuficiente para detonar alguna reacción al propofol^(1,8).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): inducen anafilaxia debido a un mecanismo no mediado por IgE, aunque pueden ocurrir reacciones inmediatas por IgE y reacciones retrasadas mediadas por células T. Al inhibir la ciclooxigenasa incrementan la producción de leucotrienos y pueden provocar broncoespasmo, urticaria y angioedema⁽¹⁾.

Los AINE son causa de anafilaxia en niños y adultos fuera de quirófano, por lo que las pruebas de alergia son necesarias para diferenciarlas de alguna reacción cruzada o intolerancia y poder ofrecer una alternativa analgésica segura durante el perioperatorio^(4,8).

Látex: es derivado del árbol tropical *Hevea brasiliensis*, ampliamente utilizado en la producción de dispositivos médicos y de uso diario⁽⁶⁾. De sus casi 250 proteínas, menos de 20 son alergizantes. Actualmente, muchos de estos dispositivos son sustituidos por materiales libres de látex; sin embargo, pacientes con historia de múltiples cirugías, sensibilidad al látex y atopia tienen mayor riesgo de presentar anafilaxia. En la actualidad, dichas reacciones han disminuido por la creación de protocolos hospitalarios que reducen la exposición del paciente^(1,6).

Transfusiones: los eventos alérgicos transfusionales se deben a dos mecanismos. El primero se relaciona con la presencia de un alérgeno que aporta moléculas implicadas en las reacciones alérgicas como histamina, IgE o serotonina. El segundo está relacionado con la presencia de proteínas plasmáticas inmunoénegas (IgA). Las reacciones alérgicas van del simple eritema al choque anafiláctico; durante una

cirugía el diagnóstico es difícil y los principales signos son hemoglobinuria, hipertermia, ictericia postransfusional precoz y choque hemodinámico con hipotensión brusca. Los productos que las causan con mayor frecuencia son los concentrados plaquetarios y el plasma fresco congelado⁽²⁰⁾.

Signos clínicos. Los síntomas y gravedad dependen de los efectos de los mediadores liberados en los órganos diana. Algunos signos pueden pasar desapercibidos y si hay una nueva exposición, la manifestación clínica puede ser mayor^(1,6,13,14). Durante el período perioperatorio pueden presentarse en cualquier momento; sin embargo, la mayoría ocurre después de la inyección endovenosa de los anestésicos o antibióticos⁽¹⁾. En el estudio de Khaleva se demostró que con los BNM y antibióticos se desarrolló anafilaxia sólo cinco minutos después de su administración⁽¹⁰⁾.

Los signos clínicos iniciales que con frecuencia se observan son eritema, dificultad en la ventilación, incremento en la resistencia de la vía aérea, desaturación o disminución inexplicable de la presión teleespiratoria de dióxido de carbono hasta asistolia. Entre los signos anteriores, Khaleva observó que la hipotensión severa fue el más prevalente en niños, en contraste con el NAP6, cuyo primer síntoma fue el broncoespasmo (64%) y/o aumento de la presión pico^(1,9,10).

A continuación se detallan las características clínicas más importantes en un cuadro anafiláctico.

Manifestaciones cutáneas: a menudo son los primeros signos sugestivos, pero pueden faltar sobre todo en las reacciones graves hasta en 20%^(4,8) y su presencia no es indispensable para el diagnóstico. En un inicio afectan las regiones más vastas en mastocitos (cara, tórax, cuello) y se generalizan con rapidez⁽¹⁾.

Por otro lado, si los síntomas aparecen durante el período de mantenimiento de anestesia, se debe sospechar de los fármacos, el látex, los productos de reposición de volumen o de colorantes⁽¹⁾.

Signos respiratorios: presentes en casi 40% de los casos⁽¹⁾ pueden producir una obstrucción respiratoria a diferentes niveles. Tienen una frecuencia de 83% como primer síntoma en niños⁽¹⁴⁾. En las vías respiratorias superiores se manifiesta como rinorrea, obstrucción nasal, tos seca, edema lingual, del paladar blando, de orofaringe, de hipofaringe, de epiglótis o de laringe. Cuando afecta las vías respiratorias inferiores produce broncoespasmo, sobre todo en asmáticos. Si se presenta cuando el paciente se encuentra intubado, se manifiesta por dificultad en la ventilación con elevación de las presiones pico y aumento en la resistencia bronquial que puede conducir rápidamente a hipoxemia e hipercapnia y si no es tratado, a un paro cardiorrespiratorio por hipoxia^(1,8,12,14).

Signos cardiovasculares: en ocasiones son las primeras manifestaciones, incluso las únicas⁽¹⁾; aunque en niños son menos frecuentes (17%) que en los adultos (35%)⁽¹⁴⁾. Se describe como un choque distributivo de tres fases, que ini-

cia con un choque hipercinético (taquicardia y caída de las resistencias vasculares sistémicas) seguido de vasodilatación que produce la disminución de las presiones de llenado ventriculares derecha e izquierda y al final se vuelve hipocinético e hipovolémico^(1,9,12).

Por último, aunque las manifestaciones clínicas pueden describirse sencillamente, clasificar los grados de anafilaxia es importante para guiar el manejo inicial, facilitar el reporte de casos y la investigación clínica. En la literatura se describen sistemas que han desarrollado escalas que estratifican la severidad de la reacción anafiláctica. El más citado es el desarrollado por Ring y Messmer^(8,9), que es muy similar al creado por Mertes⁽¹²⁾ y en ambos se incluyen cuatro grados: I (leve) con reacciones cutáneas generalizadas sin angioedema; II (moderado) involucra varios órganos con signos cutáneos, hipotensión, bradicardia e hiperreactividad bronquial; III (pone en peligro la vida) falla multiorgánica que pone en riesgo la vida requiriendo tratamientos específicos para el colapso circulatorio, arritmias o broncoespasmo; IV (paro cardiorrespiratorio). El sistema escandinavo agrega una quinta categoría: V (muerte) al no poder reanimar al paciente⁽⁵⁾. Por su parte, los miembros del grupo australiano y neozelandés de alergias en anestesia (ANZAAG) propusieron un nuevo sistema denominado sistema de calificación de anafilaxia perioperatoria (PAGS), que se define en tres grados: A, moderado; B, pone en peligro la vida; C, paro cardíaco⁽⁵⁾.

Como se puede observar, los diferentes sistemas tienen clasificaciones que no son muy distintas entre sí, por lo que la que se elija para catalogar la reacción presentada es correcta. La importancia radica en reconocerla y documentarla.

Diagnóstico y pruebas de seguimiento. Un paciente que ha mostrado una reacción anafiláctica debe someterse a un estudio biológico inmediato y a un estudio secundario para demostrar el posible mecanismo inmunológico del evento, identificar el agente causal y buscar la posible sensibilización cruzada⁽¹⁾.

El estudio inmediato consiste en la determinación de triptasa de mastocitos (MCT), ésta es una proteasa sérica liberada de los mastocitos activados durante una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE. Hay dos tipos: alfa y beta MCT^(1,8), la beta es liberada rápidamente en las reacciones alérgicas y se eleva en los sujetos que presentan anafilaxia a fármacos. Se mide una, cuatro y 24 horas después del inicio de la anafilaxia⁽⁸⁾, sus valores normales son inferiores a 11.4 µg/L^(1,13,18). Tiene 64% de sensibilidad y 89.3% de especificidad⁽⁹⁾ y una pequeña elevación debe considerarse clínicamente significativa, permitiendo la detección de la activación de los mastocitos. La elevación de histamina se realiza mediante una técnica radioinmunológica. Sus niveles aumentan de dos a 15 minutos después del inicio de los síntomas y disminuyen alrededor de una hora después. Esto resulta poco práctico en el ámbito clínico, pero su recolección y medición en orina

puede ser útil para el diagnóstico^(1,13). De hecho, su asociación con triptasa aumenta la sensibilidad diagnóstica, pues su especificidad alcanza 91.7%^(1,13,18).

Las siguientes pruebas (intradermorreacciones) deben realizarse de cuatro a seis semanas después de la recuperación para permitir la restauración de gránulos de mastocitos^(1,8,13,14). Éstas son muy sensibles a BNM, pero poco a antibióticos, barbitúricos, benzodiacepinas y opioides. Por ello, la prueba de activación de basófilos (BTA) es útil ante la sospecha de anafilaxia causada por estos fármacos, debido a que no liberan histamina de estas células y hacen de esta prueba un instrumento para complementar el diagnóstico y distinguir las reacciones de hipersensibilidad no inmunológicas de una alergia real mediada por un mecanismo de IgE subyacente⁽¹⁸⁾.

En las intradermorreacciones se recurre a fármacos que se administran de manera gradual por vía oral, subcutánea o intravenosa y se realizan en un ambiente monitorizado y seguro, ya que existe el riesgo de provocar anafilaxia^(1,8,13,14,18). Es importante señalar que aunque los resultados ante un fármaco sean negativos, éste debe evitarse si se tiene un alto índice de sospecha de provocar anafilaxia^(1,8).

Prevención. El abordaje más seguro para prevenir un evento anafiláctico perioperatorio es evitar el uso de cualquier agente descrito por el paciente que le provocó algún tipo de reacción alérgica, incluso aunque el uso de dicho agente no sea comprobable o cuando se reporten reacciones cruzadas con otros^(5,13,14,21).

De acuerdo con el tipo de reacción anafiláctica presentando previamente, existen recomendaciones para prevenir la fatalidad del evento; esto si se conoce el agente causal y no sea posible eliminarlo por completo del ambiente quirúrgico, respecto a los síntomas referidos en los sistemas de clasificación de las reacciones anafilácticas ya descritas^(8,9,12) y que a continuación se describen⁽¹⁾.

Reacciones anafilácticas grado I: se aconseja la administración de difenhidramina de 0.5-1 mg/kg IV asociado a ranitidina 50 mg⁽¹⁾.

Reacciones anafilácticas grado II y III: la adrenalina es el fármaco de elección. La taquicardia no contraindica su administración. La dosis va de 10 a 200 µg, debe repetirse cada uno o dos minutos, en caso necesario; incluso una infusión continua de 0.05-0.1 µg/kg/min IV. Si no se cuenta con una vía endovenosa permeable, se puede aplicar vía intramuscular (0.3-0.5 mg) cada cinco a 10 minutos. Por lo general resuelve también el broncoespasmo, pero en caso de que no remita, se recomienda la administración de agonistas beta 2 adrenérgicos al circuito de ventilación⁽¹⁾.

Reacciones anafilácticas grado IV: deben aplicarse las medidas de reanimación cardiovascular (PALS o ACLS) según corresponda. De manera secundaria se puede administrar cortisona de 200 mg IV cada seis horas⁽¹⁾.

Tratamiento. Debe ser inmediato, pues es un evento grave que pone en peligro la vida del paciente y aunque la muerte por esta causa es rara, ocurre. La identificación temprana con la subsecuente administración de epinefrina, líquidos intravenosos y, en caso de requerirse, resucitación cardiopulmonar, son la piedra angular del manejo de la anafilaxia^(3,8,13,14). El tiempo promedio en presentar paro cardiorrespiratorio después de la anafilaxia causada por fármacos es de sólo cinco minutos; en comparación con 30 minutos después de la anafilaxia alimentaria⁽⁴⁾.

Los niños mayores de 12 años son tratados con las dosis de adultos⁽⁸⁾. A los menores se les administra una dosis de 0.01 mg/kg IM o IV (máximo 0.5 mg por dosis) y se puede repetir si es necesario cada cinco o 15 minutos si el paciente no responde^(3,13,14). Por un lado, los beneficios de administrar epinefrina incluyen venoconstricción, que incrementa el retorno venoso, la contractilidad y el gasto cardíaco, reduce la permeabilidad vascular, causa broncodilatación e inhibe la liberación de mastocitos y basófilos⁽⁶⁾. Por otro, tiene efectos adversos, por lo general transitorios, como arritmias, pero que pueden preocupar al anestesiólogo. Sin embargo, el beneficio supera el riesgo de presentarlas⁽¹³⁾. Las vías recomendadas son la intravenosa, si está disponible, y después la intramuscular. La vía subcutánea no se recomienda, pues durante una reacción anafiláctica, el flujo sanguíneo en esta área disminuye y el fármaco no se distribuirá^(6,13).

Los corticoides y antihistamínicos se recomiendan como tratamiento secundario para el angioedema y los síntomas cutáneos porque alivian la urticaria, pero no la hipotensión ni la obstrucción de la vía aérea. No salvan la vida y no deben administrarse como único tratamiento o de manera inicial ante una reacción anafiláctica. Los glucocorticoides tienen un lento inicio de acción y no deben usarse^(8,13,14).

El retraso en el diagnóstico y la administración tardía de epinefrina pueden llevar a un deterioro del curso clínico o incluso puede ser fatal^(6,9,12,13). Un estudio reportó que en 38% de los casos⁽³⁾, inicialmente recibieron tratamientos alternos previos a la epinefrina; y en algunos de éstos se observó un comportamiento bifásico del episodio (0.4-23.3%), con mejoría inicial y deterioro tardío (12 horas después de la resolución inicial) que requirió ventilación mecánica posterior. Por lo que se recomienda, en los pacientes que mostraron sólo síntomas respiratorios, vigilancia entre seis y ocho horas⁽³⁾, mientras que para quienes presentaron síntomas cardiovasculares hasta paro cardiorrespiratorio, se sugiere vigilancia en terapia intensiva por 24 horas después de haberse estabilizado^(3,6,8,12-14).

El tardío reconocimiento de la anafilaxia conlleva a un retraso en el inicio del tratamiento de elección y por lo tanto, a dosis elevadas de epinefrina. Al respecto, se han reportado desde una hasta 14 dosis cuando el diagnóstico se aplaza y los resultados fueron poco favorables, ya que su ventana terapéutica es estrecha⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIÓN

Debido a que la anafilaxia en el perioperatorio está gravemente subdiagnosticada, es necesario hacer énfasis en el reconocimiento de esta entidad, por lo que se requiere una concientización profunda entre los médicos que intervienen en el perioperatorio, principalmente los anestesiólogos. Debido a su naturaleza súbita es muy probable que no se pueda prevenir; sin embargo, es esencial reconocerla.

Asimismo, lo es no retrasar el tratamiento específico de la epinefrina. Tan pronto como se resuelva el evento, debe reportarse para el diagnóstico preciso y evitar la reexposición al agente causal. Por lo anterior, es prioritario garantizar el manejo adecuado de esta situación desafiante en el entorno perioperatorio.

Conflictos de intereses: No existe conflicto de intereses ni hay financiación en este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Mertes PM, Demoly P, Malinovsky JM, Tacquard C. Complicaciones anafilácticas de la anestesia general. EMC - Anestesia-Reanimación. 2020;46:1-19.
2. Kemp HI, Cook TM, Thomas M, Harper NJN. UK anaesthetists' perspectives and experiences of severe perioperative anaphylaxis: NAP6 baseline survey. Br J Anaesth. 2017;119:132-139.
3. Wakimoto M, Miller R, Kim SS, Uffman JC, Nafiu S OO, Tobias JD, et al. Perioperative anaphylaxis in children: A report from the Wake-Up Safe collaborative. Paediatr Anaesth. 2021;31:205-212.
4. Cardinale F, Amato D, Mastrototaro MF, Caffarelli C, Crisafulli G, Franceschini F, et al. Drug-induced anaphylaxis in children. Acta Biomed. 2019;90:30-35.
5. Zou Y, Shao LJ, Xue FS. Perioperative anaphylaxis: a potential hazard to the safety of surgical patients. Chin Med J (Engl). 2020;133:609-612.
6. Anagnostou K. Anaphylaxis in children: epidemiology, risk factors and management. Curr Pediatr Rev. 2018;14:180-186.
7. Harper NJN, Cook TM, Garcez T, Lucas DN, Thomas M, Kemp H, et al. Anaesthesia, surgery, and life-threatening allergic reactions: management and outcomes in the 6th National Audit Project (NAP6). Br J Anaesth. 2018;121:172-188.
8. Stepanovic B, Sommerfield D, Lucas M, von Ungern-Sternberg BS. An update on allergy and anaphylaxis in pediatric anesthesia. Paediatr Anaesth. 2019;29:892-900.
9. Karaatmaca B, Sahiner UM, Sekerel BE, Soyer O. Perioperative hypersensitivity reactions during childhood and outcomes of subsequent anesthesia. Paediatr Anaesth. 2021;31:436-443.
10. Khaleva E, Franz A, Garvey LH, Jay N, Ylescupidez A, Bahnsen HT, et al. Perioperative anaphylaxis in children: Etiology, time sequence, and patterns of clinical reactivity. Pediatr Allergy Immunol. 2020;31:85-94.
11. Sclar DA, Lieberman PL. Anaphylaxis: underdiagnosed, underreported, and undertreated. Am J Med. 2014;127:S1-5.
12. Mertes PM, Tajima K, Regnier-Kimmoun MA, Lambert M, Iohom G, Guéant-Rodriguez RM, et al. Perioperative anaphylaxis. Med Clin North Am. 2010;94:761-789, xi.
13. Poowuttikul P, Seth D. Anaphylaxis in children and adolescents. Pediatr Clin North Am. 2019;66:995-1005.
14. Dinakar C. Anaphylaxis in children: current understanding and key issues in diagnosis and treatment. Curr Allergy Asthma Rep. 2012;12:641-649.
15. Aguilera-Castro F. Reincidencia intraoperatoria de probable reacción alérgica al remifentanilo. Informe de caso. Rev Colomb Anestesiol. 2017;45:31-35.
16. Kalangara J, Potru S, Kuruvilla M. Clinical manifestations and diagnostic evaluation of opioid allergy labels - a review. J Pain Palliat Care Pharmacother. 2019;33:131-140.
17. Doris MK, Sandilands EA. Life-threatening opioid toxicity from a fentanyl patch applied to eczematous skin. BMJ Case Rep. 2015;2015:bcr2014208945.
18. Uyttebroek A, Van Gasse A, Sabato V, Bridts C, Ebo D. Basophil activation tests: a diagnostic break-through in opiate allergy. Allergy Asthma Immunol Res. 2015;7:416-417.
19. Chiewchalermsri C, Sompornrattanaphan M, Wongsa C, Thongngarm T. Chlorhexidine allergy: current challenges and future prospects. J Asthma Allergy. 2020;13:127-133.
20. Courbil R, Manteau AC. Reglas de compatibilidad y accidentes inmunológicos de la transfusión sanguínea EMC - Anestesia-Reanimación. 2020;46:1-10.
21. Berrio Valencia MI. Anafilaxia perioperatoria. Rev Bras Anestesiol. 2015;65:292-297.



Caso clínico

doi: 10.35366/105594



Palabras clave:

COVID-19, anestesia
neuroaxial, fecundación,
seguridad del paciente.

Keywords:

COVID-19, neuroaxial
anesthesia, fertilization, patient
safety.

* Complejo Hospitalario
Universitario de Badajoz, España.

† Hospital de Vega Baja,
Alicante, España.

§ Hospital Universitario Virgen
Macarena, Sevilla, España.

Correspondencia:

Dr. José Anido-Guzmán

Servicio de Anestesiología
y Reanimación del Hospital
Universitario de Badajoz. Avenida de
Elvas SN, 06080, Badajoz, España.

E-mail: jose.anido@salud-juntaex.es

Recibido: 30-05-2021

Aceptado: 25-06-2021

Manejo anestésico versus seguridad del paciente en tiempos de COVID-19

Anesthetic management vs patient safety in times of COVID-19

Dr. José Anido-Guzmán,* Dra. María Luisa Martín-Sanabria,*

Dra. Iliana Funcia-De la Torre,† Dra. Clara García-Jiménez,*

Dra. Alejandra Becerra-Cayetano§

Citar como: Anido-Guzmán J, Martín-Sanabria ML, Funcia-De la Torre I, García-Jiménez C, Becerra-Cayetano A. Manejo anestésico versus seguridad del paciente en tiempos de COVID-19. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 199-201.
<https://dx.doi.org/10.35366/105594>

RESUMEN. La pandemia del COVID-19 ha tenido un impacto significativo en los servicios sanitarios de todo el mundo. Desde el punto de vista anestésico, algunos de los retos clínicos son el alto riesgo del paciente de sufrir complicaciones pulmonares durante el período perioperatorio y el de infección del personal sanitario por la manipulación de la vía aérea y los aerosoles. Se describe la conducta anestésica realizada a una paciente oncológica con PCR para COVID-19 positiva que deseaba preservar su fertilidad antes de comenzar tratamiento oncológico adyuvante y que, según los protocolos establecidos en el momento del caso, se debían demorar las intervenciones no urgentes hasta la negativización de la PCR, lo que conllevaría a retrasar la intervención sin poder comenzar el tratamiento médico para el proceso tumoral, escogiéndose la técnica anestésica más fiable para evitar complicaciones a la paciente y al personal sanitario.

ABSTRACT. The COVID-19 pandemic has had a significant impact on healthcare services worldwide. From the anesthetic point of view, some of the clinical challenges are the high patient risk of pulmonary complications during the perioperative period and the risk of infection of healthcare personnel due to airway and aerosol handling. We describe the anesthetic management of an oncological patient with positive PCR for COVID-19 who wished to preserve her fertility before starting adjuvant oncological treatment and that, according to the protocols established at the time of the case, non-urgent interventions should be delayed until the PCR was negative, which would lead to delaying the intervention without being able to start medical treatment for the tumor process, choosing the most reliable anesthetic technique to avoid complications for the patient and the health personnel.

INTRODUCCIÓN

La pandemia del COVID-19 ha tenido un impacto significativo en los servicios sanitarios de todo el mundo. Desde el punto de vista anestésico, algunos de los retos clínicos se han derivado del hecho de que aproximadamente 80% de los pacientes infectados no presentan síntomas de infección respiratoria o los presentan de forma leve, pero sí tienen un alto riesgo de sufrir complicaciones pulmonares durante el período perioperatorio⁽¹⁾. Por ello, los protocolos vigentes en España en el momento de la intervención indicaban que las cirugías no urgentes en pacientes COVID-19 positivo debían posponerse y reprogramarse tras la negativización de éste.

La aspiración por vía transvaginal bajo control ecográfico se realiza para la extracción de ovocitos maduros y posterior

fecundación *in vitro*, indicada, entre otras, para preservar la fertilidad antes de iniciar tratamiento médico oncológico, que en muchas ocasiones causa una disminución importante de la reserva de ovocitos, con falla ovárica prematura y problemas graves de fertilidad⁽²⁾. Es habitualmente un procedimiento sencillo, pero que requiere analgesia para el dolor causado por la punción vaginal, la cápsula ovárica y la manipulación de los ovarios, además de inmovilidad para facilitar el proceso de punción folicular y disminuir la posibilidad de traumatismos en los órganos adyacentes durante el procedimiento.

Se describe la conducta anestésica de una paciente oncológica con PCR para COVID-19 positiva que deseaba preservar su fertilidad antes de comenzar tratamiento oncológico adyuvante y que, según los protocolos establecidos en el momento del caso, se debían demorar las intervenciones no urgentes hasta



la negativización de la PCR, lo que conllevaría a retrasar la intervención sin poder comenzar el tratamiento médico para el proceso tumoral, escogiéndose la técnica anestésica más fiable para evitar complicaciones a la paciente y al personal sanitario.

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años, nulípara, en seguimiento por la unidad de mama por antecedentes familiares. En resonancia magnética de control se evidenció nódulo en mama izquierda, confirmándose mediante estudio un carcinoma ductal infiltrante estadío IA, inmuno genotipo luminal A. Como primer paso se indicó exérésis quirúrgica, y se realizó además mastectomía bilateral. Meses más tarde solicitó la preservación de su fertilidad, por lo que fue derivada al Centro Extremeño de Reproducción Humana Asistida (CERHA) para extracción de ovocitos previa al inicio de tratamiento adyuvante por parte de oncología médica.

En el preoperatorio de la intervención de punción folicular resultó PCR para COVID-19 positiva, confirmada en una segunda muestra, sin sintomatología asociada.

Según el protocolo vigente en el momento de la intervención debería demorarse toda cirugía programada hasta la negativización de la PCR. En este caso, para atender la petición de preservar la fertilidad, se presentaba un conflicto entre retrasar la intervención quirúrgica y con ello el inicio del tratamiento oncológico, o bien optar por realizar la intervención y minimizar los riesgos asociados a ser COVID-19 positiva. Finalmente, se decidió en sesión clínica no retrasar el proceso, realizar la punción y seguir lo indicado para la conducta anestésica en pacientes COVID-19 positivos no demorables. La consulta de preanestesia evidenció que la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, con índice de masa corporal adecuado, y sin síntomas de los descritos en enfermos COVID-19. Se hizo hincapié en descartar infección respiratoria activa.

El procedimiento se realizó en el quirófano COVID, siguiendo estrictamente todas las indicaciones establecidas. Previa monitorización estándar (electrocardiograma, tensión arterial, frecuencia cardíaca, oximetría de pulso, carbónico espirado), con la paciente en posición sentada, se procedió a antisepsia de la piel en zona lumbar con clorhexidina, se localizó el espacio intervertebral L3-L4, y se realizó punción lumbar con aguja 27G (punta de lápiz). Se administraron 10 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica (*Figura 1*). Para control del dolor postoperatorio se pautó paracetamol.

La anestesia y cirugía transcurrieron sin incidencias, lográndose extraer los ovocitos sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Las técnicas anestésicas que pueden utilizarse para la extracción de ovocitos incluyen: sedación consciente, anestesia

general, anestesia neuroaxial, o cualquier combinación de las anteriores. En este centro hospitalario se prefiere anestesia general con ventilación espontánea-asistida con mascarilla facial, ya que las técnicas neuroaxiales no están exentas de efectos adversos como cefalea, debido a punción de la duramadre que provoca una fuga de líquido cefalorraquídeo con la consiguiente disminución de la presión intracranal, dolor de espalda (normalmente autolimitado), y retención urinaria debido a la supresión del tono vesical y del reflejo miccional por el bloqueo de los neurótomas S2-4. Estas complicaciones retrasarían el alta hospitalaria en estos procedimientos que se realizan en régimen ambulatorio⁽³⁾.

Durante la sedación consciente los fármacos utilizados tienen cierto efecto depresor respiratorio, lo que aumenta la necesidad de aportar oxígeno y manipular o intervenir las vías respiratorias. La administración de oxígeno puede propagar gotas y se ha informado que es un factor de riesgo independiente de brotes nosocomiales de SARS-CoV-2. Por tanto, el uso de sedación debe ser mínimo o evitarse en los pacientes con COVID-19, motivo por el cual no fue la técnica de elección en este caso⁽⁴⁾.

La anestesia general, realizada mediante agentes inhalatorios o intravenosos, se asocia con frecuencia a un tiempo de recuperación prolongado y a una mayor incidencia de náuseas y vómitos posoperatorios, además requiere intervención en las vías respiratorias y la consiguiente exposición a aerosoles y gotas. Según una revisión sistemática que analizó el riesgo de transmisión de infecciones respiratorias agudas



Figura 1: Técnica anestésica neuroaxial que cumple todas las medidas establecidas en los protocolos para el manejo de pacientes con COVID-19 para evitar la emisión de aerosoles.

a los trabajadores sanitarios en los procedimientos que generan aerosoles, la odds ratio de la intubación traqueal en cuatro estudios de cohortes y en cuatro de casos y controles fue de 6.⁽⁵⁾.

La anestesia neuroaxial no genera aerosoles y el riesgo de transmisión del COVID-19 es teóricamente menor que con la anestesia general. La Sociedad Europea de Anestesia Regional y Terapia del dolor (ESRA) y la Sociedad Americana de Anestesia Regional y Medicina del dolor (ASRA) han formulado recomendaciones prácticas sobre la anestesia neuraxial y el bloqueo de nervios periféricos durante la pandemia de COVID-19. En su declaración conjunta, la anestesia regional no está contraindicada para los pacientes con COVID-19 positivo y debe ser preferida para proporcionar atención anestésica siempre que sea posible. Una revisión sistemática anterior informó que la incidencia de neumonía postoperatoria en pacientes sometidos a anestesia neuraxial era inferior a la de los pacientes sometidos a anestesia general (odds ratio, 0.63)⁽⁵⁾. Por lo tanto, es razonable dar prioridad a la anestesia regional sobre la general para minimizar los riesgos del paciente y del personal de quirófano. En cualquier caso, cuando se planifica la anestesia regional, hay que tener en cuenta las posibilidades de un bloqueo fallido y una conversión no planificada a anestesia general⁽⁶⁾.

Respecto al personal de quirófano, deben seguirse todos los protocolos de seguridad que incluyen uso de equipo de protección individual (EPI) adecuados que proteja al profesional de la inhalación y el contacto con aerosoles y gotas, mascarillas de protección (de preferencia N95-FPP2 o FPP3) protección ocular ajustada de montura integral o facial completa, bata impermeable, doble guante, gorro y calzas impermeables y restringir el número de personas para minimizar la exposición al virus. Por parte, el paciente debe llevar una mascarilla quirúrgica en todo momento, ya que incluso la respiración normal y el hablar son capaces de producir aerosoles.

CONCLUSIONES

La seguridad del paciente y del personal sanitario constituyen los pilares fundamentales en una correcta práctica anestésica. Durante la pandemia del COVID-19 se han publicado múltiples protocolos donde se recomienda la correcta selección de la técnica anestésica que permita un proceder seguro, sin emisión de aerosoles ni gotas, disminuyendo así el riesgo de transmisión de la enfermedad; la anestesia regional (siempre que esté indicada) es la opción más recomendada para disminuir estos riesgos, aun así es imprescindible tomar las medidas generales como el uso de los EPI, mascarillas FPP2 y guantes.

REFERENCIAS

1. Guasch E, Gómez R, Brogly N, et al. Anesthesia and analgesia for transvaginal oocyte retrieval. Should we recommend or avoid any anesthetic drug or technique? *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019;32:285-290. doi:10.1097/ACO.0000000000000715.
2. Vlahos NF, Giannakou I, Vlachos A, et al. Analgesia and anesthesia for assisted reproductive technologies. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009;105:201-205. doi:10.1016/j.ijgo.2009.01.017.
3. Bloc S. L'anesthésie locorégionale à l'heure du COVID-19. *Prat Anesth Reanim.* 2020;24:179-180. doi:10.1016/j.pratan.2020.07.006.
4. Lie SA, Wong SW, Wong LT, et al. Practical considerations for performing regional anesthesia: lessons learned from the COVID-19 pandemic. *Considérations pratiques pour laréalisation de l'anesthésie régionale: les lecons tirées de la pandémie de COVID-19.* *Can J Anaesth.* 2020;67:885-892. doi:10.1007/s12630-020-01637-0.
5. Hotta K. Regional anesthesia in the time of COVID-19: a minireview. *J Anesth.* 2021;35:341-344. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00540-020-02834-3>
6. Arnal Velasco D, Morales-Conde S. Recomendaciones para la programación de cirugías en condiciones de seguridad durante el período de transición de la pandemia COVID-19. 2020.



Caso clínico

doi: 10.35366/105595

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45. No. 3. pp 202-206



Palabras clave: Hemofilia adquirida tipo A, obstetricia crítica, tiempo parcial de tromboplastina activada.

Keywords: Acquired hemophilia type A, critical obstetrics, activated partial thromboplastin time.

* Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos.

† División de Medicina Aguda.

‡ Dirección General.

• Dirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.

|| Unidad de Investigación Clínica.

** Academia Mexicana de Cirugía y Nacional de Medicina de México.

Hospital Materno Perinatal «Mónica Pretelini Sáenz».

Correspondencia:

Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño

Dirección de Medicina Aguda, Diagnóstico y Tratamiento Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Investigador Hospital Mónica Pretelini Sáenz ISEM.

E-mail: drcarlosbriones@yahoo.com.mx

Recibido: 16-03-2022

Aceptado: 06-05-2022

Hemofilia adquirida A en embarazo. Caso clínico de medicina crítica en obstetricia por morbilidad extrema y su abordaje transdisciplinario perioperatorio

Acquired hemophilia A in pregnancy. Clinical case of critical medicine in obstetrics due to extreme morbidity and its perioperative transdisciplinary approach

Dr. Luis Emilio Reyes-Mendoza,* Dr. Rubén Castorena-de Alba,‡

Dr. Ricardo Enríquez-López,* Dra. María de Jesús Ángeles-Vázquez,*

Dr. José Anaya-Herrera,§ Dra. Yolanda Flores-Cánovas,¶

Dra. Araceli Sevilla-Cano,* Dr. Ricardo Malagón-Reyes,*

Dr. Martín Rodríguez-Roldán,* Dr. Hugo Mendieta-Zerón,||

Dr. Manuel Díaz de León-Ponce,** Dr. Raúl Carrillo-Esper,**

Dr. Jesús Carlos Briones-Garduño**

Citar como: Reyes-Mendoza LE, Castorena-de Alba R, Enríquez-López R, Ángeles-Vázquez MJ, Anaya-Herrera J, Flores-Cánovas Y, et al. Hemofilia adquirida A en embarazo. Caso clínico de medicina crítica en obstetricia por morbilidad extrema y su abordaje transdisciplinario perioperatorio. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 202-206. <https://dx.doi.org/10.35366/105595>

RESUMEN. La identificación de múltiples factores de riesgo que predisponen a la hemorragia durante el evento obstétrico, como la hemofilia adquirida que es un trastorno que se desarrolla por la generación de autoanticuerpos inhibidores de factores de la coagulación, la interpretación objetiva de las pruebas de laboratorio rutinarias, el desarrollo de un pensamiento sistematizado en la integración diagnóstico-terapéutica por parte del personal de salud, y la disposición de los recursos farmacológicos hospitalarios, es lo que determina frecuentemente el pronóstico en pacientes obstétricas con morbilidad extrema que requieren atención multidisciplinaria en las diferentes unidades hospitalarias del sector salud de nuestro país. El objetivo es presentar un caso clínico de morbilidad extrema por hemofilia adquirida, su presentación clínica, evolución y desenlace fatal. Se presenta un caso referido de otra unidad del Sector Salud ISEM (Instituto de Salud del Estado de México), atendido en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Hospital «Mónica Pretelini Sáenz», resaltando la importancia en la integración diagnóstico-terapéutica y la interacción multifactorial de variables relacionadas con su desenlace fatal. **Conclusiones:** Desconocimiento de la patología, retraso en el diagnóstico, múltiples procedimientos condicionantes de hemorragia iatrogénica y la limitación en recursos terapéuticos son factores que contribuyen a un desenlace fatal.

ABSTRACT. The identification of multiple risk factors that predispose to bleeding during the obstetric event, such as acquired hemophilia, which is a disorder that develops due to the generation of autoantibodies that inhibit coagulation factors, the objective interpretation of routine laboratory tests, the development of systematized thinking in diagnostic-therapeutic integration by health personnel, and the provision of hospital pharmacological resources, is what frequently determines the prognosis in obstetric patients with extreme morbidity who require multidisciplinary care in the different hospital units of the health sector of our country. The objective is to present a clinical case of extreme morbidity due to acquired hemophilia, its clinical presentation, evolution and fatal outcome. A case referred from another unit of the ISEM (Instituto de Salud del Estado de México) Health Sector, treated at the Obstetric Intensive Care Unit of the «Mónica Pretelini Sáenz» Hospital, is presented, highlighting the importance of diagnostic-therapeutic integration, and the multifactorial interaction of variables related to its fatal outcome. **Conclusions:** Ignorance of the pathology, delay in diagnosis, multiple conditioning procedures of iatrogenic hemorrhage and the limitation in therapeutic resources are factors that contribute to a fatal outcome.



INTRODUCCIÓN

Stokes, en 1991, propuso el término anglosajón near-miss para alertarnos sobre la identificación de factores de riesgo que predisponen o vulneran a las pacientes obstétricas como la hemorragia postevento obstétrico por enfermedad de Von Willebrand, defectos plaquetarios cuantitativos o cualitativos, deficiencia de factores de coagulación o, mucho menos frecuente, la aparición de autoanticuerpos policlonales que inhiben la función coagulante que se debe sospechar cuando el estudio de coagulación con pruebas de rutina revela un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) prolongado, teniendo un tiempo de protrombina (TP) y un tiempo de trombina (TT) normales.

La hemofilia es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X, mutaciones en los genes del factor VIII (hemofilia clásica o A) y del factor IX (hemofilia B o no clásica), se puede presentar en forma leve, moderada o severa, según el nivel plasmático del factor, se considera como una enfermedad huérfana, debido a su baja prevalencia. La hemofilia adquirida es definida como un trastorno que se desarrolla por la generación de autoanticuerpos, primordialmente inhibidores en contra el factor VIII de la coagulación, aunque se han descrito también para otros factores, los isotipos son del tipo IgG1 e IgG4 que «neutralizan el efecto del factor en cuestión», inhibiendo la función del factor o aumentando su depuración, lo que explica la disminución del efecto hemostático, en su mayoría 52% de los casos no se asocia a enfermedades concomitantes, pero en 48% restante se pueden documentar enfermedades autoinmunes, proliferativas, tumores sólidos o presentarse durante el puerperio. Se reporta una incidencia de 1.3 a 1.5 casos por millón de personas por año, es de presentación bimodal correspondiendo el primer pico a mujeres en edad fértil y el segundo a adultos de la tercera edad con predominio en sexo masculino. En 1964, se descubrió que la fracción crioprecipitada del plasma contiene grandes cantidades de factor VIII y desde la década de 1970 se producen concentrados liofilizados de estos factores⁽¹⁻³⁾.

El objetivo de esta presentación es dar a conocer a la comunidad médica un caso documentado de hemofilia adquirida A en el puerperio inmediato y resaltar la importancia del diagnóstico y del pronóstico hemostático.

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales patológicos: hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus tipo I, cesárea por preeclampsia, transfusionales positivos, alérgica a sulfato de magnesio.

Antecedentes ginecoobstétricos: menarca: 14 años, ritmo: 28 × 3 días (dismenorrea), IVS: 18 años, número de parejas sexuales: una, control prenatal con cuatro consultas en otra unidad, gesta 1 (05/02/2020): 37 SDG, producto

femenino vivo de 2,250 g, cesárea por preeclampsia gesta 2 (16/04/2021): 37 SDG producto masculino vivo de 2,780 g, cesárea indicada por intergenésico corto, puerperio complicado con hematoma recidivante de pared abdominal.

Padecimiento actual

15/04/2021. Programada para interrupción por período intergenésico corto, ese mismo día se detecta anomalía en los tiempos de coagulación, motivo por el cual deciden postergar evento para el siguiente día.

16/04/2021. Se lleva a cabo procedimiento quirúrgico, cesárea más oclusión tubaria bilateral sin complicaciones aparentes reportadas.

17/04/2021. Primero. Laparotomía exploradora, indicada por presencia de sangrado de herida quirúrgica (hematoma de pared abdominal).

18/04/2021. Segundo. Laparotomía exploradora indicada por hematoma recidivante de pared abdominal, se decide empaquetamiento con un total de tres compresas en cavidad.

19/04/2021. Tercero. Laparotomía exploradora desempaquetamiento de cavidad abdominal.

21/04/2021 presencia de crecimiento abdominal, específicamente ubicado a nivel de la herida quirúrgica sugestivo de hematoma, por lo que deciden traslado.

Ingresó al Hospital Mónica Pretelini (HMP): presenta cifras tensionales de 162/111 mmHg, taquicardia 116 lpm, por lo que se activa Código Mater, paciente neurológicamente íntegra, taquicárdica, ventilación espontánea con apoyo de oxígeno suplementario con dispositivo de bajo flujo, abdomen globoso, herida quirúrgica sobre la línea media infraumbilical con sangrado moderado activo en su tercio inferior, presencia de equimosis, así como aumento asimétrico indurado en lado derecho sugestivo de hematoma en pared abdominal, dos drenajes procedentes de cavidad abdominal con gasto hemático en ambos, dolor moderado a intenso a la palpación bimanual de región abdominal, útero con adecuada involución, genitales acordes a edad y sexo: tacto vaginal con cérvix posterior, dehiscente y con presencia de loquios serohemáticos escasos no fétidos, sonda Foley a derivación con presencia de orina clara (1,000 mL), extremidades integras y funcionales, pulsos palpables, sin edema, llenado capilar de tres segundos, reflejos de estiramiento muscular normales. Signos vitales: FC: 116 lpm, FR: 22 rpm, TA: 162/111 mmHg, TAM 124 mmHg, Sat_{O₂}: 92%.

Laboratorio 22/04/2021: hemoglobina 8.6 g/dL, hematocrito 25.3% plaquetas 238.000, leucocitos 9.0 (linfocitos 14.4%, monocitos 1.8%, granulocitos 79.6%). Glucosa 106 mg/L, BUN 8.0 mg/dL, creatinina 0.36 mg/dL, Na 136 mmol/L, potasio: 3.64 mmol/L, Cl 99.9 mmol/L, urea calculada 17.1 mg/dL, ácido úrico 3.4 mg/dL, colesterol 210 mg/dL, triglicéridos 339 mg/dL, magnesio 1.5 mg/dL,

calcio 9.0 mg/dL, fósforo 3.3 mg/dL, proteínas totales 7.3 mg/dL, albúmina 4.6 albúmina, bilirrubina directa 0.43 mg/dL, bilirrubina total 1.42 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.99 mg/dL, fosfatasa alcalina 103 U/L, DHL 310 U/L, TGO 26 U/L, TGP 27 U/L. EGO pH 8.5, densidad 1.025, hemoglobina 200 U/L, leucocitos negativos, nitritos negativos, proteínas 100 mg, cetonas negativo, glucosa negativo, urobilinógeno 0.2 E.U, sedimento: eritrocitos 90-95 por campo, leucocitos, bacterias no reportadas, levaduras no reportadas, filamentos de moco escaso, células del epitelio escamoso escasas. Gasometría arterial 22/04/2021 (14:57 horas) FiO₂ 21% T 36.0: pH 7.61, pCO₂ 26 mmHg, pO₂ 55 mmHg, HCO₃ 28.3 mmol/L, BE 4.3 mmol/l, saturación de O₂ 94%. Tomografía axial computada de tórax y abdomen (22-04-2021): estudio con colección hemática en cavidad pélvica en fase subaguda aunado a líquido libre en recesos inframesocólicos, útero con cambios postcesárea acompañado en cavidad endometrial de restos hemáticos, derrame pleural e intercusural de predominio derecho. Cambios postquirúrgicos a nivel de pared abdominal con colección hemática subaguda entre rectos abdominales del lado derecho. Se realiza exploración quirúrgica con drenaje de hematoma de pared abdominal, sin sangrado activo y se decide cierre definitivo de cavidad abdominal, bajo anestesia general balanceada, sin complicaciones, sangrado de 700 mL, balance hídrico positivo de 1,046 mL, uresis 800 mL, se transfunden dos concentrados eritrocitario y dos plasmas.

Durante su estancia postquirúrgica en área de UCIO, presenta drenaje de Penrose derecho de 100 mL y Penrose izquierdo de 150 cm³ de contenido hemático activo con coágulos en lapso de una hora, por lo que se decide transfusión de un paquete globular y un plasma fresco congelado, se solicita valoración por Servicio de Anestesiología y se decide pase a quirófano de urgencia para realización de la cuarta laparotomía exploradora más cirugía de control de daños fase II, más empaquetamiento, bajo anestesia general balanceada, con los siguientes hallazgos: presencia de coágulos escasos en cavidad abdominal, sangrado en capa de músculo de pared abdominal, se empaqueta con cuatro compresas y se deja drenaje Penrose en fosa ilíaca derecha, sangrado de 120 mL.

23-04-2021. Segundo día de estancia en UCIO, evidencia de proceso infeccioso a nivel de vías urinarias, coagulograma alterado por el TTPa que no coagula a pesar de que el índice normalizado (INR) está normal, por lo que se decide transfundir plasma fresco congelado y crioprecipitados, vitamina K, ácido tranexámico. Valorada por Servicio de Hematología, quienes refieren presencia de TTPa prolongado, el cual debe ser con estudio de correcciones y diluciones, siendo la posibilidad de alteraciones en la cantidad de los factores de coagulación, por lo que se

deben solicitar niveles factor VIII y Von Willebrand. Se recomienda plasma fresco, la mejor opción es administración de factor VII activado, coagulograma alterado por el TTPa que no coagula, se administra factor VII 5,000 µg y factor VIII 1,500 U, coincidiendo con el manejo de hematología, y que recomienda realizar niveles factor VIII, anticuerpos de factor VIII, Von Willebrand.

24-04-2021. Tercer día de estancia en UCIO. Se transfundió factor VII mejorando clínicamente el sangrado activo, TTPa que no coagula con INR está normal.

25-04-2021. Cuarto día de estancia en UCIO, con sedación, hemodinámico estable, ventilación mecánica invasiva controlada por presión, hipertensión abdominal sin síndrome compartamental. Incremento de gasto por Penrose de contenido hemático y descenso de Hb sérica, por lo que se transfunde nuevamente. Concentrado eritrocitario, plasma, crioprecipitados, factor VII y VIII.

26-04-2021. Se colocó catéter yugular derecho, provocando incidentalmente un hematoma disecante, se realiza la quinta cirugía de control de daño fase III, por parte de cirugía general encontrando, presencia de hemoperitoneo 3,000 mL, Se activa CÓDIGO MATER, se realiza punción entre quinto y sexto espacio intercostal línea media axilar con salida de material hemático por lo que, posterior a cirugía, se decide realizar tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo y tórax con datos de neumonía bilateral basal, derrame pleural bilateral, atelectasia pasiva, hematoma supraclavicular derecho, cuello con hematoma disecante que se extiende a mediastino, cuello posterior, tórax anterior y región proximal de ambos brazos, ventilación mecánica, índice de oxigenación adecuado, se decide realizar sexta cirugía de control de daño fase III, con nuevo reempaquetamiento, se indica factor VII, 19:45 horas presenta tensión arterial media (TAM) 49 mmHg por lo que se indica uso de vasopresores.

27-04-2021 deterioro ventilatorio y hemodinámico, uso de doble vasopresor, sedación, analgesia, datos de choque hemorrágico, llenado capilar distal retardado, pulsos periféricos no palpables, con cuello y tórax con hematoma disecante que se extiende a mediastino, cuello posterior, tórax anterior y región proximal de ambos brazos, intubada con ventilación mecánica invasiva modo controlado, saturación de 97%, radiografía de tórax tejidos óseos y blandos aparentemente normales, columna aérea central, cánula endotraqueal *in situ*, presencia de mediastino ensanchado, silueta cardíaca normal, parénquima pulmonar con presencia de infiltrados perialveolares escasos, no condensación ni nódulos, ángulos costodiafragmático y costofrénicos derecho visible e izquierdo discretamente velados, sugestivos de derrame pleural bibasal, sonda nasogástrica drenando material biliar, abdomen globoso a expensas de tejido adiposo, edema de pared y material de empaquetamiento abdominal, perímetro abdominal

109 cm, blando, depresible, peristalsis apenas audible en hemiabdomen superior, herida quirúrgica limpia de bordes bien afrontados, con presencia de discreta equimosis en tercio superior de la herida quirúrgica, presenta petequias generalizadas, hemoglobina 10.8 g/dL, leucocitos 21.100 (diferencial: linfocitos 7.4%, monocitos 3.9%, granulocitosis 85.1%), plaquetas 452.000, coagulograma: TP 10.3 seg, TTPa no coagula, INR: 1.99. Continúa hemoterapia.

27-04-2021 presenta paro cardiorrespiratorio a las 15:30 horas, se inician maniobras de reanimación cardiopulmonar de acuerdo a protocolo ACLS (*Advance Cardio Life Support*), se realizan 15 ciclos de compresiones, cinco dosis de adrenalina, sin retorno a la circulación espontánea, por lo que se certifica hora de defunción a las 16:00 horas, con folio de certificado No. 210492327. (Del 16 al 27 de abril; siete cirugías, transfusiones [124]: 22 concentrados eritrocitarios, 19 plasmas frescos congelados, 83 crioprecipitados, instalación de un catéter yugular).

DISCUSIÓN

Desde 1991, Stones hace referencia a lo que él llamó *near-miss*, que se traduce como «morbilidad extrema», que es un evento no planeado que puede causar lesión severa o muerte como este caso, en donde al retrasar el diagnóstico, se empobrece el pronóstico y la gravedad de la hemorragia, ya que el tratamiento consiste inicialmente en controlar la hemorragia o prevenirla y en una segunda fase erradicar el inhibidor. Variables agregadas como intervenciones quirúrgicas, punciones venosas, colocación de catéteres y sondas no justificadas deben evitarse para no causar una hemorragia iatrógena, ya que el tratamiento hemostático está limitado por la disposición de recursos como el complejo protrombínico, el factor VIII porcino, el factor VII recombinante, el ácido tran-



Figura 1:

Fotografía clínica que muestra catéter central vía yugular.



Figura 2: Imagen radiológica que muestra catéter central vía yugular, así como el hematoma en cuello y mediastino.

xámico, el siguiente escalón terapéutico es tratar el inhibidor con inmunosupresores como los esteroides, ciclofosfamida, o bien, utilizando rituximab si se cuenta con este recurso, también se puede tratar con quimioterapia como azatioprina, ciclosporina, micofenolato, 6-mercaptopurina, tacrolimus, cladibrina y vincristina, otro recurso es la inmunoglobulina intravenosa⁽⁴⁻⁶⁾.

Este caso es un testimonio de lo que se ha escrito, un control prenatal donde no se identifica el trastorno hematológico que desde un inicio lo señalaba el tiempo parcial de tromboplastina activada prolongado (TTPa), lo que junto con la disminución de la actividad del factor VIII y la presencia de inhibidores del factor VIII (que se mide en unidades Bethesda (BU/mL) determinan el diagnóstico de hemofilia adquirida A, hay que mencionar las múltiples intervenciones quirúrgicas (9), múltiples transfusiones (124) y un catéter central vía yugular (*Figuras 1 y 2*), once días de tratamiento múltiple y finalmente la confirmación diagnóstica tardía (tres días después del fallecimiento) precipitado por choque hipovolémico secundario a una punción incidental magnificado por un trastorno hematológico.

CONCLUSIONES

Es un caso desafortunado. Primero por el desconocimiento de la enfermedad que retrasó el diagnóstico; segundo, por los múltiples procedimientos condicionantes de hemorragia iatrógena como la punción yugular que causó hemorragia masiva y choque hipovolémico, y tercero, por la limitación en recursos terapéuticos, sobre todo en lo referente al tratamiento del inhibidor.

REFERENCIAS

1. Cabezas-Poblet M, Pérez-García R, Argíz-Muñiz A, Quintero-Méndez Y. Hemofilia adquirida en el postparto. Presentación de un caso. Revista Finlay. 2012;2:5. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/122>
2. García CJ, Majluf CA. Hemofilia adquirida. Gac Med Mex. 2020;156:67-77.
3. Moreno-Santillán AA, Briones-Vega CG, Díaz de León-Ponce MA, Gómez Bravo-Topete E, Martínez-Adame LM, Rodríguez-Roldán M, et al. Morbilidad extrema (*near-miss*) en obstetricia. Revisión de la literatura. Rev Mex Anestesiol. 2020;43:53-56.
4. Castillo-Cañadas AM, Serrano-Diana C, López-Del Cerro E, Gómez-García MT, González De Merlo G. Diagnóstico y tratamiento de hemofilia A adquirida durante el posparto. Ginecol Obstet Mex. 2014;82:688-696.
5. Benardete-Harari DN, Sánchez-Cárdenas AG, Meraz-Ávila D, Nellen-Hummel H, Halabe-Cherem J. Hemofilia adquirida. Una causa rara de hemorragia obstétrica. Med Int Méx. 2015;31:174-180.
6. Núñez MME, Sánchez NMR, Álvarez SP. Experiencia de cinco años en el uso del rFVIIa en pacientes con sangrado en el Centro Médico ABC. Una alternativa terapéutica. An Med ABC. 2011;56:11-15.



Caso clínico

doi: 10.35366/105596

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45. No. 3. pp 207-211



Intoxicación sistémica por anestésicos locales

Systemic intoxication by local anesthetics

Dra. Diana Montserrat Téllez-Peña,* Dra. María Elena Martínez-González,*
Dr. Alberto Andrade-Caballero*

Citar como: Téllez-Peña DM, Martínez-González ME, Andrade-Caballero A. Intoxicación sistémica por anestésicos locales. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 207-211. <https://dx.doi.org/10.35366/105596>

RESUMEN. Los anestésicos locales se definen como fármacos que bloquean la generación y propagación de impulsos en tejidos excitables desde médula ósea, raíces nerviosas, nervios periféricos hasta otros tejidos excitables como músculo cardíaco, músculo liso y cerebro. La intoxicación sistémica se produce debido a las concentraciones plasmáticas elevadas después de altas dosis o la administración intravenosa inadvertida. El creciente uso de técnicas de anestesia locorregional obliga a tener presente la intoxicación sistémica por anestésicos locales como una complicación anestésica de baja incidencia, pero alta morbitmortalidad, además de constituir una de las causas de paro cardiorrespiratorio de origen anestésico más frecuentes. La presentación clínica de esta complicación es muy variable y abarca un gran espectro de síntomas relacionados principalmente con la toxicidad neurológica y cardiovascular. Aunque infrecuentes, las reacciones pueden ser muy graves, y resultar en daño irreversible o muerte del paciente. La prevención parece haber disminuido la intoxicación de los anestésicos locales y es más efectiva que el tratamiento. El manejo se basa en medidas de reanimación cardiopulmonar avanzada, el tratamiento farmacológico y el empleo precoz de las emulsiones lipídicas. Se presenta un caso de intoxicación sistémica utilizando lidocaína simple como único anestésico local durante la realización de bloqueo de nervio periférico en cirugía electiva.

ABSTRACT. The local anesthetics are defined as medicaments that block the generation and spread of impulses in excitable fabrics, from bony marrow, nervous roots, peripheral nerves or other excitable fabrics as cardiac muscle, smooth muscle and brain. The systemic intoxication takes place due to the plasmatic concentrations raised after high doses or the intravenous inadvertent administration. The increasing use of technologies of anesthesia locoregional forces to bear in mind the systemic intoxication for local anesthetics as an anesthetic complication of low incident, but high morbi-mortality, beside constituting one of the more frequent reasons of cardiorespiratory unemployment of anesthetic origin. The clinical presentation of this complication is very variable and includes a great spectrum of symptoms related principally to the neurological and cardiovascular toxicity. Though infrequent, the reactions can be very serious, and to result in irreversible hurt or death of the patient. The prevention seems to have diminished the poisoning of the local anesthetics and is more effective than the treatment. The managing is based on measures of resuscitation cardiopulmonary advanced, the pharmacological treatment and the precocious employment of the lipid emulsions. I present a case of systemic intoxication using lidocaine simply as anesthetic local only one during the accomplishment of blockade of peripheral nerve in elective surgery.

INTRODUCCIÓN

Los anestésicos locales (AL) son medicamentos muy utilizados en la práctica anestésica, en especial en centros que manejan procedimientos bajo técnicas regionales⁽¹⁾.

El bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes con mayor afinidad por los canales abiertos es la forma en la que se realiza su efecto axonal, lo que genera bloqueo sensitivo y motor; se ha descrito actividad sobre otro tipo de canales iónicos (Ca^{++} y K^{+}), evidenciado por su efecto en el ensanchamiento, retraso en la repolarización y modificación del potencial de membrana, generando así un mayor efecto en el bloqueo de los canales de Na^{+} ⁽²⁾. La presencia de estos en los espacios central, cardíaco y periférico explican la sintomatología de la intoxicación sistémica por anestésicos locales (ISAL)⁽³⁾.

La administración de AL es llevada a cabo por distintos profesionales del área de la salud⁽⁴⁾: médicos anestesiólogos y no anestesiólogos, odontólogos, cirujanos plásticos, etc., quienes

Palabras clave:

Caso clínico, anestésicos locales, intoxicación sistémica, emulsiones lipídicas

Keywords:

Clinical case, local anesthetics, systemic intoxication, lipid emulsions

* Departamento de anestesiología, Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez”, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

Correspondencia:

Diana Montserrat Téllez-Peña

E-mail: diamond.cd10@hotmail.com

Recibido: 27-11-2020

Aceptado: 21-07-2021



deben conocer y tener en cuenta los posibles riesgos de la ISAL, una complicación que puede llegar a ser fatal.

La ISAL no es una complicación nueva, fue descrita en 1928, poco después de la introducción de la cocaína en la práctica clínica⁽⁵⁾.

No se conoce con exactitud la incidencia actual de la ISAL; sin embargo, en el Closed Claims analysis (que registra casos judiciales con sentencia en Estados Unidos) se recogen nueve casos de muerte (10% de 88 casos de pleitos relacionados con anestesia regional) tras inyección intravenosa (IV) o absorción que causó intoxicación⁽⁶⁾. Estadísticas más recientes estiman que por cada 10,000 bloqueos de nervios periféricos se presentan de 7.5 a 20 episodios de ISAL y por cada 10,000 bloqueos peridurales sólo se reportan cuatro eventos⁽⁷⁾.

A continuación se presenta un caso de toxicidad sistémica tras la realización de un bloqueo de nervio periférico en cirugía electiva con lidocaína simple al 2% como único anestésico local, con importante compromiso neurológico y cardiovascular y con un desenlace fatal.

CASO CLÍNICO

Masculino de 60 años, 58 kg de peso con 147 cm de altura, sin alergias medicamentosas conocidas, con historia clínica de diabetes mellitus desde hace 15 años en tratamiento con metformina así como colocación de marcapasos hace tres años. Como antecedentes quirúrgicos previos: plastía de mano izquierda hace 14 años realizada con anestesia local, amputación de pierna izquierda hace tres años con bloqueo neuroaxial y colocación de marcapasos hace tres años con anestesia local, todas ellas sin complicaciones. Estudio preoperatorio normal, estado físico ASA III, programado de manera electiva para amputación de primer ortejo de pie derecho secundario a pie diabético Wagner IV.

Ingresó a sala de quirófano previo protocolo de cirugía segura con base en la NOM-006-SSA3-2011, firma de consentimiento informado, revisión de estación de anestesia y preparación de medicamentos, se coloca monitoreo con electrocardiograma continuo, presión arterial no invasiva y pulsioximetría.

Como técnica anestésica se realizó bloqueo de tronco nervioso de tibial anterior y posterior por servicio quirúrgico tratante con ayuda del estimulador de nervio periférico; se administró, previa aspiración negativa de manera lenta y en dosis fraccionada, lidocaína simple al 2% como único anestésico local, con un total de 800 mg (*Figura 1*).

A los 10 minutos de finalizar la inyección sin ningún síntoma prodrómico el paciente refirió angustia, nerviosismo y parestesias sobre todo a nivel facial, manteniendo frecuencia cardíaca basal (ritmo de marcapasos). Simultáneamente se objetivó desaturación importante reportada de 76%, por lo que se decidió apoyo ventilatorio con mascarilla facial a 6 L/min



Figura 1: Bloqueo tibial posterior.

así como inicio de infusión de intralipid 20% completando una dosis de 200 cc en una duración de 30 minutos.

Tras un breve período de observación el cuadro clínico desapareció y el paciente se mantuvo hemodinámicamente estable sin manifestar ningún síntoma cardiovascular ni neurológico, decidiéndose de manera conjunta continuar la intervención quirúrgica planificada.

Finalizada la cirugía, el paciente se traslada a la unidad de cuidados postanestésicos, a la cual ingresa con los siguientes signos vitales: TA 127/78 mmHg, FC 65 latidos por minutos, SatO₂ 97%, Aldrete 10, EVA 0/10, Ramsay 2; sin embargo, a los 40 minutos aproximadamente de su estancia en la unidad presenta de nuevo, de manera súbita, deterioro neurológico y cardiológico caracterizado por alteración de la conciencia con Glasgow 8/15, sin respuesta a estímulos, disfunción del marcapasos mostrando: TA 92/37 mmHg y bradicardia que progresa hasta asistolia, deterioro del cuadro respiratorio con SatO₂ 63% requiriendo manejo avanzado de la vía aérea, por lo que se inician maniobras básicas y avanzadas de reanimación de acuerdo a las guías actualizadas de la AHA sin lograr retorno a la circulación espontánea.

DISCUSIÓN

En el lugar donde se realiza el procedimiento deben existir los elementos y el personal con las competencias adecuadas para tratar las complicaciones asociadas a la inyección intravascular de AL.

En forma rutinaria, y sobre todo en pacientes que recibirán una dosis importante de AL, se debe tener un acceso venoso permeable y monitorización del paciente con oximetría de pulso, electrocardiografía continua y toma de presión arterial no invasiva⁽⁸⁾. Deben estar disponibles medicamentos y equipamiento para realizar una resucitación cardiopulmonar básica y avanzada, manejo y control de la vía aérea y un sistema de aporte de oxígeno⁽⁹⁾.

Ante la eventualidad de un paro cardíaco, se deben seguir los algoritmos del soporte vital básico (BLS, por sus siglas

en inglés) y soporte vital cardiovascular avanzado (ACLS, por sus siglas en inglés), incluyendo las indicaciones de cardioversión y desplazamiento uterino hacia la izquierda en el caso de las embarazadas. Las compresiones torácicas deben iniciarse de inmediato y ser mantenidas hasta el retorno de la circulación espontánea⁽¹⁰⁾.

La terapia intravenosa con emulsión lipídica probablemente ha sido el avance más importante en cuanto al manejo de la ISAL en los últimos años, ya que su incorporación terapéutica ha disminuido significativamente la morbilidad de la ISAL⁽¹¹⁾, aunque aún no se conoce con exactitud el mecanismo de acción y su evidencia se limita a estudios experimentales, su eficacia clínica por reportes de casos de toxicidad y recomendaciones de expertos han confirmado su utilidad. Una de las hipótesis más aceptadas sobre el mecanismo de acción es la teoría del hundimiento de lípidos *lipid sink theory*, que consiste en crear una fase lipídica en el plasma, disminuyendo la disponibilidad del anestésico local para unirse al miocardio, en vista de que los anestésicos locales de larga duración son altamente lipofílicos. Los lípidos pueden actuar como un medio donde se sumerjan los anestésicos locales y así extraerlos, reduciendo la parte libre disponible en la fase acuosa del plasma⁽¹²⁾.

Se emplea un bolo de 1.5 mL/kg IV en un minuto, seguido de 0.25 mL/kg/min IV, repitiendo el bolo a los cinco minutos. Si no hay retorno de la circulación espontánea o en presencia de deterioro hemodinámico progresivo, se puede repetir la administración de dos bolos similares al inicial, separados por cinco minutos uno del otro⁽¹²⁾. Además, la infusión endovenosa debe aumentarse al doble (0.5 mL/kg/min). Esta

debe mantenerse por al menos 10 minutos luego de lograr estabilidad hemodinámica. Se recomienda un límite superior a 8 mL/kg durante los primeros 30 minutos de tratamiento⁽¹³⁾. La *Figura 2* resume las recomendaciones del tratamiento.

En el Consejo de 2010 se sugirió el uso de la terapia de emulsión de lípidos al primer signo de arritmia, convulsiones prolongadas o rápido deterioro clínico del paciente⁽¹⁴⁾. En el paro cardíaco, el algoritmo de reanimación cardiopulmonar de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) sigue siendo el estándar, pero hay que tener en cuenta algunas modificaciones específicas para la situación si las manifestaciones son menos severas; los principios de soporte son útiles⁽¹⁵⁾. En la *Figura 3* se resume el manejo de una intoxicación por anestésicos locales.

CONCLUSIONES

La ISAL es una complicación de la administración de AL que compromete principalmente el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular, pudiendo llegar a ser fatal, por lo que todo profesional de la salud que utilice AL debe saber reconocerla precozmente y tratarla de manera apropiada⁽¹⁶⁾.

Resulta esencial reconocer la clínica de dicho cuadro para un precoz diagnóstico y mejor manejo. La presentación clásica incluye síntomas de excitación neurológica (sabor metálico, tinnitus, hormigueo de los labios, agitación, confusión o comienzo agudo de síntomas psiquiátricos, mioclonías, convulsiones) seguidos de depresión neurológica (somnolencia, obnubilación o coma). A continuación comienza la clínica

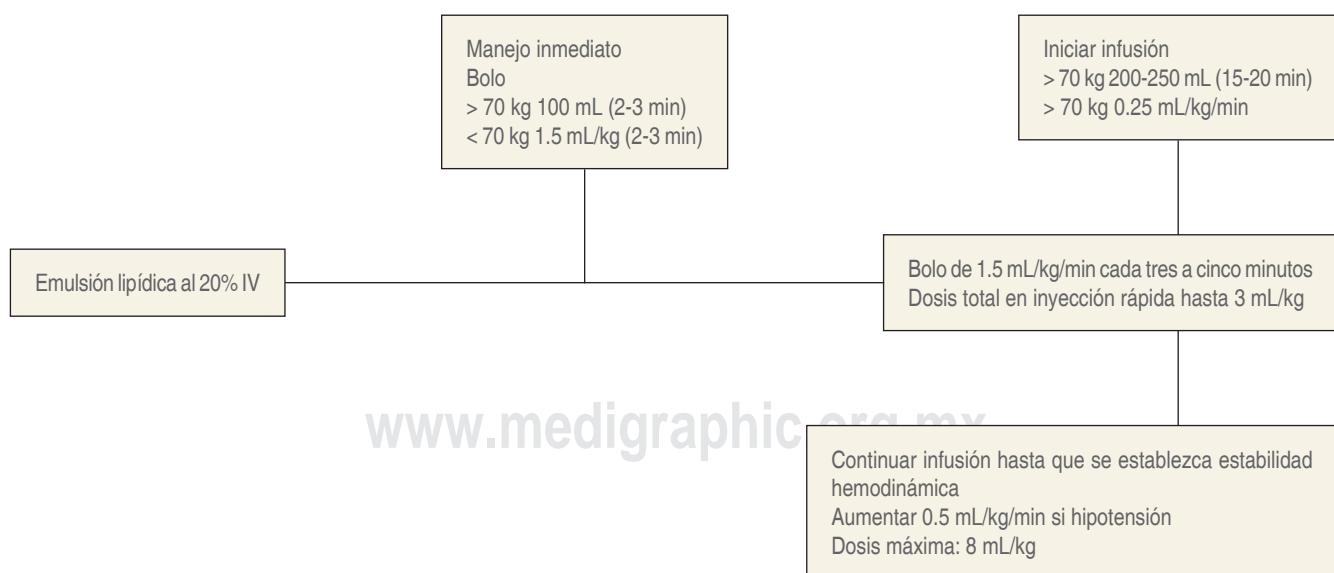
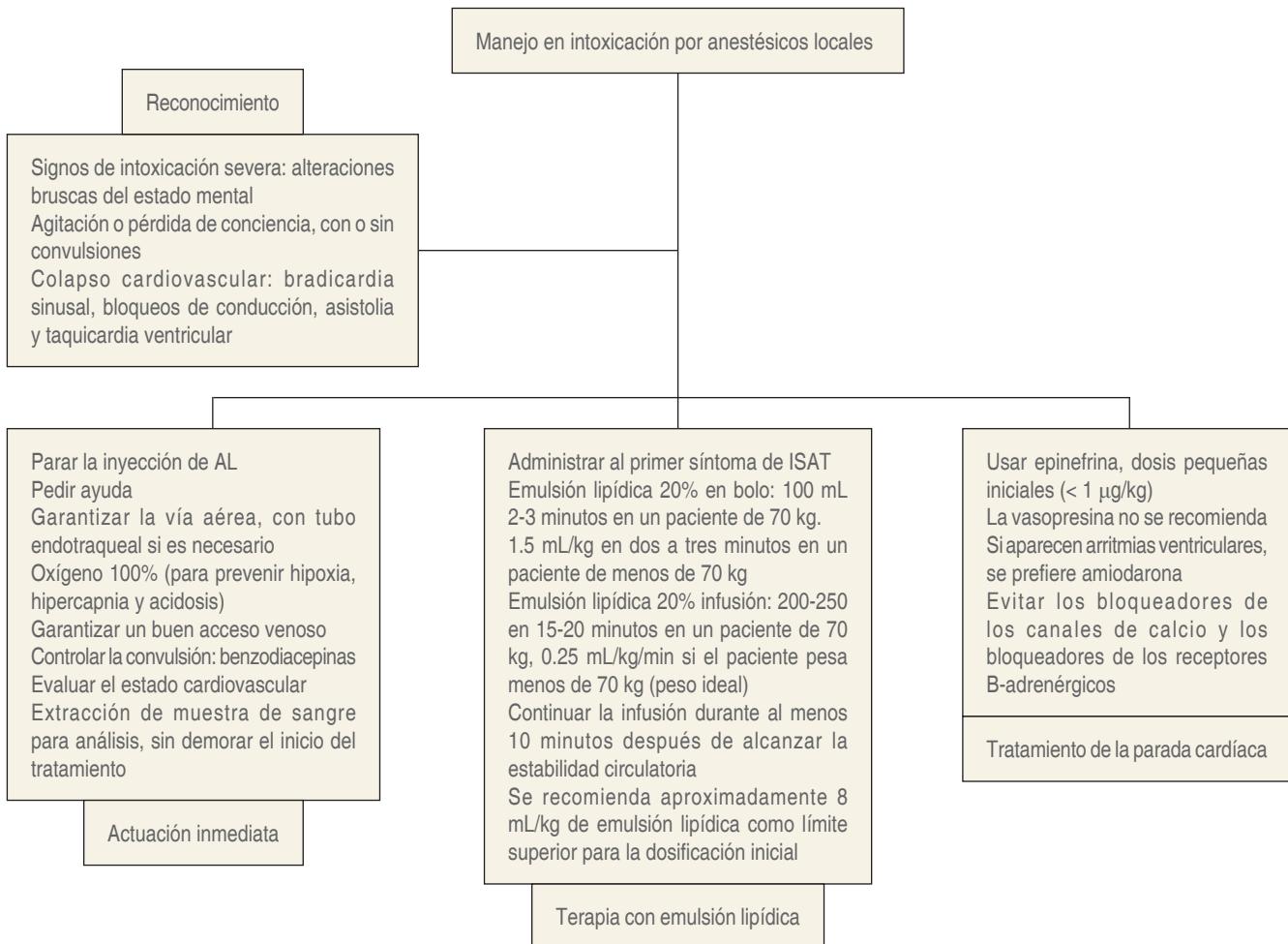


Figura 2: Algoritmo de manejo con terapia lipídica en intoxicaciones por anestésicos locales⁽¹⁴⁾.

Modificado de: Recomendaciones de Lipid rescue (rescate lipídico) en www.lipidrescue.org

**Figura 3:** Manejo en intoxicación por anestésicos locales.

cardiovascular, con signos de toxicidad cardíaca (hipertensión, taquicardia o arritmias ventriculares) continuados con datos de depresión cardíaca (bradicardia, afectación de conducción y contractilidad, hipotensión o asistolia). La afectación cardiovascular inicial evoluciona rápidamente a un cuadro de hipotensión refractaria que puede conducir a parada cardíaca y muerte.

La prevención es el mecanismo más importante para reducir el riesgo de ISAL. No hay una única medida que sirva para prevenir la intoxicación. Dentro de las medidas preventivas que deben tenerse en cuenta para administrar una dosis de AL de manera segura, se deben considerar los factores de riesgo de desarrollar una ISAL tales como características del paciente (patologías de base, edades extremas)⁽¹⁷⁾, el uso del ultrasonido para permitir la visualización directa de la anatomía, la aguja y el anestésico en tiempo real, elegir cuidadosamente el AL y la dosis a administrar, aspirar antes de inyectar y fraccionar la dosis.

La base del tratamiento para la ISAL son las medidas básicas ya descritas, las cuales pueden solucionar la mayoría de los casos leve-moderados, e incluso algunos casos graves. La emulsión lipídica al 20% es el único tratamiento específico con éxito basados en reportes de casos y estudios en animales⁽¹⁸⁾.

Por último, si bien no existe evidencia científica suficiente sobre el uso de emulsiones lipídicas en el manejo de la toxicidad por lidocaína simple, la información disponible haría pensar que por el mismo mecanismo de acción debe ser el antídoto más próximo a los requerimientos por tratarse de una sustancia lipofílica, y que si al presentar una toxicidad sistémica las manifestaciones clínicas no varían de los otros anestésicos. Lo anterior pone de manifiesto la importancia de contar con la emulsión en cualquier centro donde se manejen anestésicos locales.

Después de la recuperación de la intoxicación, se debe monitorizar al paciente de manera continua en una unidad de

tratamiento intermedio por 24 horas como mínimo; se recomienda el uso de electrocardiografía continua, oximetría de pulso, presión arterial invasiva (línea arterial) y medición de diuresis horaria por catéter vesical (sonda Foley)⁽¹⁹⁾. En caso de ISAL más severas de difícil manejo durante la crisis, refractaria a tratamiento y/o con requerimientos de ventilación mecánica, el paciente debe trasladarse a una unidad de cuidados intensi-

vos, con la misma monitorización invasiva recomendada con anterioridad más, eventualmente, un catéter venoso central⁽¹²⁾.

Es de suma importancia contar con el equipamiento y capacitación necesarios para monitorizar y reanimar a un paciente en los centros donde se utilice AL, además de un protocolo, de preferencia impreso, para poder tratar esta complicación de la manera más efectiva posible.

REFERENCIAS

1. Heavner JE. Local anesthetics. *Curr Opin Anesthesiol*. 2007;20:336-342.
2. Kindler CH, Yost CE. Two-pore domain potassium channels: new sites of local anesthetic action and toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2005;30:260-274.
3. Hollmann MW, Herroeder S, Kurz KS, et al. Time-dependent inhibition of G-protein coupled receptor signaling by local anesthetics. *Anesthesiology*. 2004;100:852-860.
4. Lui KC, Chow YF. Safe use of local anaesthetics: prevention and management of systemic toxicity. *Hong Kong Med J*. 2010;16:470-475.
5. Fenten MG, Rohrbach A, Wymenga AB, et al. Systemic local anesthetic toxicity after local infiltration analgesia following a polyethylene tibial insert exchange: a case report. *In Reg Anesth Pain Med*. 2014;264-265.
6. Barrington MJ, Weinberg GL, Neal JM. A call to all readers: educating all surgeons on preventing and treatment of local anaesthetic systemic toxicity. *ANZ J Surg*. 2016;86:636-637.
7. Cheney FW, Posner KL, Lee LA, et al. Trends in anesthesia-related death and brain damage. A closed claims analysis. *Anesthesiology*. 2006;105:1081-1086.
8. Merchant R, Chartrand D, Dain S, et al. Guidelines to the practice of anesthesia-revised. *Can J Anaesth*. 2015;62:54-67.
9. Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2012;37:16-18.
10. Weinberg GL. Current concepts in resuscitation of patients with local anesthetic cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27:568-575.
11. Ozcan MS, Weinberg G. Intravenous lipid emulsion for the treatment of drug toxicity. *J Intensive Care Med*. 2014;29:59-70.
12. Ozcan MS, Weinberg G. Update on the use of lipid emulsions in local anesthetic systemic toxicity: a focus on differential efficacy and lipid emulsion as part of advanced cardiac life support. *Int Anesthesiol Clin*. 2011;49:91-103.
13. Gitman M, Fettiplace M, Weinberg G, et al. Local anesthetic systemic toxicity: a narrative literature review and clinical update on prevention, diagnosis, and management. *Plast Reconstr Surg*. 2019;144:783-795.
14. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, et al. The third American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Practice advisory on local anesthetic systemic toxicity executive summary 2017. *Reg Anesth Pain Med*. 2018;43:113-123.
15. Drasner K. Local anesthetic toxicity. ASA refresher courses in anesthesiology. 2011;39:33-40.
16. Errando CL, Freijo JJ, Vila M, et al. Toxicidad de los anestésicos locales. Prevención y tratamiento. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2013;60:65-72.
17. Fuentes R, Molina I, Contreras J, et al. Toxicidad sistémica por anestésicos locales: consideraciones generales, prevención y manejo. *ARS Méd*. 2017;42:47-54.
18. Manavi MV. Lipid infusion as a treatment for local anesthetic toxicity: a literature review. *AANA J*. 2010;78:69-78.
19. Mazoit JX, Leguen R, Beloeil H, et al. Binding of long-lasting local anesthetics to lipid emulsions. *Anesthesiology*. 2008;106:1333-1336.



Notas acerca de la transfusión sanguínea en México

Notes about blood transfusion in Mexico

Dr. Rolando Neri-Vela,* Dr. Agustín Rodríguez-Paz,[†] Dr. Raúl Carrillo-Esper[§]

Citar como: Neri-Vela R, Rodríguez-Paz A, Carrillo-Esper R. Notas acerca de la transfusión sanguínea en México. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 212-215. <https://dx.doi.org/10.35366/105597>

RESUMEN. La historia de la transfusión sanguínea es apasionante. En México, esta práctica se inició en el siglo XIX y a partir de entonces los avances y contribuciones de investigadores y clínicos fueron decisivos para su desarrollo e implementación en la práctica clínica. El objetivo de este trabajo es hacer una breve revisión histórica de la transfusión sanguínea en México.

ABSTRACT. *The history of blood transfusions is exciting. In Mexico this practice began in the XIX century and from this time the advances and contributions of researchers and clinicians were decisive for its development and implementation in the clinical practice. The aim of this paper is to make a brief review of the history of blood transfusion in Mexico.*

INTRODUCCIÓN

Ha sido una preocupación del hombre el hacer la sustitución de la sangre perdida en los heridos de guerra y, asimismo, en algunos accidentes y enfermedades, los que a medida que transcurre el tiempo han sido más abundantes y aparatosos.

Nuestro país no ha sido la excepción, y la preocupación por este concepto se vio reflejada en las publicaciones de la Academia Nacional de Medicina de México, además de algunas otras. Como será de notar, la medicina francesa era de gran influencia en nuestra práctica médica durante el siglo XIX y principios del XX.

La primera transfusión de humano a humano la realizó James Blundell, obstetra inglés, en 1818 para el manejo de la hemorragia postparto. La técnica desarrollada por Blundell fue ingeniosa y su experiencia fue publicada en la revista *Lancet* (*Figura 1*).

Se sabe que la primera transfusión sanguínea hecha en México fue realizada en 1845 por Matías Genaro Béistegui García, auxiliado por Francisco Vértiz, en una paciente con fiebre puerperal⁽¹⁾. José María Barceló y Villagrán (*Figura 2*) fue la segunda persona que realizó una transfusión sanguínea en América, en el Hospital de San Pablo (hoy Hospital Juárez) hacia 1860⁽²⁾.

En la segunda mitad del siglo XIX el doctor Manuel M. Carmona publicó en *La Unión Médica de México* (antecedente de la actual *Gaceta Médica de México*) un interesante escrito acerca del tema.

Carmona anotaba que de qué servía el haber contenido una hemorragia puerperal, haber ligado una arteria o haber estancado la sangre que escurría de un tumor canceroso, si el paciente había perdido tal cantidad de sangre que no bastaba para estimular a los órganos esenciales para la vida. Agregaba que para qué le servía al médico ver que ya no escurría la sangre si la palidez general, la concentración del pulso, el enfriamiento de las extremidades, el sudor glacial y todos los demás síntomas le indicaban que la vida estaba próxima a extinguirse, y que todos sus esfuerzos habían sido inútiles, porque ya faltaban al corazón y al cerebro el estimulante necesario para obrar.



Palabras clave: Transfusión sanguínea, historia, México.

Keywords: Blood transfusions, history, Mexico.

* Escuela Médico Naval.
Comisión de Estudios Históricos
Escuela Médico Militar.

[†] Departamento de Cirugía.
Escuela de Medicina,
Universidad Cuauhtémoc.
San Luis Potosí, México.

[§] Subdivisión de Áreas
Críticas. Instituto Nacional de
Rehabilitación «Luis Guillermo
Ibarra Ibarra». CDMX, México.

Correspondencia:

Dr. Rolando Neri-Vela
Tuxpan 16-401, Col. Roma Sur,
Ciudad de México, 06760.
E-mail: drnerivela@hotmail.com

Recibido: 18-07-2021

Aceptado: 16-12-2021

Hasta ese momento, lo que se conocía era el adaptar una cánula metálica en la abertura central de una de las venas del paciente, en sangrar a otra persona recibiendo su sangre, o bien en una jeringa de doble pared, entre las cuales hubiera agua a la temperatura de 26 a 32 grados de Réaumur, o bien en una jeringa simple, pero que no estuviera sumergida en el agua a la temperatura dicha. Una vez llena la jeringa, ya sólo se trataba de hacer la inyección, procurando no inyectar aire y no oprimir muy bruscamente sobre el émbolo.

Agregaba el autor que la circunstancia de que se debía inyectar precisamente sangre humana estaba fundada en la opinión de los señores Prevost y Dumas, que pensaban que la sangre de un animal era venenosa cuando se infiltraba a otro animal de especie diferente. La temperatura deseada en la jeringa era para evitar la coagulación de la sangre y el no introducir al sistema circulatorio ningún cuerpo sólido que al obstruir los vasos produjera asfixia u otro accidente grave.



Figura 1:

Dr. James Blundell,
obstetra inglés.



Figura 2:

Dr. José María
Barceló y Villagrán.



Figura 3:

Dr. Luis Agote,
médico argentino.

La inyección debía hacerse suavemente para no imprimir el vaso, y acaso hasta el corazón; asimismo se recomendaba que la jeringa no tuviera aire.

Carmona refería que esas condiciones no se podían repetir siempre por las siguientes razones:

1. Porque se les obligaba precisamente a no inyectar sino sangre de la misma especie.
2. Requería un instrumento particular, como lo era una jeringa de doble pared, o cuando menos un termómetro, que no se tenía siempre a la mano.
3. Aun teniendo todo lo necesario, no era fácil evitar la coagulación de la sangre, pues bastaba el choque o frotamiento contra las paredes de la jeringa, sobre todo si éstas no estaban bien pulidas.

Este autor decía que la sangre que se inyectara debía estar perfectamente aereada (*sic*) si no se quería ver sobrevenir la muerte tan bruscamente como si el aire hubiese entrado en el sistema circulatorio.

Manuel M. Carmona, quien había hecho estudios al lado de Brown Séquard en París, concluyó en su trabajo que la transfusión de sangre se podía reducir a los preceptos siguientes:

1. Colocar una cánula metálica o de goma elástica en la abertura central de una vena del paciente.
2. Sangrar a un hombre o cualquier animal.
3. Batir esta sangre convenientemente hasta separar toda su fibrina, colándola enseguida por un lienzo de mallas muy estrechas.
4. Batirla aun después de haberla colado para estar seguros de que estuviera bien aereada (*sic*).
5. Hacer la inyección con una jeringa corriente, teniendo cuidado de no inyectar aire y de impeler el émbolo con suavidad y moderación⁽³⁾.

Un hecho más en cuanto al tema que nos trata es que en 1875, el 24 de junio, fue tratada una enferma con sangrado del tubo digestivo alto por Francisco Marín y Guillermo Dávila, transfundiendo 250 cm³ de sangre, usando el aparato de Belina; se extrajeron 400 cm³ de una donante, para ser puesto en una cápsula de porcelana, agitándolo con varillas de cristal para «desfibrinar la sangre y oxigenar los glóbulos rojos» al menos 10 minutos; se filtró dos veces la sangre por un lienzo de franela y se disecó la vena cefálica izquierda de la paciente, puncionando la vena y pasando hilas para la posterior ligadura, poniendo la sangre en la probeta del transfusor⁽⁴⁾.

Pasadas varias décadas, y una vez descubiertos y tipificados los grupos sanguíneos por Karl Landsteiner en 1900, en 1907 Alexis Carrel preconizó la transfusión directa por medio de una anastomosis arteria-vena en el donante y en el receptor, respectivamente. A partir de este hecho, van a haber varios progresos

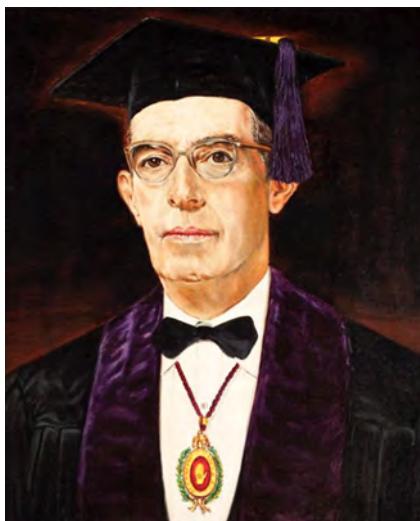


Figura 6:

Dr. Gustavo Gómez Azcárate.



Figura 4:

Gabriel M. Malda.
Tomada de: mediateca.
inah.gob.mx

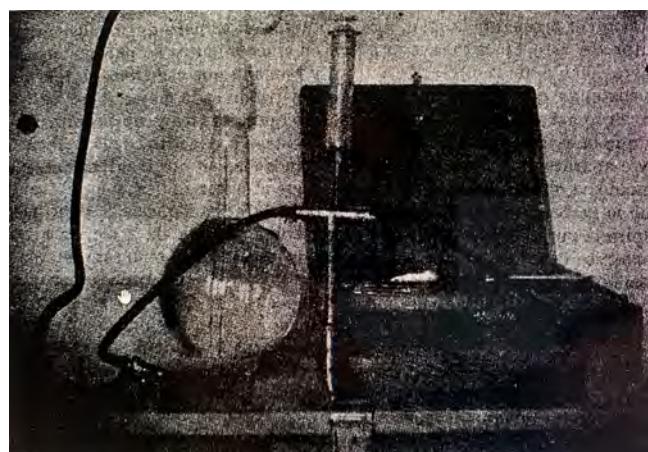


Figura 5: Equipo ideado por el Dr. Koster para transfusión sanguínea.

realizados por Jan Jansky, Moss, Hektoen, Epstein, Ottenberg, hasta que el factor Rh fue descubierto por Nanstein, Alexander Salomon Wiener y Stenson. En este devenir histórico de grandes aportaciones al conocimiento de la transfusión sanguínea, vale la pena recordar al Dr. Luis Agote, médico argentino que resolvió el problema de la coagulación de la sangre donada mediante la adición de citrato de sodio (*Figura 3*).

Ya en pleno siglo XX, el médico mexicano Gabriel M. Malda (*Figura 4*) daba a conocer su experiencia a la Academia Nacional de Medicina, mostrando el equipo ideado por el Dr. Koster, de Nueva York (*Figura 5*), que consistía en un tubo horizontal hueco, con un sistema de válvulas de bola y resorte que automáticamente mientras una se cerraba la otra se abría, siendo completa la oclusión; se montaba este tubo horizontal a uno vertical que con él comunicaba, al que se adaptaba una jeringa de 2 cm³ de capacidad, que automáticamente volvía a aspirar el émbolo en el momento que había terminado el período de expulsión; todo estaba montado en un árbol vertical que a su vez se fijaba en un soporte con un tornillo adaptable a cualquier mesa. Las extremidades del tubo horizontal se conectaban con tubos de caucho, cuyas puntas iban unidas a agujas trócares, correspondientes al donador y al receptor. En el equipo se señalaban los nombres «donador» y «receptor» para evitar confusiones. El aparato funcionaba colocándolo al lado del receptor y tomando para introducir la sangre una de las venas del pliegue del codo, estando el donador del otro lado, y la dirección de los brazos invertida. El aparato era impregnado previamente con solución fisiológica, para eliminar el aire e impedir la coagulación. Se introducía la aguja trócar primero en el receptor, extrayendo la aguja cuando había penetrado en la luz de la vena, sustituyéndola con un mandrín (*sic*) para cerrar su luz e impedir que la sangre siguiera saliendo. Rápidamente era puncionada la vena del donador, pero aquí se sacaba la aguja y no era sustituida por mandrín (*sic*) alguno, conectándose con

el tubo correspondiente, poniéndose en conexión después de la extracción del mandrín (*sic*) la cánula del receptor. En esos momentos se ponía inmediatamente en función el dispositivo para bombar y seguir bombeando, hasta que el cuerpo de la bomba presentara la coloración de la sangre. Se proseguía la maniobra contando el número de impulsiones. El Dr. Malda comunicaba que el autor de este aparato aseguraba que en cinco minutos se podían inyectar hasta 500 cm³ de sangre.

Gabriel M. Malda le hizo algunas modificaciones a este aparato, aumentando el diámetro de los tubos tanto del donador como del receptor, poniendo en el primero una llave de tabuladoras para que una de ellas siempre estuviera en conexión con el aparato, y las otras a voluntad según el movimiento del pequeño manubrio, se conectarán o con el donador o con un recipiente con suero. Si la maniobra se dilatara o se interrumpiera temiéndose la coagulación de la sangre, se invertía la llave y el suero pasaría lavando el aparato e impidiendo la coagulación; de la misma manera deseando inyectar sangre y suero, bastaba alternativamente darle vuelta al manubrio de la llave. Cuando la operación se iba a terminar, se ponía el suero en movimiento, para que la sangre depositada en las paredes del aparato la aprovechara el paciente. También sustituyó la jeringa por otra de mayor capacidad para que el vacío fuera mayor.

En este artículo, Gabriel M. Malda nos ilustra también sobre las pruebas para conocer la compatibilidad de la sangre, pues menciona que había comprado en París una caja para hacer las pruebas de reacción sanguínea, de la Casa Braunau, que contenía las pruebas para el método «indirecto», es decir, el de los grupos sanguíneos de Moss⁽⁵⁾.

Complementando la información, el mismo autor nos da a conocer que en un comunicado hecho en 1920 en el Congreso Médico Nacional informó que ya había llevado a cabo algunas transfusiones sanguíneas.

En 1925, en el Hospital General de México, Rodolfo Ayala González y Abelardo López Monges iniciaron las transfusiones sanguíneas⁽⁶⁾, y Clemente Robles Castillo, en el Hospital Juárez, sentó las bases del control fisiológico del choque en el manejo transfusional del trauma en México. En esa época se

manejaban las pruebas de Jeanbrau, donde se dejaban desecar durante dos horas 4 cm³ de sangre del donante para obtener el suero, para después tomar la muestra del receptor; se combinaban y si tomaban un aspecto de barniz podía donarse, pero si se formaban grumos era incompatible. También se usaba la prueba de Bécart, usando láminas excavadas en las que se combinaba sangre del donante y del receptor⁽⁷⁾.

Eduardo Uribe Guerola en 1941 visitó diferentes centros y bancos de sangre en Dallas, Texas, y esto dio como resultado el establecimiento de los cursos de hematología en el entonces Hospital de la Nutrición, en la Ciudad de México, y la fundación de la Sociedad Mexicana de Hematología⁽⁸⁾.

En 1942 Gustavo Gómez Azcárate (*Figura 6*) fundó en el Hospital Juárez el Banco de Sangre, siendo el primero en México, realizando investigaciones sobre Rh y otros grupos y subgrupos sanguíneos, y contando con servicios de transfusión de sangre de banco (conservada), transfusión directa, transfusión plasma, transfusión de suspensión globular en suero Hartmann, aplicación de glóbulos rojos para el tratamiento de heridas o úlceras atómicas de cicatrización retardada, etcétera⁽⁹⁾.

En el siglo XIX, en el seno de la Escuela Nacional de Medicina de la Ciudad de México, se hicieron algunas tesis acerca de la transfusión sanguínea, como la de Ladislao de Belina, *Siete casos favorables de transfusión de sangre desfibrinada* (1876); la de Manuel Gómez Portugal, *Transfusión de la sangre* (1880); Francisco Bello, *Breves consideraciones sobre la transfusión de la sangre* (1882); y Manuel S. Iglesias, *Transfusión de la sangre* (1882)⁽¹⁰⁾.

Aunque en la primera mitad del siglo XX la práctica de la medicina estaba centralizada en gran medida en la capital del país, se sabe que en la ciudad de Aguascalientes el Dr. Salvador Martínez Morones hizo la primera transfusión de sangre en 1933, al Sr. Presbítero don Rutilo Alonso, y en abril de 1949 el Dr. Benjamín Ron Monroy fue el primero que practicó la transfusión de sangre por medio de «sistema cerrado»⁽¹¹⁾, y seguramente en las principales ciudades del México del siglo XX se hicieron idénticas experiencias, aunque no hubieran dejado constancia en las revistas médicas y periódicos locales.

REFERENCIAS

1. Alcántara-Herrera J. Compendio de cronología quirúrgica mexicana. Cir Cir. 1951;19:1.
2. Velasco-Ceballos R. El Hospital Juárez antes Hospital Municipal de San Pablo. 2a ed. México: Archivo Histórico de la Secretaría de Salubridad y Asistencia; 1947. p. 125.
3. Carmona MM. Estudios sobre la transfusión de la sangre. La Unión Médica de México 1856-1858 2 (251).
4. Heliodoro-Valle R. La cirugía mexicana en el siglo XIX. México: Tipográfica Lag.; 1942. p. 41.
5. Malda G. La transfusión de la sangre al alcance del médico y del cirujano. Gac Méd Méx. 1925;56:306-315.
6. Meyrán-García J, Neri-Vela R. Los primeros médicos que laboraron en el Hospital General de México. Mexicali: CB Impresiones; 2015. p. 128.
7. Nandino E. Acerca de la práctica de la transfusión de la sangre en la práctica del Hospital Juárez. Anales de Clínica del Hospital Juárez. México: Compañía editora “La razón”; 1931. pp. 265-268.
8. González-Llaven J. Anotaciones para la historia de la hematología mexicana. Rev Biomed. 2000;11:73-75.
9. Alcántara-Velasco R. Op. cit., p. 376.
10. Castañeda de Infante C. Catálogo de tesis de medicina del siglo XIX. Departamento de Historia y Filosofía de la Medicina. Centro de Estudios sobre la Universidad. México, 1988.
11. Topete del Valle A. Notas para la historia de la medicina en Aguascalientes. Aguascalientes, Ags.: 1953.



In memoriam

doi: 10.35366/105598

Revista Mexicana de
Anestesiología

Julio-Septiembre 2022
Vol. 45, No. 3, pp 216-217



* Tesorera.

† Presidente.

§ Editor de la Revista Mexicana de Anestesiología.

Colegio Mexicano de Anestesiología.
Ciudad de México.

Correspondencia:

Dra. Laura Silva-Blas

Colegio Mexicano de Anestesiología,
A.C. Providencia 835, Col. Del
Valle. Alcaldía Benito Juárez,
Ciudad de México, 03100.

E-mail: laurasilvablas@hotmail.com

In Memoriam. Dr. José Arévalo Rodríguez

In Memoriam. José Arévalo Rodríguez, M.D.

Dra. Laura Silva-Blas,* Dr. Jorge Arturo Nava-López,† Dr. Raúl Carrillo-Esper§

Citar como: Silva-Blas L, Nava-López JA, Carrillo-Esper R. *In Memoriam. Dr. José Arévalo Rodríguez*. Rev Mex Anestesiol. 2022; 45 (3): 216-217. <https://dx.doi.org/10.35366/105598>

Cómo no recordar a mi querido maestro José Arévalo con esa pasión por la enseñanza, lo conocí durante mis clases de Anestesia en Ginecología y Obstetricia con ese gran tema que lo emocionaba tanto, «la placenta». Excelente maestro, expositor, anestesiólogo especialista en obstetricia y sobre todo un gran ser humano. Cuántos consejos de nuestra especialidad y de vida tenía por contar, anécdotas con ese toque especial que sólo él podía dar, siempre disciplinado, bondadoso, paternalista y amable.

El Dr. José Arévalo Rodríguez nació el 13 de febrero de 1933, en la Ciudad de Orizaba, Veracruz, México. Sus padres fueron el Sr. Alfredo Arévalo y la Sra. Amelia Rodríguez. Fue el primero de cuatro hermanos, Rogelio (fallecido), Ricardo y Alicia. Su esposa la Sra. Aurora Ramírez, con quien estuvo casado por más de 60 años, y con quien tuvo cuatro hijos, José Alfredo, Fernando Arturo, Lilia Aurora y Patricia Alina.

Don José vivió su infancia en Orizaba y debido al trabajo de su padre en la minería, transitó por diversas ciudades de Veracruz y Michoacán hasta su establecimiento en el entonces Distrito Federal, donde concluyó su primaria, continuó con sus estudios de secundaria e ingresó a la Escuela Nacional Preparatoria No. 1 de San Ildefonso, en donde hizo grandes amigos con los que convivió por más de 60 años. Estudió Medicina en la Universidad Nacional Autónoma de México ingresando en el año de 1954. Realizó su servicio social en Papantla Veracruz, con gran vocación y actitud de servicio, lo que lo hizo aprender la lengua totonaca para comunicarse con sus pacientes. Se tituló con honores con la tesis «Dermatitis por contacto» el 25 de abril de 1961.

En el año de 1964 ingresa al Centro Médico Nacional, en donde hace su residencia en la especialidad de Anestesiología. De 1965 a 1987 forma parte del servicio de anestesiología del Hospital de Ginecoobstetricia No. 2 del Centro Médico Nacional. Al mismo tiempo trabaja en el Departamento del Distrito Federal, en la Dirección de Servicios Médicos como Médico «B» Anestesiólogo de 1965 a 1969.

Trabajó como médico anestesiólogo durante más de 40 años en el *American British Cowdray Medical Center* (ABC), en donde fue miembro activo de la Asociación de Médicos desde 1970 y a partir del año 2000 miembro emérito.

Durante la creación y fundación de la Sociedad de Anestesiología en Ginecología y Obstetricia (SMAGO) se integra a la mesa directiva como prosecretario en el año 1994, para después ser presidente en el período de 1998 a 1999.

Durante los años de 2001 a 2004 fue Jefe de la División de Anestesiología del Hospital General «Dr. Manuel Gea González».

Asesor de innumerables trabajos de tesis en la especialidad dentro de la Unidad de Postgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de México. El Dr. Arévalo un gran maestro y para quien la docencia era parte de su vida, nos trasmitió sus conocimientos en diversos cursos, conferencias y talleres de Educación Médica Continua en el Hospital de Ginecoobste-



Figura 1: Dr. José Arévalo Rodríguez.

tricia No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en el Hospital de Maternidad No. 2 del Centro Médico Nacional, en la Asociación Médica del *American College of Surgeons*, en el ABC Medical Center, en el Departamento de Medicina Familiar de la Facultad de Medicina de la UNAM, en el Centro Médico «20 de Noviembre» del ISSSTE, en Diplomados de Anestesia y Analgesia en Ginecología y Obstetricia de la SMAGO, entre muchos otros centros de enseñanza.

Fue profesor titular y conferencista del Colegio Mexicano de Anestesiología, de la SMAGO y de diversas Jornadas de Investigación y Cursos de Postgrado de alta especialidad en Medicina con algunos de los siguientes temas: actualidades en el tratamiento de cefalea postpunción en la paciente embarazada, fisiología de la placenta, transferencia de fármacos, fisiología del espacio epidural, manejo anestésico de la paciente embarazada con obesidad, vía aérea difícil, entre otros.

En sus actividades de investigación realizó trabajos como: *Algunas características hemodinámicas en los estados de choque*, en 1969; *La intubación nasofaríngea en anestesia* en 1971; *Continuous lumbar peridural in obstetrics* en 1972 para el Quinto Congreso Mundial en Anestesiología en Kyoto, Japón; *Dextromethorphan is not superior to clonidine premedication to reduce postoperative pain and morphine consumption after hysterectomy* para la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) en 2002, entre otros.

Autor y coautor de diversos artículos y capítulos de los cuales destacan: *El anestesiólogo ante el paciente de urgencia* en 1969; *Analgesia y anestesia en obstetricia* en 1975; *Iatrogenia en Anestesia en Ginecología y Obstetricia; Implicaciones medicolegales*, en 1996; *Características anatomofisiológicas de la paciente embarazada y su relación con la anestesia; Anatomía y fisiología del espacio peridural; Cefalea postpunción dural, controversias en su tratamiento* en el 2000.

Al maestro Arévalo le apasionaba correr, no había mañana que no se levantara muy temprano y lo hiciera, participó en varias carreras, una de ellas fue durante el Simposio Internacional de Medicina Deportiva, en Cannes, Francia, en junio de 1980.

Otra de sus pasiones era la lectura, como buen galeno de su época le entretenían textos no sólo de medicina, sino además de historia universal y de historia de México. El aprendizaje de idiomas era otro pasatiempo, aprendiendo inglés, francés, alemán e italiano.

Gracias Dr. José Arévalo Rodríguez por todas sus valiosas contribuciones a la anestesiología obstétrica en nuestro país. Si bien, la forma física completó su ciclo vital, su mente, bonhomía, pasión, corazón y gran calidad humana quedarán grabados en la mente y en los corazones de sus seres queridos y de los anestesiólogos que ayudó a crecer, descansen en paz.

A nombre del Colegio Mexicano de Anestesiología y de su presidente, externamos nuestro más sentido pesame a la familia y agradecemos a la Sra. Patricia Arévalo Ramírez su colaboración para la realización de este escrito.



Instrucciones para los autores



La **Revista Mexicana de Anestesiología** es el órgano oficial de difusión del Colegio Mexicano de Anestesiología, A.C. La revista publica investigaciones originales, casos clínicos, artículos de revisión, informes de casos clínicos, notas de historia, editoriales por invitación, cartas al editor y noticias. Para su aceptación, todos los artículos son analizados inicialmente al menos por dos revisores y finalmente ratificados por el Consejo Editorial.

La **Revista Mexicana de Anestesiología** acepta, en términos generales, las indicaciones establecidas por el *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE). La versión actualizada de las *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals*, se encuentra disponible en www.icmje.org. Una traducción al español de esta versión de los «Requisitos de uniformidad para los manuscritos remitidos a las publicaciones biomédicas» se encuentra disponible en: www.medicgraphic.com/requisitos.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los artículos aceptados serán propiedad de la **Revista Mexicana de Anestesiología** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

El autor principal debe guardar una copia completa del manuscrito original.

Los artículos deberán enviarse al editor de la **Revista Mexicana de Anestesiología**, a la dirección: cmx@revistacomexane.com

1. **Artículo original:** Puede ser investigación básica o clínica y tiene las siguientes características:

- Título:** Representativo de los hallazgos del estudio. Agregar un título corto para las páginas internas. (Es importante identificar si es un estudio aleatorizado o control.)
- Resumen estructurado:** Debe incluir introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones; en español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- Introducción:** Describe los estudios que permiten entender el objetivo del trabajo, mismo que se menciona al final de la introducción (no se escriben aparte los objetivos, la hipótesis ni los planteamientos).
- Material y métodos:** Parte importante que debe explicar con todo detalle cómo se desarrolló la investigación y, en especial, que sea reproducible. (Mencionar tipo de estudio, observacional o experimental.)

e) **Resultados:** En esta sección, de acuerdo con el diseño del estudio, deben presentarse todos los resultados; no se comentan. Si hay cuadros de resultados o figuras (gráficas o imágenes), deben presentarse aparte, en las últimas páginas, con pie de figura.

- f) **Discusión:** Con base en bibliografía actualizada que apoye los resultados. Las conclusiones se mencionan al final de esta sección.
- g) **Bibliografía:** Deberá seguir las especificaciones descritas más adelante.
- h) **Número de páginas o cuartillas:** un máximo de 10. Figuras: 5-7 máximo.

2. **Artículo de caso clínico:** (1-2 casos) o serie de casos (más de 3 casos clínicos):

- Título:** Debe especificar si se trata de un caso clínico o una serie de casos clínicos.
- Resumen:** Con palabras clave y abstract con *key words*. Debe describir el caso brevemente y la importancia de su publicación.
- Introducción:** Se trata la enfermedad o causa atribuible.
- Presentación del (los) caso(s) clínico(s):** Descripción clínica, laboratorio y otros. Mencionar el tiempo en que se reunieron estos casos. Las figuras o cuadros van en hojas aparte.
- Discusión:** Se comentan las referencias bibliográficas más recientes o necesarias para entender la importancia o relevancia del caso clínico.
- Número de cuartillas:** máximo 10. Figuras: 5-8.

3. **Artículo de revisión:**

- Título:** Que especifique claramente el tema a tratar.
- Resumen:** En español y en inglés, con palabras clave y *key words*.
- Introducción y, si se consideran necesarios, subtítulos:** Puede iniciarse con el tema a tratar sin divisiones.
- Bibliografía:** Reciente y necesaria para el texto.
- Número de cuartillas:** 20 máximo. Figuras: 5-8 máximo.

4. **Carta al editor:** Esta sección es para documentos de interés social, bioética, normativos, complementarios a uno de los artículos de investigación. No tiene un formato especial.

5. **Artículo de historia:** Al igual que en «carta al editor», el autor tiene la libertad de desarrollar un tema sobre la historia de la medicina. Se aceptan cinco imágenes como máximo.

Los requisitos se muestran en la lista de verificación

El formato se encuentra disponible en <https://www.medicgraphic.com/pdfs/rma/cma-instr.pdf>

Los autores deberán descargarlo y marcar cada uno de los apartados conforme se cubran los requisitos de la publicación.

La lista de verificación en formato PDF deberá enviarse junto con el manuscrito, al igual que la forma de transferencia de derechos de autor.

Los manuscritos preparados inadecuadamente o que no estén acompañados de la lista de verificación, serán rechazados sin ser sometidos a revisión.



ASPECTOS GENERALES

- Los artículos deben enviarse en formato electrónico. Los autores deben contar con una copia para su referencia.
- El manuscrito debe escribirse con tipo arial tamaño 12 puntos, a doble espacio, en formato tamaño carta, con márgenes de 2.5 cm en cada lado. La cuartilla estándar consiste en 30 renglones, de 60 caracteres cada renglón (1,800 caracteres por cuartilla). Las palabras en otro idioma deberán presentarse en letra itálica (cursiva).
- El texto debe presentarse como sigue: 1) página del título, 2) resumen y palabras clave [en español e inglés], 3) introducción, 4) material y métodos, 5) resultados, 6) discusión, 7) agradecimientos, 8) referencias, 9) apéndices, 10) texto de las tablas y 11) pies de figura. Cada sección se iniciará en hoja diferente. El formato puede ser modificado en artículos de revisión y casos clínicos, si se considera necesario.
- Numeración consecutiva de cada una de las páginas, comenzar por la página del título.

TEXTO

Página de título

- Incluye:

- 1) Título en español e inglés, de un máximo de 15 palabras y título corto de no más de 40 caracteres
- 2) Nombre(s) de los autores en el orden en que se publicarán, si se anotan los apellidos paterno y materno pueden aparecer enlazados con un guión corto
- 3) Créditos de cada uno de los autores
- 4) Institución o instituciones donde se realizó el trabajo
- 5) Dirección para correspondencia: domicilio completo, teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable

Resumen

- En español e inglés, con extensión máxima de 200 palabras.
- Estructurado conforme al orden de información en el texto:

- 1) Introducción
- 2) Objetivos
- 3) Material y métodos
- 4) Resultados
- 5) Conclusiones

- Evite el uso de abreviaturas, pero si fuera indispensable su empleo, deberá especificarse lo que significan la primera vez que se citen. Los símbolos y abreviaturas de unidades de medida de uso internacional no requieren especificación de su significado.
- Palabras clave en español e inglés, sin abreviaturas; mínimo tres y máximo seis.

Texto

- Manuscrito que no exceda de 10 páginas, dividido en subtítulos que faciliten la lectura.
- Deben omitirse los nombres, iniciales o números de expedientes de los pacientes estudiados.
- Se aceptan las abreviaturas, pero deben estar precedidas de lo que significan la primera vez que se citen y las de unidades de medida de uso internacional a las que está sujeto el gobierno mexicano.
- Los fármacos, drogas y sustancias químicas deben denominarse por su nombre genérico, la posología y vías de administración se indicarán conforme a la nomenclatura internacional.

- Al final de la sección de Material y Métodos se deben describir los métodos estadísticos utilizados.

Reconocimientos

- Los agradecimientos y detalles sobre apoyos, fármaco(s) y equipo(s) proporcionado(s) deben citarse antes de las referencias. Envíe permiso por escrito de las personas que serán citadas por su nombre.

Referencias

- Se identifican en el texto con números arábigos y en orden progresivo de acuerdo a la secuencia en que aparecen en el texto.
- Las referencias que se citan solamente en los cuadros o pies de figura deberán ser numeradas de acuerdo con la secuencia en que aparezca, por primera vez, la identificación del cuadro o figura en el texto.
- Las comunicaciones personales y datos no publicados serán citados sin numerar a pie de página.
- El título de las revistas periódicas debe ser abreviado de acuerdo al *Catálogo de la National Library of Medicine (NLM)*: disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals> (accesado 15/Mar/12). Se debe contar con información completa de cada referencia, que incluye: título del artículo, título de la revista abreviado, año, volumen y páginas inicial y final. Cuando se trate de más de seis autores, deben enlistarse los seis primeros y agregar la abreviatura et al.

Ejemplos, artículo de publicaciones periódicas, hasta con seis autores:

Vázquez LN, Ortiz J, Domínguez C, García F, Brea J, Falleiros ALH. Opinión de expertos sobre infecciones congénitas y perinatales. Rev Enfer Infec Pediatr. 2015; 28 (11):566-569.

Siete o más autores:

Cornely OA, Maertens J, Winston DJ et al. Posaconazole vs fluconazole or itraconazole prophylaxis in patients with neutropenia. N Engl J Med. 2007;356:348-59.

Libros, anotar edición cuando no sea la primera:

Cherry J, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL et al. Feigin and Cherry's Textbook of pediatric infectious diseases. 7th ed. New York: Saunders; 2014.

Capítulos de libros:

Hardesty R, Griffith B. Combined heart-lung transplantation. In: Myerowitz PD. Heart transplantation. 2nd ed. New York: Futura Publishing; 1987. p. 125-140.

Para más ejemplos de formatos de las referencias, los autores deben consultar <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/> (accesado 11/May/17)

Cuadros

- No tiene.
- Sí tiene.
Número (con letra): _____
- La información que contengan no se repite en el texto o en las figuras. Como máximo se aceptan 50 por ciento más uno del total de hojas del texto.
- Estarán encabezados por el título y marcados en forma progresiva con números romanos de acuerdo con su aparición en el texto.

- El título de cada cuadro por sí solo explicará su contenido y permitirá correlacionarlo con el texto acotado.

Figuras

- No tiene.
 Sí tiene.

Número (con letra): _____

- Se considerarán como tales las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los dibujos deberán ser diseñados por profesionales. Como máximo se aceptan 50 por ciento más una del total de hojas del texto.
 La información que contienen no se repite en el texto o en las tablas.
 Se identifican en forma progresiva con números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto, recordar que la numeración progresiva incluye las fotografías, dibujos, gráficas y esquemas. Los títulos y explicaciones se presentan por separado.

Fotografías

- No tiene.
 Sí tiene.

Número (con letra): _____

En color: _____

- Serán de excelente calidad, blanco y negro o en color. Las imágenes deberán estar en formato JPG (JPEG), sin compresión y en resolución mayor o igual a 300 ppp. Las dimensiones deben ser al menos las de tamaño postal (12.5 x 8.5 cm), (5.0 x 3.35 pulgadas). Deberán evitarse los contrastes excesivos.

- Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables deberán acompañarse de permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no ser posible contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapado sobre la fotografía.
 Cada una estará numerada de acuerdo con el número que se le asignó en el texto del artículo.

Pies de figura

- No tiene.
 Sí tiene.

Número (con letra): _____

- Están señalados con los números arábigos que, conforme a la secuencia global, les correspondan.

Aspectos éticos

- Los procedimientos en humanos deben ajustarse a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) y con lo establecido en La ley General de Salud (Título Quinto) de México, así como con las normas del Comité Científico y de Ética de la institución donde se efectúen.
 Los experimentos en animales se ajustarán a las normas del *National Research Council* y a las de la institución donde se realicen.
 Cualquier otra situación que se considere de interés debe notificarse por escrito a los editores.
 Anotar en la Transferencia de Derechos de Autor que no hay conflicto de intereses.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo: _____

Autor principal: _____

Coautores: _____

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado constituye un trabajo original y que no ha sido previamente publicado ni parcial ni totalmente. Asimismo, manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la **Revista Mexicana de Anestesiología**, los derechos de autor serán transferidos al Colegio Mexicano de Anestesiología, A.C.

Conflicto de intereses: _____

Nombre y firma del autor principal y de todos los coautores:

Lugar y fecha: _____

Bibliotecas e Índices en los que ha sido registrada e indizada

Medgraphic, Literatura biomédica

www.medigraphic.org.mx

Sistema de Clasificación de Revistas Mexicanas de Ciencia y Tecnología del CONACYT

<http://conacyt.gob.mx/index.php/comunicacion/sistema-de-clasificacion-de-revistas-mexicanas-de-ciencia-y-tecnologia>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)

<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)

<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza

http://www.gfmer.ch/Medical_journals/Revistas_medicas_acceso_libre.htm

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM

<http://biblat.unam.mx>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

Biblioteca digital de la Universidad de Chile, República de Chile

<http://www.al-dia.cl>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

University of South Australia. Library Catalogue

<http://newcatalogue.library.unisa.edu.au/vufind/>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLETE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

University of Washington Libraries

<http://www.lib.washington.edu/types/ejournals/>

