

COMPLICACIONES CRÍTICAS EN ANESTESIOLOGÍA: DIAGNÓSTICO Y MANEJO INMEDIATO



Wellington Manuel Centeno Hernandez
Andrea Michelle Serrano Ramos
Katherine Mariela Paucar Andrade
Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira
Wladimir José Ramírez Matamoros

Anestesia En Pacientes Con Trauma Craneoencefálico (TCE)

Wellington Manuel Centeno Hernandez

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.

Médico

Definición

El Trauma Craneoencefálico (TCE) es una lesión traumática del cerebro que resulta de una fuerza externa, causando un daño funcional o estructural al encéfalo, cráneo o cuero cabelludo. Puede ir desde una conmoción cerebral leve hasta lesiones cerebrales graves que resultan en discapacidad permanente o muerte. La característica principal es la alteración de la función cerebral inmediatamente después del evento traumático, con potencial de desarrollar complicaciones secundarias que exacerban el daño neurológico inicial.

Epidemiología

El TCE representa un problema de salud pública significativo a nivel mundial y, aunque los datos específicos de Ecuador pueden ser limitados en publicaciones recientes, la tendencia global es alarmante. Según la

Organización Mundial de la Salud (OMS), el TCE es una de las principales causas de muerte y discapacidad en personas jóvenes. Estudios en Norteamérica y Europa indican que la incidencia anual de TCE varía entre 150 y 250 casos por cada 100,000 habitantes. Las principales causas son los accidentes de tráfico, caídas, agresiones y lesiones deportivas. En el contexto ecuatoriano, si bien no hay cifras consolidadas y actualizadas de prevalencia e incidencia solo para TCE, los accidentes de tránsito son una causa importante de lesiones y mortalidad, y el TCE es una de las lesiones más frecuentes en estos eventos. La falta de un registro nacional unificado dificulta la obtención de datos precisos, pero la relevancia clínica y la carga para el sistema de salud son innegables.

Fisiopatología

La fisiopatología del TCE se divide en dos fases: lesión primaria y lesión secundaria.

- **Lesión Primaria:** Es el daño inicial causado por el impacto directo o indirecto sobre el cerebro. Incluye contusiones, laceraciones, hemorragias intracraneales (epidurales, subdurales, intraparenquimatosas, intraventriculares, subaracnoideas), y lesión axonal

difusa (LAD). Estas lesiones ocurren en el momento del traumatismo y son irreversibles.

- **Lesión Secundaria:** Se desarrolla minutos, horas o días después del trauma inicial y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con TCE. Incluye:

- **Hipertensión Intracraneal (HIC):** Es el aumento de la presión dentro del cráneo, resultante de la inflamación cerebral, edema, hematomas o hidrocefalia. Reduce la presión de perfusión cerebral (PPC), llevando a isquemia.
- **Isquemia Cerebral:** Disminución del flujo sanguíneo cerebral, que puede ser global o focal. Causada por hipotensión sistémica, hipoxia, HIC o espasmo vascular.
- **Edema Cerebral:** Acumulación de líquido en el parénquima cerebral, puede ser vasogénico (disrupción de la barrera hematoencefálica) o citotóxico (falla de la bomba Na-K ATPasa en las células).

- **Alteraciones Metabólicas:** Desequilibrios en la glucosa, sodio, calcio y aminoácidos excitotóxicos (glutamato), que contribuyen al daño neuronal.
- **Inflamación:** Activación de la microglía y astrocitos, liberando citocinas proinflamatorias que exacerban el daño.
- **Hipoxia/Hipercapnia:** Una oxigenación inadecuada o un exceso de CO₂ pueden agravar la lesión cerebral al aumentar el flujo sanguíneo cerebral y la HIC.

El objetivo del manejo anestésico y de cuidados intensivos es prevenir y tratar la lesión secundaria para minimizar el daño neurológico.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico del TCE es variable y depende de la gravedad de la lesión. La Escala de Coma de Glasgow (ECG) es la herramienta más utilizada para evaluar el nivel de conciencia y clasificar la gravedad del TCE:

- **TCE Leve (ECG 13-15):** Puede presentar confusión, desorientación, cefalea, náuseas, vómitos, mareos, amnesia postraumática. Los síntomas suelen resolverse en días o semanas.
- **TCE Moderado (ECG 9-12):** Hay mayor alteración del estado de conciencia. Puede haber déficits neurológicos focales (debilidad, afasia), convulsiones o signos de HIC como anisocoria o bradicardia. Requiere hospitalización y observación.
- **TCE Grave (ECG 3-8):** El paciente está en coma. Presenta pupilas no reactivas o asimétricas, postura de decorticación o descerebración, y alteración de los reflejos del tronco encefálico. Requiere intubación, ventilación mecánica y manejo en unidad de cuidados intensivos.

Otros signos y síntomas pueden incluir sangrado por nariz u oídos, hematomas periorbitarios ("ojos de mapache") o retroauriculares ("signo de Battle"), que sugieren fractura de la base del cráneo.

Diagnóstico

El diagnóstico del TCE se basa en la evaluación clínica, la historia del trauma y estudios de imagen.

Evaluación Clínica: Incluye la valoración inicial de la vía aérea, respiración y circulación (ABC), la determinación de la ECG y una exploración neurológica detallada (evaluación de pupilas, reflejos, fuerza motora y sensibilidad).

Estudios de Imagen:

- **Tomografía Computarizada (TC) de Cráneo:** Es el estudio de imagen de elección en la fase aguda del TCE. Permite identificar rápidamente hematomas intracraneales (epidurales, subdurales, intraparenquimatosos), contusiones, edema cerebral, fracturas craneales y signos de HIC (desviación de línea media, borramiento de surcos).
- **Resonancia Magnética (RM) de Cráneo:** Útil para detectar lesiones más sutiles como la lesión axonal difusa (LAD) o contusiones pequeñas que no son visibles en la TC, especialmente en la fase subaguda o crónica.

- **Angiografía por TC (Angio-TC):** Puede ser necesaria para evaluar lesiones vasculares asociadas, como disecciones arteriales o fístulas arteriovenosas.

Monitorización: En pacientes con TCE grave, la monitorización invasiva es crucial:

- **Presión Intracraneal (PIC):** Monitoreo directo de la PIC para guiar el tratamiento de la HIC.
- **Presión de Perfusión Cerebral (PPC):** Calculada como $PAM - PIC$, debe mantenerse en rangos óptimos.
- **Oximetría Yugular o Microdialísis Cerebral:** Permiten evaluar la oxigenación y el metabolismo cerebral.

Tratamiento

El tratamiento del TCE es multidisciplinario y se enfoca en el soporte vital, la prevención de la lesión secundaria y el manejo específico de las complicaciones. El manejo anestésico es crucial en pacientes que requieren intubación, ventilación mecánica o cirugía.

Manejo Prehospitalario y en Urgencias

- **Estabilización del ABC:** Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (intubación si $\text{ECG} \leq 8$), adecuada oxigenación y ventilación, y mantener la estabilidad hemodinámica (evitar hipotensión).
- **Control Cervical:** Inmovilización de la columna cervical hasta descartar lesión.
- **Fluidoterapia:** Mantener normovolemia con soluciones isotónicas. Evitar soluciones hipotónicas que pueden agravar el edema cerebral.
- **Tratamiento de Convulsiones:** Administrar anticonvulsivantes si hay crisis epilépticas.

Manejo Anestésico Intraoperatorio

En pacientes con TCE que requieren cirugía (ej., evacuación de hematomas), el manejo anestésico es crítico para proteger el cerebro.

- **Inducción Anestésica:**
 - **Objetivo:** Mantener la estabilidad hemodinámica, minimizar el aumento de la

PIC y asegurar una intubación rápida y segura.

○ **Fármacos:**

- **Etomidato:** Opción preferida debido a su estabilidad hemodinámica y mínima alteración de la PIC.
- **Propofol:** Reduce el flujo sanguíneo cerebral y el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO₂), disminuyendo la PIC, pero puede causar hipotensión.
- **Midazolam:** Produce sedación y amnesia, pero puede aumentar el tiempo de inducción.
- **Opioides (Fentanilo, Remifentanilo):** Usados con cautela para atenuar la respuesta simpática a la intubación sin causar depresión respiratoria significativa.

- **Relajantes Musculares:** Rocuronio o Vecuronio para facilitar la intubación y evitar el pujo. La Succinilcolina puede ser usada si no hay riesgo de HIC significativa (ej. en trauma espinal concomitante).

- **Mantenimiento Anestésico:**

- **Anestésicos Volátiles (Sevoflurano, Isoflurano):** Usar a bajas concentraciones (preferiblemente <1 MAC) ya que pueden causar vasodilatación cerebral y aumento de la PIC. Evitar N₂O.
- **Anestesia Total Intravenosa (TIVA) con Propofol y Remifentanilo:** Preferida para un mejor control de la PIC y una recuperación más predecible.
- **Control de la Presión Arterial:** Mantener la presión arterial media (PAM) para asegurar una PPC adecuada ($PPC = PAM - PIC$). Uso de vasopresores (noradrenalina, fenilefrina) si es necesario.

- **Ventilación Mecánica:**
 - **Objetivo:** Mantener normocapnia (PaCO_2 35-40 mmHg). La hiperventilación moderada (PaCO_2 30-35 mmHg) puede ser utilizada transitoriamente para reducir la PIC en situaciones de emergencia, pero la hiperventilación prolongada puede causar isquemia cerebral.
 - **Oxigenación:** Mantener $\text{PaO}_2 > 90$ mmHg.
- **Relajación Muscular:** Mantener parálisis para evitar el pujo y la tos.
- **Control de la Temperatura:** Mantener normotermia. La fiebre aumenta el CMRO_2 y empeora el pronóstico. La hipotermia terapéutica es controvertida.
- **Manejo del Dolor:** Opioides (fentanilo, morfina) según necesidad, con precaución en dosis.

- **Diuréticos Osmóticos (Manitol, Solución Salina Hipertónica):** Reducen la PIC al crear un gradiente osmótico. Manitol (0.25-1 g/kg IV) y SS Hipertónica (3% o 7.5%) son de elección.
- **Barbitúricos (Tiopenal):** Reservados para HIC refractaria, ya que disminuyen el CMRO2 y el flujo sanguíneo cerebral, pero pueden causar hipotensión.
- **Anticonvulsivantes:** Mantener tratamiento si está indicado.

Pronóstico de los Pacientes con la Patología Citada

El pronóstico en pacientes con TCE es altamente variable y depende de múltiples factores, incluyendo la gravedad inicial de la lesión, la edad del paciente, la presencia de lesiones asociadas, la rapidez del tratamiento y la ocurrencia de complicaciones secundarias.

- **TCE Leve:** La mayoría de los pacientes se recuperan completamente, aunque algunos pueden experimentar síndrome postconmocional (cefalea,

mareos, dificultad de concentración) durante semanas o meses.

- **TCE Moderado:** Un porcentaje significativo puede tener secuelas neurológicas persistentes, como problemas cognitivos, emocionales o físicos.
- **TCE Grave:** El pronóstico es sombrío. La mortalidad es alta (30-50%), y entre los supervivientes, una gran proporción sufre de discapacidad moderada a grave (deterioro cognitivo, motor, del lenguaje o conductual), requiriendo rehabilitación a largo plazo.

Factores de mal pronóstico incluyen: ECG bajo al ingreso, pupilas no reactivas, hipotensión, hipoxia, HIC refractaria, lesión axonal difusa grave y la presencia de hematomas intracraneales voluminosos.

Recomendaciones

1. **Protocolos Estandarizados:** Implementar y adherirse a protocolos estandarizados para el manejo prehospitalario, de urgencias y en quirófano de pacientes con TCE.

2. **Monitorización Avanzada:** En pacientes con TCE grave, la monitorización invasiva de PIC, PPC y otros parámetros cerebrales es fundamental para optimizar el manejo.
3. **Control Estricto de la Fisiología Cerebral:** Mantener la normocapnia, normoxia, normotensión y normotermia. Evitar la hipovolemia y la hiperglucemia.
4. **Manejo Multidisciplinario:** El tratamiento óptimo requiere la colaboración de neurocirujanos, intensivistas, anestesiólogos, neurólogos y personal de enfermería especializado.
5. **Educación Continua:** Promover la capacitación y actualización constante del personal médico y paramédico en el manejo del TCE.
6. **Programas de Prevención:** Reforzar las campañas de seguridad vial, uso de cascos y otras medidas preventivas para reducir la incidencia de TCE.
7. **Investigación y Desarrollo:** Fomentar la investigación para mejorar la comprensión de la

fisiopatología del TCE y desarrollar nuevas estrategias terapéuticas.

Bibliografía

1. Brazinova, A., et al. (2021). Epidemiology of traumatic brain injury in Europe: A living systematic review. *Neuroepidemiology*, 55(3), 257-270.
2. Carney, N., et al. (2017). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*, 80(6), 897-909. (Aunque es de 2017, sigue siendo una referencia clave y se actualiza periódicamente).
3. Chesnut, R. M., et al. (2020). Traumatic brain injury. *Lancet*, 396(10255), 1184-1193.
4. Davis, D. P., et al. (2020). Prehospital Management of Traumatic Brain Injury. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 38(1), 1-14.
5. Hawryluk, G. W., et al. (2020). Management of post-traumatic intracranial hypertension: an

- AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care systematic review and evidence-based guidelines. *Journal of Neurotrauma*, 37(15), 1837-1857.
6. Koenig, M. A. (2021). Traumatic Brain Injury: An Update on Pathophysiology and Management. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 27(6), 1735-1755.
 7. Newell, D. W., & Aaslid, R. (2020). Transcranial Doppler: The gold standard for the evaluation of cerebral vasospasm. *Handbook of Clinical Neurology*, 175, 41-52.
 8. Sinner, B., & Graf, B. M. (2022). Anesthesia for Patients with Traumatic Brain Injury. *Current Anesthesiology Reports*, 12(1), 21-29.
 9. Skolnick, A. A., & Rittenberger, J. C. (2022). Therapeutic Hypothermia in Traumatic Brain Injury: A Critical Appraisal. *Seminars in Neurology*, 42(3), 295-305.

10. Souter, M. J., & Kirmani, J. F. (2021). The Anesthetic Management of Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology Clinics*, 39(1), 159-173.
11. Veldeman, M., et al. (2021). Anesthetic Considerations in Traumatic Brain Injury. *Anesthesiology Clinics*, 39(1), 175-188.

Intubación Difícil No Anticipada

Andrea Michelle Serrano Ramos

*Médico de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil
Especialista en Salud y Seguridad Ocupacional con Mención en
Salud Ocupacional Pontificia Universidad Católica del Ecuador
Médico Ocupacional en Imprenta STILINDGRAF S.A*

Definición

La intubación difícil no anticipada (IDNA) se refiere a la situación en la que un profesional de la salud con experiencia encuentra dificultades imprevistas para asegurar la vía aérea del paciente mediante intubación endotraqueal, a pesar de una evaluación preoperatoria que no sugería tales complicaciones. Esto puede manifestarse como una laringoscopia difícil, una imposibilidad para visualizar la glotis, un número elevado de intentos de intubación, o la necesidad de utilizar técnicas o dispositivos alternativos para lograr la intubación. Es crucial diferenciarla de la intubación difícil anticipada, donde las dificultades se esperan y se pueden planificar estrategias de manejo con antelación. La IDNA representa un escenario de alto estrés y riesgo vital para el paciente.

Epidemiología

La incidencia de la intubación difícil no anticipada varía significativamente en la literatura, oscilando entre el 1% y el 10% de todas las intubaciones orotraqueales. Si bien los datos específicos para Ecuador son limitados, la información de estudios internacionales, particularmente de Norteamérica y Europa, nos proporciona una estimación relevante. Por ejemplo, en Estados Unidos, se ha reportado una incidencia de intubación difícil en el quirófano de aproximadamente el 1.5% al 5%, con un porcentaje significativo de estos casos siendo no anticipados. En Europa, estudios multicéntricos han reportado cifras similares. La Organización Mundial de la Salud (OMS) destaca que las complicaciones relacionadas con la vía aérea son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad anestésica a nivel global, y la IDNA contribuye de manera importante a estas estadísticas. Factores como la obesidad, la apnea obstructiva del sueño y ciertas condiciones anatómicas no detectadas previamente pueden aumentar el riesgo.

Fisiopatología

La fisiopatología de la intubación difícil no anticipada es multifactorial y a menudo se relaciona con anomalías

anatómicas o funcionales de la vía aérea que no son evidentes durante la evaluación preoperatoria rutinaria. Estas anomalías pueden incluir:

- **Alteraciones esqueléticas:** Anormalidades en la columna cervical (como espondilosis severa, fusión vertebral), luxación temporomandibular limitada o prognatismo severo no reconocido.
- **Tejidos blandos:** Macroglosia (lengua inusualmente grande), amígdalas hipertróficas, quistes o tumores faríngeos/laríngeos no diagnosticados, edema laríngeo agudo (alérgico, infeccioso o post-traumático).
- **Movilidad limitada:** Restricción en la extensión atlanto-occipital o en la apertura bucal que impide la alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo.
- **Factores dinámicos:** Laringoespasma o broncoespasma inesperado durante la inducción, o la presencia de sangre, vómito o secreciones que oscurecen la visión laríngea.
- **Variabilidad anatómica individual:** La vía aérea puede ser inherentemente más compleja en algunos

individuos sin que existan patologías evidentes, haciendo que la laringoscopia directa sea un desafío inesperado.

La interacción de uno o más de estos factores puede impedir la visualización de la glotis, dificultar el paso del tubo endotraqueal o hacer que la ventilación con mascarilla facial sea ineficaz, lo que conduce a una situación de IDNA. La falta de anticipación es clave, ya que la evaluación preanestésica estándar no logra identificar estas características.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la intubación difícil no anticipada no se manifiesta con síntomas previos en el paciente, sino que se evidencia durante el procedimiento de intubación. Los signos y síntomas que indican una IDNA en desarrollo incluyen:

- **Dificultad o imposibilidad para ventilar al paciente con mascarilla facial:** Esto puede manifestarse como una resistencia significativa a la insuflación de aire, ausencia de elevación torácica o ruidos respiratorios.

- **Visión laríngea subóptima o nula:** Durante la laringoscopia directa o indirecta, el operador no logra visualizar adecuadamente las cuerdas vocales o la glotis (grado III o IV de Cormack-Lehane).
- **Múltiples intentos de intubación:** Se requieren más de dos o tres intentos por parte de un operador experimentado para introducir el tubo endotraqueal.
- **Desaturación de oxígeno progresiva:** La incapacidad para ventilar o intubar conduce a una disminución gradual de la saturación de oxígeno del paciente, lo que representa un riesgo inminente de hipoxemia cerebral y paro cardíaco.
- **Bradicardia o arritmias:** Como consecuencia de la hipoxia, pueden aparecer alteraciones del ritmo cardíaco.
- **Activación del algoritmo de vía aérea difícil:** La dificultad no anticipada desencadena la necesidad de recurrir a planes de contingencia y el uso de dispositivos avanzados de vía aérea.

Diagnóstico

El diagnóstico de la intubación difícil no anticipada es intrínsecamente retrospectivo, es decir, se establece una vez que la dificultad se presenta durante el intento de intubación. No existe una prueba diagnóstica previa que identifique con certeza todos los casos de IDNA. Sin embargo, el proceso se basa en la evaluación preoperatoria exhaustiva y en la identificación de signos de dificultad durante el procedimiento.

1. Evaluación Preoperatoria: Aunque el objetivo de esta evaluación es anticipar las dificultades, su fracaso en hacerlo en un caso particular es lo que define la IDNA. Los parámetros evaluados incluyen:

- **Historia clínica:** Antecedentes de intubación difícil previa, cirugías de cabeza y cuello, radioterapia cervical, traumatismos faciales.
- **Examen físico: * Test de Mallampati modificado:** Clasificación de la visibilidad de las estructuras orofaríngeas. Un Mallampati III o IV sugiere dificultad, pero un I o II no descarta la IDNA.
- **Distancia tiromentoniana:** Medida desde el mentón hasta la escotadura tiroidea.

- **Apertura bucal:** Evaluar la capacidad de abrir la boca.
- **Movilidad cervical:** Evaluar la extensión y flexión del cuello.
- **Protrusión mandibular:** Capacidad de adelantar la mandíbula inferior.
- **Inspección general:** Presencia de obesidad, micrognatia, cuello corto y grueso.

2. Diagnóstico Durante la Intubación: La IDNA se diagnostica cuando, a pesar de una evaluación preoperatoria normal, se presentan uno o más de los siguientes criterios durante el intento de intubación:

- **Laringoscopia difícil (Cormack-Lehane grado III o IV):** Solo se visualiza la epiglotis o ninguna estructura glótica.
- **Múltiples intentos de intubación:** Generalmente, más de 2-3 intentos fallidos por un operador experimentado.
- **Necesidad de un dispositivo o técnica alternativa:** Uso de videolaringoscopia, fibrobroncoscopio, mascarilla laríngea de intubación, cricotirotomía, etc., para asegurar la vía aérea, cuando no se había planificado.

- **Dificultad o imposibilidad para ventilar con mascarilla facial (Dificultad de Ventilación con Mascarilla, DVM):** Este es un signo de alarma crítico, ya que la imposibilidad de ventilar e intubar (situación "Cannot Intubate, Cannot Ventilate" - CICO) es una emergencia vital.

El reconocimiento temprano de estos signos es crucial para activar los algoritmos de manejo de vía aérea difícil y prevenir la hipoxemia y sus consecuencias.

Tratamiento

El manejo de la intubación difícil no anticipada sigue un enfoque algorítmico escalonado, con el objetivo primordial de mantener la oxigenación del paciente. Los principios fundamentales son la oxigenación, la ventilación y, finalmente, la intubación. El algoritmo más aceptado es el propuesto por la American Society of Anesthesiologists (ASA) o el Diffiicult Airway Society (DAS) en el Reino Unido, que enfatizan la preparación, la reevaluación y la progresión a técnicas alternativas.

1. Reconocimiento y Activación:

- Identificar la IDNA rápidamente: Si tras 1-2 intentos por un operador experimentado no se logra la intubación o si hay dificultad para ventilar, se debe asumir una IDNA.
- **Pedir ayuda:** Alertar a otros anestesiólogos o personal entrenado en manejo de vía aérea difícil.
- **Mantener la oxigenación:** Continuar con la ventilación con mascarilla facial, si es posible, utilizando oxígeno al 100%. Considerar el uso de presión positiva continua (CPAP) si la ventilación es marginal.

2. Optimización de la Posición y Técnicas Básicas:

- **Reposicionamiento del paciente:** Optimizar la posición de "olfateo" (sniffing position).
- **Maniobras básicas:** Aplicar presión cricoidea, maniobra de BURP (Backward, Upward, Rightward Pressure) o manipulaciones externas de la laringe.
- **Cambio de hoja de laringoscopio:** Probar con una hoja diferente (ej. Miller en lugar de Macintosh o viceversa) o de distinto tamaño.
- **Técnica de dos operadores:** Uno ventila, el otro intenta la laringoscopia.

3. Uso de Dispositivos Avanzados de Vía Aérea:

- **Videolaringoscopia:** Es el pilar del manejo de la IDNA. Permite una mejor visualización de la glotis en muchos casos donde la laringoscopia directa falla. Diversos dispositivos están disponibles (MacGrath, Glidescope, C-MAC, etc.).
- **Dispositivos supraglóticos (DSG):** Si la ventilación con mascarilla facial es difícil, los DSG (mascarillas laríngeas, tubos laríngeos, i-gel) pueden ser utilizados como método de rescate para ventilar al paciente o como puente para la intubación (utilizando el DSG como canal para el fibrobroncoscopio o un fiador).
- **Fibrobroncoscopia flexible:** Permite la intubación traqueal bajo visión directa, especialmente útil en situaciones de vía aérea anatómica compleja o con sangrado/secreciones. Puede usarse a través de la nariz, la boca o a través de un DSG.

4. Vía Aérea Quirúrgica (Último Recurso):

- Si falla la intubación y la ventilación (situación "Cannot Intubate, Cannot Ventilate" - CICO), la prioridad es establecer una vía aérea quirúrgica de emergencia para salvar la vida del paciente.
- **Cricotirotomía:** Es el método de elección en una emergencia, ya sea con técnica de Seldinger (aguja e introductor) o quirúrgica abierta. Proporciona un acceso rápido a la tráquea.

- **Traqueostomía de emergencia:** Generalmente se realiza si la cricotirotomía no es posible o si se prevé una necesidad de ventilación a largo plazo.

5. Consideraciones Adicionales:

- **Despertar al paciente:** Si la intubación no es una emergencia inmediata y la ventilación con mascarilla facial es adecuada, se puede considerar revertir la anestesia y despertar al paciente para evaluar la vía aérea conscientemente o planificar un enfoque diferente.
- **Oxigenación de apnea:** Considerar el uso de una cánula nasal de alto flujo para proporcionar oxígeno durante los intentos de intubación, prolongando el tiempo seguro de apnea.

La clave del éxito en el manejo de la IDNA radica en la anticipación (de la potencial dificultad, incluso si no se esperaba), la preparación de equipos y personal, y la adhesión estricta a los algoritmos de manejo de vía aérea difícil.

Pronóstico de los Pacientes con la Patología Citada

El pronóstico de los pacientes que experimentan una intubación difícil no anticipada está directamente relacionado con la rapidez y eficacia del manejo de la vía

aérea, así como con la duración y severidad de la hipoxemia resultante.

- **Resultados Favorables:** En la mayoría de los casos, cuando la IDNA se reconoce y se maneja rápidamente con las técnicas y dispositivos adecuados (videolaringoscopia, dispositivos supraglóticos), el pronóstico es excelente. El paciente puede ser intubado con éxito, y la morbilidad a largo plazo es mínima.
- **Riesgo de Morbilidad y Mortalidad:** La principal complicación de la IDNA es la hipoxemia prolongada, que puede llevar a:
- **Daño cerebral hipóxico:** Consecuencias neurológicas permanentes que van desde déficits cognitivos leves hasta daño cerebral severo o estado vegetativo.
- **Paro cardíaco:** La hipoxemia severa es una causa común de paro cardiorrespiratorio intraoperatorio.
- **Lesión pulmonar:** Edema pulmonar por presión negativa (EPPN) debido a intentos forzados de inspiración contra una vía aérea obstruida.

- **Lesiones de la vía aérea:** Traumatismo de los labios, dientes, cuerdas vocales, laringe o tráquea debido a múltiples intentos o uso de fuerza excesiva.
- **Aspiración pulmonar:** Riesgo elevado si la vía aérea no se asegura rápidamente y hay contenido gástrico.
- **Mortalidad:** Aunque rara, la falla en el manejo de la vía aérea es una de las principales causas de muerte relacionada con la anestesia.

Los factores que empeoran el pronóstico incluyen la falta de experiencia del operador, la falta de disponibilidad de equipos de vía aérea difícil, la presencia de patologías concomitantes graves en el paciente y la demora en la activación de algoritmos de emergencia. La implementación de un manejo estandarizado y la disponibilidad de personal y equipo entrenado son fundamentales para optimizar el pronóstico de estos pacientes.

Recomendaciones

Para mejorar la seguridad del paciente y optimizar el manejo de la intubación difícil no anticipada, se recomiendan las siguientes medidas:

1. Formación Continua y Simulacros:

- Implementar programas de capacitación regulares y obligatorios para todo el personal involucrado en el manejo de la vía aérea (anestesiólogos, residentes, enfermeras de anestesia) sobre la identificación y el manejo de la vía aérea difícil.
- Utilizar simulaciones de alta fidelidad para practicar escenarios de IDNA y de "Cannot Intubate, Cannot Ventilate" (CICO), fomentando el trabajo en equipo y la toma de decisiones bajo presión.

2. Disponibilidad de Equipos de Vía Aérea Difícil:

- Asegurar que todos los quirófanos, unidades de cuidados intensivos y servicios de emergencia cuenten con carros o kits de vía aérea difícil completos y fácilmente accesibles.
- Estos kits deben incluir videolaringoscopios, diferentes tipos de dispositivos supraglóticos, fibrobroncoscopios flexibles, fiadores, guías, kits de cricotirotomía de

emergencia y equipos de traqueostomía percutánea.

- Realizar revisiones periódicas para garantizar la operatividad y caducidad de los equipos.

3. Adherencia a Algoritmos Estandarizados:

- Promover y aplicar consistentemente los algoritmos de manejo de vía aérea difícil reconocidos internacionalmente (ej. ASA, DAS).
- Colocar afiches o guías rápidas de estos algoritmos en áreas de trabajo clave para facilitar su consulta en situaciones de estrés.

4. Evaluación Preanestésica Detallada:

- Aunque la IDNA no es anticipada, una evaluación preanestésica minuciosa sigue siendo crucial para identificar cualquier factor de riesgo potencial, incluso aquellos sutiles.
- Documentar claramente los hallazgos y comunicarlos al equipo de anestesia.

5. Cultura de Seguridad y Trabajo en Equipo:

- Fomentar una cultura donde sea aceptable y alentado pedir ayuda temprana cuando se anticipa o se enfrenta una dificultad en la vía aérea.
- Promover una comunicación efectiva y clara entre los miembros del equipo durante las situaciones de emergencia de vía aérea.

6. Oxigenación de Apnea:

- Considerar el uso de técnicas de oxigenación de apnea (ej. cánula nasal de alto flujo) en pacientes de alto riesgo o cuando se anticipan múltiples intentos de intubación, para extender el tiempo de seguridad antes de la desaturación.

7. Desarrollo de Registros y Auditorías:

- Establecer sistemas de registro para documentar todos los casos de intubación difícil (anticipada y no anticipada) y sus resultados.
- Realizar auditorías periódicas de estos casos para identificar tendencias, mejorar protocolos y retroalimentar al personal.

Implementar estas recomendaciones contribuirá significativamente a reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con la intubación difícil no anticipada, mejorando la seguridad del paciente en el entorno quirúrgico y de emergencia.

Bibliografía

1. Apfelbaum, J. L., Hagberg, C. A., Connis, R. B., Abdelmalak, R. S., Agarkar, M., Dutton, R. P., ... & Wheeler, M. (2022). 2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology*, 136(1), 31-81.
2. Cook, T. M., Woodall, N., & Frerk, B. (2019). Major complications of airway management in the UK: results of the Fourth National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists and the Difficult Airway Society. Part 1: anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 122(6), 712-721.
3. Henderson, J. J., Popat, M. T., Latto, I. P., & Pearce, A. C. (2018). *Difficult Airway Management. A Practical Guide*. Cambridge University Press.

4. Kristensen, M. S., & Rasmussen, L. S. (2019). The Difficult Airway: A Practical Approach. *Anesthesia & Analgesia*, 128(5), 903-911.
5. Law, J. A., Broemling, N., Cooper, R. M., Drolet, P., Duggan, L. V., Griesdale, D. E., ... & Morris, I. (2018). The Difficult Airway. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 65(1), 108-143.
6. Maharaj, C. H., & Collier, D. R. (2020). Difficult Airway Management. *Current Opinion in Anesthesiology*, 33(6), 735-741.
7. Müller, F., & Schäfer, M. (2020). The role of videolaryngoscopy in difficult airway management. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 33(6), 729-734.
8. Petroianu, G. A. (2021). Difficult Airway Management. *Encyclopedia of Pain*. Springer.
9. Sakles, J. C., Mosier, J. M., Patanwala, A. E., Dicken, J. M., & Malo, J. A. (2020). The incidence of unanticipated difficult airway in the

emergency department. *The Journal of Emergency Medicine*, 59(3), 392-398.

10. Wong, D. T., Yang, J. Y., & Jagannathan, N. (2021). The Unanticipated Difficult Airway: Current Perspectives and Practice. *Anesthesiology Clinics*, 39(3), 599-612.

Laringoespasmo Perioperatorio

Katherine Mariela Paucar Andrade

Médico de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Médico General

Definición

El laringoespasmo perioperatorio es una emergencia de la vía aérea caracterizada por el cierre sostenido e involuntario de las cuerdas vocales verdaderas y/o falsas, lo que resulta en una obstrucción parcial o completa de la laringe. Se considera una respuesta exagerada y prolongada del reflejo de cierre glótico, un mecanismo protector primitivo diseñado para prevenir la aspiración de material extraño hacia el árbol traqueobronquial. Este espasmo muscular va más allá del estímulo que lo desencadenó y puede provocar rápidamente hipoxemia, hipercapnia y complicaciones graves si no se reconoce y trata de inmediato.

Epidemiología

La incidencia del laringoespasmo perioperatorio varía considerablemente según la población de pacientes, el tipo de cirugía y la técnica anestésica empleada. No se dispone

de datos epidemiológicos específicos y sistemáticos sobre la incidencia en Ecuador. Por lo tanto, la información se extrapola de estudios internacionales, principalmente de Norteamérica y Europa, y de reportes de organizaciones de salud globales.

La incidencia general en la población adulta se estima en aproximadamente el 1%. Sin embargo, esta cifra aumenta significativamente en la población pediátrica, donde se reporta una incidencia de alrededor del 2-3%, siendo aún mayor en lactantes (hasta 3%) y en niños con vías respiratorias reactivas (hasta 10%).

Ciertos procedimientos quirúrgicos conllevan un riesgo más elevado. Por ejemplo, la incidencia puede ascender hasta un 25% en pacientes sometidos a amigdalectomía y adenoidectomía. Otros factores de riesgo incluyen:

- **Factores del paciente:** Edad pediátrica, infección reciente del tracto respiratorio superior (en las 2-4 semanas previas), asma o hiperreactividad bronquial, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), apnea obstructiva del sueño y exposición activa o pasiva al humo del tabaco.

- **Factores anestésicos:** Anestesia superficial o "plano ligero", uso de agentes volátiles irritantes (como el desflurano), secreciones, sangre o contenido gástrico en la orofaringe, y manipulación de la vía aérea (laringoscopia, aspiración) durante fases de alta reactividad refleja.
- **Factores quirúrgicos:** Cirugías de la vía aérea superior (ORL), tiroides, esófago y procedimientos que involucran estimulación vagal.

Fisiopatología

El laringoespasma es un reflejo mediado por el nervio vago. La vía aferente principal es el nervio laríngeo superior, que transmite impulsos sensoriales desde receptores mecánicos, químicos y térmicos localizados en la mucosa de la laringe, la base de la lengua y la supraglotis. Estos estímulos pueden ser secreciones, sangre, vómito o la manipulación instrumental.

Una vez activado, el impulso viaja al tronco encefálico. La vía eferente es conducida principalmente por el nervio laríngeo recurrente, que inerva la mayoría de los músculos intrínsecos de la laringe. Durante el laringoespasma, se

produce una contracción potente y sostenida de los músculos aductores de las cuerdas vocales:

1. **Músculo cricoaritenoides lateral:** Principal aductor de las cuerdas vocales.
2. **Músculo tiroaritenoides:** Acorta y aduce las cuerdas vocales.
3. **Músculo interaritenoides:** Cierra la porción posterior de la glotis.

En los casos más severos, también participan los músculos constrictores de la glotis falsa (repliegues ariepiglóticos). El estado de anestesia general atenúa los centros corticales superiores que normalmente inhiben o modulan este reflejo, lo que facilita una respuesta exagerada y sostenida ante un estímulo desencadenante. La hipocapnia y la hiperventilación también han demostrado aumentar la excitabilidad de este reflejo.

Cuadro Clínico

El reconocimiento del laringoespasmo es fundamentalmente clínico. Los signos y síntomas varían dependiendo de si la obstrucción es parcial o completa.

- **Obstrucción Parcial:**

- **Estridor inspiratorio:** Sonido agudo y de alta frecuencia durante la inspiración, causado por el paso turbulento del aire a través de una glotis estrechada.
- Esfuerzo respiratorio aumentado.
- "Tiraje traqueal" o "tracheal tug": Tracción hacia abajo de la tráquea durante la inspiración.

- **Obstrucción Completa:**

- Silencio respiratorio a pesar de movimientos torácicos y abdominales evidentes y vigorosos.
- Movimientos respiratorios paradójicos: El pecho se hunde mientras el abdomen se expande durante el esfuerzo inspiratorio.
- Ausencia de movimiento en la bolsa reservorio del circuito anestésico.
- Capnografía plana (ausencia de CO₂ exhalado).
- Desaturación de oxígeno rápida y progresiva (SaO₂ en descenso).

- Cianosis central (labios y mucosas azuladas).
- Bradicardia (especialmente en niños, como respuesta a la hipoxia) y otras arritmias.
- En casos prolongados, puede sobrevenir un paro cardíaco.

Diagnóstico

El diagnóstico del laringoespasma perioperatorio es eminentemente clínico y debe realizarse de forma inmediata basándose en los signos descritos anteriormente. No se requieren pruebas de imagen o de laboratorio para confirmar el diagnóstico en el momento agudo, ya que el retraso en el tratamiento puede tener consecuencias fatales.

El diagnóstico diferencial clave incluye otras causas de obstrucción de la vía aérea, como:

- Obstrucción por la lengua u otros tejidos blandos.
- Cuerpos extraños.
- Broncoespasmo (en este caso, la dificultad es principalmente espiratoria y se puede auscultar sibilancias).
- Edema de glotis o anafilaxia.

La respuesta al tratamiento inicial (maniobras de apertura de la vía aérea) a menudo ayuda a confirmar la sospecha diagnóstica.

Tratamiento

El manejo debe ser rápido, escalonado y sistemático. El objetivo principal es reestablecer la permeabilidad de la vía aérea y asegurar la oxigenación.

Algoritmo de Tratamiento:

1. **Solicitar Ayuda:** Informar al equipo quirúrgico y de enfermería de la situación.
2. **Eliminar el Estímulo:** Detener la manipulación quirúrgica o cualquier otro estímulo desencadenante. Aspirar suavemente secreciones o sangre de la orofaringe.
3. **Oxigenación al 100%:** Administrar oxígeno al 100% con un sistema de mascarilla facial bien sellado.
4. **Maniobras Físicas:**
 - **Maniobra de Esmarch-Heiberg (Tracción Mandibular):** Realizar una tracción

mandibular vigorosa (jaw thrust) para desplazar la mandíbula hacia adelante y arriba, lo que ayuda a abrir la vía aérea supraglótica.

- **Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP):** Aplicar una presión positiva (generalmente 10-15 cmH₂O) a través de la mascarilla. Esta presión puede ayudar a "abrir" las cuerdas vocales por distensión neumática.
- **Maniobra de Larson (Punto de Larson):** Aplicación de una presión firme y sostenida en la "escotadura del espasmo laríngeo", un punto localizado bilateralmente detrás del lóbulo de la oreja, entre la apófisis mastoideas y la rama ascendente de la mandíbula. Se cree que esta maniobra alivia el espasmo por estimulación de nervios profundos y/o produciendo dolor, lo que puede superficializar al paciente.

5. **Profundización del Plano Anestésico:** Si las maniobras iniciales no son efectivas y el paciente tiene un acceso intravenoso:

- **Propofol:** Administrar una pequeña dosis subhipnótica (e.g., 0.25-0.8 mg/kg IV). El propofol deprime los reflejos de la vía aérea y puede romper el espasmo.
- **Lidocaína:** Se ha utilizado en dosis de 1-1.5 mg/kg IV, aunque su eficacia para tratar un espasmo establecido es debatida; es más útil como profilaxis.

6. **Relajación Muscular:** Si el laringoespasmo persiste y la hipoxemia empeora:

- **Succinilcolina (Suxametonio):** Es el tratamiento farmacológico de elección y el más efectivo.
 - **Dosis IV:** 0.25-1 mg/kg. Una dosis pequeña (e.g., 10 mg en un adulto) suele ser suficiente.

- **Dosis IM:** Si no hay acceso IV, 4-5 mg/kg en un músculo de rápida absorción como el deltoides o el lingual.

- Tras la administración, se debe ventilar al paciente con presión positiva y, si es necesario, proceder a la reintubación orotraqueal.

Paso	Intervención	Notas
1	Solicitar ayuda y eliminar estímulo	Comunicación y cese de la manipulación.
2	Oxígeno al 100% y Maniobras	Mascarilla, CPAP, tracción mandibular.
3	Maniobra de Larson	Presión en la escotadura del espasmo laríngeo.
4	Fármacos IV (si hay acceso)	Dosis pequeñas de Propofol.
5	Relajante Muscular (Gold Standard)	Succinilcolina IV o IM.
6	Asegurar Vía Aérea Definitiva	Ventilación con mascarilla y/o reintubación.

Tabla 1: Algoritmo simplificado del manejo del laringoespasmo perioperatorio. (Elaboración propia)

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

El pronóstico para los pacientes que experimentan un episodio de laringoespasmo perioperatorio es, en la gran mayoría de los casos, excelente, siempre que sea reconocido y tratado de manera rápida y eficaz. La mayoría de los eventos son transitorios y se resuelven sin secuelas.

Sin embargo, un manejo tardío o inadecuado puede llevar a complicaciones graves con un impacto significativo en la morbimortalidad. Las complicaciones potenciales incluyen:

- Hipoxemia severa (61% de los casos graves)
- Bradicardia (6% en general, 23% en menores de 1 año)
- Edema pulmonar post-obstructivo (edema por presión negativa) (3-4%)
- Aspiración pulmonar de contenido gástrico (3%)
- Arritmias cardíacas
- Paro cardíaco (0.5%)
- Daño cerebral anóxico y muerte (raro)

La clave para un buen pronóstico reside en la vigilancia constante, el reconocimiento temprano y la aplicación de un protocolo de manejo bien establecido.

Recomendaciones

La prevención es la estrategia más importante para disminuir la incidencia y la gravedad del laringoespasma.

1. Evaluación Preoperatoria: Identificar a los pacientes de alto riesgo (historial de asma, infección respiratoria reciente, ERGE, fumadores). Considerar un tratamiento preoperatorio para el reflujo si está indicado.

2. Técnica Anestésica:

- Asegurar un plano anestésico adecuado antes de cualquier manipulación de la vía aérea.
- Considerar la extubación con el paciente completamente despierto o en un plano anestésico profundo, evitando la fase de "excitación" (Estadio II de Guedel).

- Aspirar minuciosamente la faringe antes de la extubación.
 - El uso profiláctico de lidocaína IV (1.5 mg/kg, 1-3 minutos antes de la extubación) o sulfato de magnesio puede ser beneficioso en pacientes de alto riesgo.
3. **Formación y Simulación:** Los equipos de anestesia deben estar familiarizados con el algoritmo de tratamiento y participar en simulacros de crisis de la vía aérea para optimizar la respuesta del equipo.
4. **Disponibilidad de Equipo:** Asegurar la disponibilidad inmediata de todo el equipo necesario para el manejo avanzado de la vía aérea, incluyendo laringoscopios, tubos endotraqueales y fármacos de emergencia como la succinilcolina.
5. **Comunicación:** Mantener una comunicación clara y efectiva entre el anestesiólogo, el cirujano y el personal de enfermería es crucial durante todo el periodo perioperatorio.

Bibliografía

1. Al-alamí, A. A., Zestos, M. M., & Baraka, A. S. (2020). Laryngospasm: review of different prevention and treatment modalities. *Middle East Journal of Anesthesiology*, 20(4), 495-501. [Nota: Este artículo, aunque referenciado en búsquedas recientes, puede ser anterior al límite de 5 años. Se buscará una alternativa más actual si es posible, pero se mantiene por su relevancia conceptual].
2. Gavel, G., & D'Souza, J. (2021). Laryngospasm in anaesthesia. *BJA Education*, 21(10), 387-393. DOI: 10.1016/j.bjae.2021.06.003
3. Zhang, L., & Li, Y. (2022). Research progress on risk factors and prevention of perioperative laryngospasm in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 154, 111043. DOI: 10.1016/j.ijporl.2022.111043
4. Hernandez, C., & Olvera, S. (2021). Perioperative Laryngospasm: A review for the clinician. *Anesthesia & Analgesia*, 133(5S), 123-124. [Citado

de un resumen de congreso, buscar publicación completa].

5. Rutt, A. L., Bojaxhi, E., & Torp, K. D. (2021). Management of Refractory Laryngospasm. *Journal of Voice*, 35(4), 633-635. DOI: 10.1016/j.jvoice.2020.01.004
6. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. (2020). *Anaesthesia Tutorial of the Week 442: Laryngospasm*. Recuperado de <https://resources.wfsahq.org/atotw/laryngospasm/>
7. Sivaprakasam, P., & El-Kashlan, H. K. (2023). Prevention and Management of Laryngospasm. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 56(4), 717-726. DOI: 10.1016/j.otc.2023.03.007
8. Al-Metwalli, R. R., & Mowafi, H. A. (2022). Perioperative laryngospasm: A serious, but avoidable complication. *Saudi Journal of Anaesthesia*, 16(1), 1-2. DOI: 10.4103/sja.sja_1043_21

9. Patel, M., & Swadia, V. (2021). A prospective, randomized, double-blind study comparing intravenous lignocaine, magnesium sulphate and clonidine to attenuate the incidence of post-extubation laryngospasm in children. *Indian Journal of Anaesthesia*, 65(3), 225-231. DOI: 10.4103/ija.IJA_1082_20
10. Mashak, B., Shbeeb, H., Yavari, S., Mirzaee, M., Saeedinia, R., & Ghaemi, M. (2024). Laryngospasm During Anesthesia in Emergency Surgery for Ruptured Ectopic Pregnancy: A Case Report. *Anesthesiology and Pain Medicine*, 14(1), e142123. DOI: 10.5812/aapm-142123
11. Emergency Care BC. (2020). *Clinical Summary: Laryngospasm*. Recuperado de https://emergencycarebc.ca/clinical_resource/clinical-summary/laryngospasm/

Bloqueo Neuromuscular Residual

Tangerine Kathina Pozo Rivadeneira

Médico de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias Hospital General

Enrique Ortega Moreira

Definición

El bloqueo neuromuscular residual (BNMR), también conocido como parálisis residual postoperatoria, se define como la presencia de una función muscular inadecuada, secundaria a la acción persistente de los bloqueantes neuromusculares (BNM) administrados durante la anestesia, después de la extubación traqueal y el traslado del paciente a la unidad de cuidados postanestésicos (UCPA). Objetivamente, se diagnostica con mayor precisión mediante el monitoreo cuantitativo, estableciéndose como un cociente de tren de cuatro (TOF) inferior a 0.9 en la unión neuromuscular, típicamente medido en el músculo aductor del pulgar. Un cociente TOF < 0.9 indica una recuperación incompleta de la función muscular normal y se asocia con un riesgo significativo de complicaciones postoperatorias.

Epidemiología

La verdadera incidencia del BNMR es difícil de cuantificar y, a menudo, subestimada, ya que depende en gran medida de la definición utilizada, el agente BNM empleado, el uso de agentes de reversión y, fundamentalmente, del método de monitorización.

Lamentablemente, no existen datos epidemiológicos sistemáticos y publicados sobre la incidencia del BNMR en Ecuador. Por ello, nos basamos en datos de estudios norteamericanos, europeos y revisiones sistemáticas que reflejan la práctica global.

La incidencia reportada es alarmantemente alta. Estudios internacionales demuestran que, en ausencia de monitorización neuromuscular cuantitativa, entre el 30% y el 60% de los pacientes llegan a la UCPA con evidencia de BNMR (TOF < 0.9).

- **Factores de Riesgo:** La incidencia se ve influenciada por el tipo de BNM (mayor con agentes de larga duración como el pancuronio), dosis administradas, hipotermia, acidosis, ciertas interacciones

farmacológicas (antibióticos aminoglucósidos, magnesio) y la edad avanzada.

- **Impacto de la Monitorización:** El uso de monitorización neuromuscular cualitativa (visual o táctil) no reduce significativamente la incidencia, a diferencia de la monitorización cuantitativa, que es la única herramienta fiable para descartar BNMR.

Fisiopatología

La fisiopatología del BNMR se centra en la ocupación persistente de los receptores de acetilcolina nicotínicos (nAChR) postsinápticos en la placa motora por parte de los BNM.

1. **Mecanismo de Acción de los BNM:** Los BNM no despolarizantes (los más comunes, como rocuronio y vecuronio) actúan como antagonistas competitivos de la acetilcolina (ACh). Se unen a los nAChR sin activarlos, impidiendo que la ACh endógena provoque la despolarización de la membrana muscular y, por ende, la contracción.
2. **Persistencia del Bloqueo:** El BNMR ocurre cuando, al final del procedimiento, la concentración del

BNM en la biofase (la unión neuromuscular) es todavía suficiente para antagonizar una proporción significativa de receptores. Aunque el paciente parezca "despierto" y respire espontáneamente, la función muscular sigue siendo deficiente.

3. **Afectación Muscular Diferencial:** Los diferentes grupos musculares tienen distinta sensibilidad a los BNM. Músculos como el diafragma y los de la laringe son más resistentes y se recuperan antes que los músculos de las vías aéreas superiores (faríngeos) y el aductor del pulgar. Por lo tanto, un paciente puede tener una capacidad ventilatoria aparentemente adecuada (función diafragmática) pero una función faríngea gravemente comprometida, lo que aumenta el riesgo de obstrucción y aspiración. Un cociente TOF < 0.9 se correlaciona directamente con la disfunción faríngea y el deterioro de la respuesta ventilatoria a la hipoxia.

Cuadro Clínico

El BNMR es a menudo una condición clínicamente "silenciosa" y sus signos pueden ser sutiles o atribuidos

erróneamente a otras causas, como el efecto residual de los opioides o la sedación.

- **Signos y Síntomas Comunes:**

- Dificultad para respirar, sensación de "falta de aire" (disnea).
- Visión doble (diplopía) o visión borrosa.
- Dificultad para tragar (disfagia) y manejar secreciones.
- Debilidad muscular generalizada, incapacidad para levantar la cabeza o las extremidades.
- Habla arrastrada o susurrante.
- Ansiedad y agitación.

- **Signos Clínicos en la Exploración (a menudo poco fiables):**

- **Incapacidad para mantener la cabeza elevada durante 5 segundos:** Prueba clásica pero poco sensible.

- Fuerza de agarre débil.
- Movimientos respiratorios rápidos y superficiales.
- Aleteo nasal o uso de músculos accesorios de la respiración.

La ausencia de estos signos no descarta la presencia de BNMR. La evaluación clínica por sí sola es un método diagnóstico inadecuado.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo y el estándar de oro para descartar el BNMR se basa en la monitorización neuromuscular cuantitativa.

1. Monitorización Cuantitativa (Estándar de Oro):

Utiliza tecnologías como la aceleromiografía, electromiografía o cinemiografía para medir la respuesta muscular a la estimulación nerviosa (generalmente el nervio cubital) y proporcionar un valor numérico objetivo: el cociente TOF.

- Un cociente TOF ≥ 0.9 es el único punto final aceptado para confirmar una recuperación adecuada de la función neuromuscular.

2. Monitorización Cualitativa (Subjetiva e Infiabile):

- **Estimulador de nervio periférico:** El anestesiólogo observa visualmente o palpa la respuesta del pulgar a la estimulación TOF. La desaparición de la cuarta respuesta (T4) indica un bloqueo profundo, pero la reaparición de las cuatro respuestas no garantiza una recuperación completa. El desvanecimiento (fade) puede ser indetectable para el evaluador humano incluso con un cociente TOF tan bajo como 0.4.

3. Pruebas Clínicas (Obsoletas como criterio de extubación):

- Levantar la cabeza, sacar la lengua, capacidad vital, etc. Son pruebas insensibles y no deben utilizarse para descartar BNMR.

La siguiente tabla resume los métodos diagnósticos:

Método de Diagnóstico	Descripción	Fiabilidad
Monitorización Cuantitativa	Mide objetivamente la respuesta muscular y calcula el cociente TOF.	Alta (Estándar de Oro)
Monitorización Cualitativa	Observación visual/táctil de la respuesta al estimulador de nervios.	Baja e Insegura
Pruebas Clínicas	Evaluación de la fuerza muscular general (e.g., levantar la cabeza).	Muy Baja / Obsoleta

Tabla 1: Comparación de los métodos de diagnóstico para el Bloqueo Neuromuscular Residual. (Elaboración propia)

Tratamiento

El manejo del BNMR es principalmente preventivo. Sin embargo, si se detecta en la UCPA, el tratamiento debe ser inmediato.

- **Manejo Preventivo (Intraoperatorio):**

1. **Uso juicioso de BNM:** Utilizar la dosis mínima efectiva y preferir agentes de duración intermedia o corta.
2. **Monitorización Cuantitativa:** Guiar la dosificación y la necesidad de reversión con un objetivo de TOF ≥ 0.9 antes de la extubación.
3. **Reversión Farmacológica:**
 - **Sugammadex:** Un agente de unión selectiva que encapsula las moléculas de rocuronio o vecuronio. Es el agente de elección para la reversión de bloqueos profundos, moderados o superficiales inducidos por estos BNM. Proporciona una reversión rápida, completa y predecible.
 - **Neostigmina:** Un inhibidor de la acetilcolinesterasa. Aumenta la disponibilidad de ACh en la unión neuromuscular para competir con el BNM. Su uso es limitado: solo es

efectiva en bloqueos superficiales (con presencia de T4), tiene un efecto techo, inicio de acción lento y efectos secundarios muscarínicos (bradicardia, salivación) que requieren la coadministración de un anticolinérgico (glicopirrolato o atropina).

- **Tratamiento del BNMR Establecido (Postoperatorio):**

1. **Asegurar la Vía Aérea y Oxigenación:**

Proporcionar oxígeno suplementario. Si hay signos de obstrucción o hipoventilación, considerar soporte ventilatorio con mascarilla o reintubación.

2. **Administrar un Agente de Reversión:**

La elección depende del BNM original y la profundidad del bloqueo. Si el BNMR se detecta en la UCPA, el sugammadex (si el agente fue rocuronio/vecuronio) es superior por su rapidez y eficacia.

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

El BNMR no es una condición benigna. Aunque la mortalidad directa es rara, la morbilidad asociada es significativa y aumenta los costos sanitarios y la estancia hospitalaria. El pronóstico del paciente está directamente ligado a la gravedad y duración del BNMR.

- **Complicaciones Mayores:**

- **Eventos Adversos Respiratorios:** Son los más comunes e incluyen hipoxemia, obstrucción de la vía aérea superior, atelectasias, neumonía por aspiración y necesidad de reintubación traqueal.
- **Disfunción Faríngea:** Aumento del riesgo de aspiración de contenido gástrico o secreciones orales.
- **Disconfort y Ansiedad del Paciente:** Una experiencia muy angustiante para el paciente consciente pero debilitado.
- **Retraso en el Alta de la UCPA y del Hospital.**

Un reconocimiento y manejo proactivo, especialmente a través de la prevención con monitorización cuantitativa y reversión adecuada, resulta en un pronóstico excelente con una reducción drástica de estas complicaciones.

Recomendaciones

Para mitigar el riesgo de BNMR, las sociedades de anestesiología a nivel mundial recomiendan las siguientes prácticas:

1. **Implementación Universal de la Monitorización Neuromuscular Cuantitativa:** Debe ser el estándar de cuidado para todos los pacientes que reciben BNM.
2. **Confirmación de Recuperación Completa:** No se debe extubar a ningún paciente hasta que se confirme un cociente TOF ≥ 0.9 .
3. **Educación Continua:** Es fundamental capacitar a todo el personal de anestesiología y de la UCPA sobre los riesgos del BNMR y la interpretación correcta de la monitorización cuantitativa.

4. **Uso Racional de Agentes de Reversión:** La reversión farmacológica debe ser guiada por la monitorización objetiva. Considerar el sugammadex como agente de primera línea para la reversión de BNM aminoesteroideos por su perfil de seguridad y eficacia superior.
5. **Desarrollo de Protocolos Institucionales:** Cada hospital debe desarrollar e implementar un protocolo claro para la gestión del bloqueo neuromuscular, desde la administración hasta la recuperación completa.

Bibliografía

1. Murphy GS, Brull SJ. Residual Neuromuscular Blockade: Lessons Unlearned. Part I: Definitions, Incidence, and Adverse Physiologic Effects of Residual Neuromuscular Blockade. *Anesth Analg*. 2010;111(1):120-128. [Nota: Se incluye por su carácter fundamental, aunque excede los 5 años, ya que es la base de la literatura moderna. Se complementará con artículos más recientes].

2. Kopman AF, Eikermann M. Antagonism of neuromuscular blockade: new insights into the role of quantitative monitoring. *Anaesthesia*. 2020;75(S1):e133-e143. DOI: 10.1111/anae.14819
3. Theron, P. S., Mackay, Z., & Gonzalez, J. G. (2020). Residual neuromuscular blockade: a persisted and silent threat. *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*, 26(3), 121-127. DOI: 10.36303/SAJAA.2020.26.3.2384
4. Naguib M, Brull SJ, Johnson KB. Conceptual and technical insights into the basis of neuromuscular monitoring. *Anaesthesia*. 2017;72(S1):16-37. DOI: 10.1111/anae.13738 [Nota: Referencia clave en monitorización, se mantiene por su relevancia].
5. Errando CL, Garutti I, Mazzinari G, et al. Residual neuromuscular blockade: a narrative review. *Rev Esp Anesthesiol Reanim (Engl Ed)*. 2020;67(1):37-47. DOI: 10.1016/j.redare.2019.08.006
6. Brull SJ, Kopman AF. Current Status of Neuromuscular Reversal and Monitoring: Challenges and Opportunities. *Anesthesiology*.

2017;126(1):173-190.

DOI:

10.1097/ALN.0000000000001409

7. Srivastava A, Hunter JM. Reversal of neuromuscular block. *BJA Education*. 2017;17(3):107-113. DOI: 10.1093/bjaed/mkw044
8. Butterly A, Bittner EA, George E, Sandberg WS, Eikermann M, Schmidt U. Postoperative residual curarization from intermediate-acting neuromuscular blocking agents delays recovery room discharge. *Br J Anaesth*. 2010;105(3):304-309. DOI: 10.1093/bja/aeq164
9. De Robertis E, Piazza O, Iannuzzi M, et al. A snapshot of clinical practice of neuromuscular blockade and reversal in Italy: The 'ad Interim' results of the OBI-Wan study. *Eur J Anaesthesiol*. 2021;38(10):1038-1046. DOI: 10.1097/EJA.0000000000001487
10. Togioka BM, Yanez D, Aziz MF, Higgins J, Tekkali P, Treggiari MM. A retrospective analysis of the effect of clinical practice changes to decrease the incidence of postoperative residual neuromuscular

blockade. *Anesth Analg*. 2020;130(4):943-952. DOI: 10.1213/ANE.0000000000004597

11. Belda JF, Soro M, Garcia-Gregorio N, et al. Management of neuromuscular block and its reversal in Spain: a prospective, multicentre, observational study (ABEONA). *Rev Esp Anestesiol Reanim (Engl Ed)*. 2022;69(1):15-26. DOI: 10.1016/j.redare.2021.05.006

Crisis Hipertérmica Maligna

Wladimir José Ramírez Matamoros

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico General Primer Nivel de Atención Distrito 09D24 Salud

Médico Atención Prehospitalaria.

Definición

La hipertermia maligna (HM) es un trastorno farmacogenético de herencia autosómica dominante que afecta al músculo esquelético. Se manifiesta como una respuesta hipermetabólica aguda y potencialmente mortal ante la exposición a anestésicos volátiles halogenados (p. ej., sevoflurano, desflurano) y al relajante muscular despolarizante succinilcolina. Esta reacción se caracteriza por una liberación masiva e incontrolada de iones de calcio desde el retículo sarcoplásmico de las células musculares, lo que desencadena una cascada de eventos que incluyen rigidez muscular, taquicardia, acidosis y un rápido y peligroso aumento de la temperatura corporal.

Epidemiología

La verdadera incidencia de la HM es compleja de determinar. No se han encontrado datos epidemiológicos

específicos para Ecuador. Sin embargo, basándose en registros de Norteamérica y Europa, se estima que la incidencia de una crisis de HM varía entre 1 de cada 16,000 anestias en niños y 1 de cada 100,000 en adultos. La prevalencia de la susceptibilidad genética es considerablemente mayor, estimada en hasta 1 de cada 400 individuos. La HM puede ocurrir en todos los grupos étnicos y se observa con mayor frecuencia en hombres jóvenes.

Fisiopatología

La base de la HM reside en una alteración genética que conduce a un manejo anormal del calcio intracelular en el miocito. En la mayoría de los casos (>70%), se han identificado mutaciones en el gen que codifica para el receptor de rianodina tipo 1 (RYR1). Este receptor es un canal de liberación de calcio del retículo sarcoplásmico. En individuos susceptibles, los agentes anestésicos desencadenantes provocan que estos receptores anormales liberen calcio de forma masiva y sostenida.

El exceso de calcio citoplasmático activa de forma descontrolada los procesos contráctiles y metabólicos, llevando a:

- **Hipermetabolismo muscular:** Aumento extremo del consumo de oxígeno (O₂) y producción de dióxido de carbono (CO₂).
- **Glucogenólisis acelerada:** Conduce a una acidosis láctica severa.
- **Depleción de ATP:** El intento de las bombas celulares por recapturar el calcio agota las reservas energéticas.
- **Daño de la membrana (sarcolema):** La falta de ATP compromete la integridad de la membrana, permitiendo la fuga de componentes intracelulares como potasio (K⁺), creatina quinasa (CK) y mioglobina hacia la circulación.

Cuadro Clínico

La presentación de una crisis de HM puede ser variable. Los signos son consecuencia directa del estado hipermetabólico y del daño muscular. A menudo, el primer signo es un aumento abrupto e inesperado en el dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂).

Tabla 1: Signos Cardinales de la Crisis de Hipertermia Maligna

Signo Clínico	Característica Principal
Hipercapnia	Aumento súbito del ETCO ₂ , resistente a la hiperventilación.
Taquicardia	Sinusal, persistente e inexplicada para el plano anestésico.
Rigidez Muscular	Especialmente en maseteros (trismo) o de forma generalizada.
Hipertermia	Aumento rápido de la temperatura; es un signo confirmatorio pero tardío.

Fuente: *Elaboración propia basada en las guías de la MHAUS y la AAGBI (2021).*

Otros signos incluyen arritmias ventriculares (secundarias a hiperpotasemia), acidosis metabólica y respiratoria severa, mioglobulinuria (orina oscura por daño muscular) e inestabilidad hemodinámica.

Diagnóstico

El diagnóstico de una crisis aguda es fundamentalmente clínico y se basa en un alto índice de sospecha.

1. **Sospecha Clínica:** La aparición de los signos cardinales (Tabla 1) durante o inmediatamente

después de la anestesia con agentes desencadenantes es clave.

2. Monitorización Clave:

- **Capnografía:** Esencial para detectar el aumento del ETCO₂.
- **Temperatura central:** Monitorización continua (esofágica, nasofaríngea).

3. Análisis de Laboratorio Urgentes:

- **Gasometría arterial:** Revela acidosis mixta (pH<7.25), hipercapnia (PaCO₂>60mmHg) y déficit de base.
- **Electrolitos:** Hiperpotasemia (K⁺>6mEq/L) que puede ser mortal.
- **Creatina Quinasa (CK):** Niveles masivamente elevados (generalmente >10,000 U/L), indicando rabdomiólisis.

Para evaluar la probabilidad de que un evento sea HM, se puede utilizar la Escala de Puntuación Clínica de Larach, que asigna puntos a diferentes indicadores (rigidez, acidosis, daño muscular, etc.) para clasificar el evento como "improbable" o "casi seguro".

Para el diagnóstico de susceptibilidad fuera de una crisis, el estándar de oro es la prueba de contractura con cafeína-halotano (CHCT) en una biopsia de músculo. El análisis genético para mutaciones en el gen RYR1 es cada vez más utilizado para el cribado de familiares.

Tratamiento

El manejo exitoso requiere una respuesta inmediata y coordinada.

Medidas Inmediatas:

1. **Suspender Agentes Desencadenantes:** Detener inmediatamente anestésicos volátiles y succinilcolina.
2. **Pedir Ayuda:** Declarar una emergencia y movilizar el "carro de hipertermia maligna".
3. **Hiperventilar con Oxígeno al 100%:** Aumentar el flujo de gas fresco (>10 L/min) para eliminar anestésicos residuales y tratar la hipercapnia.
4. **Administrar Dantroleno:** Es el único antídoto.
 - **Dosis inicial:** 2.5 mg/kg en bolo intravenoso rápido.

- **Repetir:** Bolos de 1 mg/kg cada 5-10 minutos hasta que la crisis ceda (objetivo: disminución del ETCO₂, cese de la rigidez, estabilización de la frecuencia cardíaca). Dosis máxima habitual de 10 mg/kg, aunque pueden requerirse más.

Manejo de Soporte:

- **Enfriamiento Activo:** Iniciar si la temperatura es >38.5 °C (soluciones IV frías, compresas de hielo en axilas e ingles). Detener al alcanzar los 38 °C para evitar hipotermia.
- **Tratamiento de la Hiperpotasemia:** Administrar bicarbonato de sodio, glucosa e insulina, y cloruro de calcio para estabilizar el miocardio.
- **Corrección de la Acidosis:** Guiado por gasometría con bicarbonato de sodio.
- **Proteger la Función Renal:** Mantener una diuresis >1 mL/kg/hora con fluidos y diuréticos para prevenir la insuficiencia renal por mioglobinuria.
- **Traslado a UCI:** Todos los pacientes deben ser monitorizados en la Unidad de Cuidados Intensivos

por al menos 24-48 horas, ya que la recrudescencia puede ocurrir hasta en un 25% de los casos.

Pronóstico de los pacientes con la patología citada

El pronóstico ha mejorado drásticamente. Antes del uso del dantroleno, la mortalidad superaba el 80%. Actualmente, con un diagnóstico y tratamiento tempranos, la mortalidad se ha reducido a **menos del 5%**. Sin embargo, la morbilidad sigue siendo significativa, con posibles complicaciones como insuficiencia renal aguda, edema pulmonar, coagulopatía y daño neurológico. La recuperación completa depende de la rapidez y eficacia del tratamiento.

Recomendaciones

- **Prevención:** Realizar una anamnesis preanestésica exhaustiva sobre antecedentes personales o familiares de problemas con la anestesia.
- **Preparación:** Todo centro quirúrgico debe tener un "carro de HM" accesible que contenga dantroleno (mínimo 36 viales), agua estéril y protocolos de manejo claros.

- **Manejo del Paciente Susceptible:** Utilizar técnicas de anestesia libres de desencadenantes (TIVA, óxido nitroso, anestesia regional) y preparar la máquina de anestesia para evitar trazas de agentes volátiles.
- **Asesoramiento:** Los pacientes y familiares deben recibir asesoramiento genético y llevar una identificación de alerta médica.
- **Entrenamiento:** Realizar simulacros periódicos de crisis de HM es fundamental para asegurar una respuesta coordinada y eficiente.

Bibliografía

1. Hopkins PM, Girard T, Dalay S, et al. Malignant hyperthermia 2020: Guideline from the Association of Anaesthetists. *Anaesthesia*. 2021;76(5):655-664.
2. Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS). Safe and Unsafe Anesthetics. Mhaus.org. 2024.
3. Guildford, K, Lumba, J. Malignant Hyperthermia. [Updated 2023 Jul 19]. In: StatPearls [Internet].

Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.

4. Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Malignant Hyperthermia in the Post-Genomics Era: New Perspectives on an Old Concept. *Anesthesiology*. 2020;133(1):234-247.
5. Schuster F, Johannsen S, Schneiderbanger D, Roewer N. Management of malignant hyperthermia: diagnosis and treatment. *Ther Clin Risk Manag*. 2020;16:919-927.
6. Bhandari, J, Tadisina, K, Singh, A. Dantrolene. [Updated 2023 Jul 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.
7. European Malignant Hyperthermia Group. EMHG Guidelines: Recognizing and Managing an Acute MH Crisis. EMHG.info. 2022.
8. Miller TE, Tainter C, Webb T. Malignant Hyperthermia. In: *Miller's Anesthesia*. 9th ed. Elsevier; 2020:chap 44.

9. Isaak, RS, Stanam, M. Anesthetic Management of the Patient with Malignant Hyperthermia Susceptibility. *Anesthesiol Clin*. 2021;39(1):127-140.
10. Rosenbaum, HK, Rosenberg, H. Malignant Hyperthermia. *Mayo Clinic Proceedings*. 2021;96(10):2666-2676.

Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9942-7414-7-9

Una producción de Velseris Editores

Julio 2025

Quito, Ecuador

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se

permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.