Anestesiología en Escenarios Complejos: Retos Clínicos y Estrategias Especializadas

Laura Cristina Reyes Coronel
Karol Andrea Chica Rezabala

VELSERIS

Anestesiología en Escenarios Complejos: Retos Clínicos y Estrategias Especializadas

Editorial
María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia
Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla
César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena

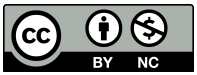
Revisores
Bryan Jose Maldonado Armijos, Universidad de Cuenca
Nahin Isaac Robles Barahona, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Declaración de conflicto de intereses de los autores
Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador
ISBN:978-9907-801-89-7 Camara ecuatoriana del libro
http://doi.org/10.56470/978-9907-801-89-7

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Laura Cristina Reyes Coronel
Médico Universidad Católica de Cuenca
Médico General

Karol Andrea Chica Rezabala
Médico Universidad Estatal de Guayaquil
Magister en Seguridad y Salud Ocupacional UEES
Médico en Funciones Hospitalarias en Hospital General Dr Enrique Ortega Moreira

Índice

Hipertermia Maligna y Otros Síndromes de Susceptibilidad Anestésica **6**
Laura Cristina Reyes Coronel *6*

Complicaciones Anestésicas Asociadas a la Hipoxemia Refractaria y al Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda **29**
Karol Andrea Chica Rezabala *29*

Hipertermia Maligna y Otros Síndromes de Susceptibilidad Anestésica

Laura Cristina Reyes Coronel

Introducción

La hipertermia maligna (HM) representa uno de los eventos adversos más críticos, fulminantes y temidos en la práctica de la anestesiología. Es un trastorno farmacogenético del músculo esquelético que se manifiesta como un estado hipermetabólico agudo tras la exposición a agentes anestésicos desencadenantes, específicamente los gases halogenados y el relajante muscular despolarizante succinilcolina. Históricamente, cuando el síndrome fue descrito por primera vez por Denborough y Lovell en 1960, la mortalidad superaba el 80 %. En la actualidad, gracias a la comprensión de su fisiopatología, el desarrollo del dantroleno sódico en la década de 1970, la monitorización obligatoria de la capnografía (ETCO2) y la creación de protocolos estandarizados por entidades como el European Malignant Hyperthermia Group (EMHG) y la Malignant Hyperthermia Association of the United States (MHAUS), la mortalidad ha disminuido drásticamente a menos del 5 % en países desarrollados.

La incidencia real de las crisis de HM varía según la geografía y la demografía, estimándose en 1 de cada 10.000 a 1 de cada 250.000 anestesias generales. No obstante, la prevalencia de las mutaciones genéticas que confieren susceptibilidad es significativamente mayor, acercándose a 1 en 2.000 individuos en la población general, lo que subraya un riesgo latente sustancial. Este abismo entre la susceptibilidad genética y la incidencia clínica resalta la penetrancia incompleta y la expresión variable de la enfermedad. El impacto de la HM en

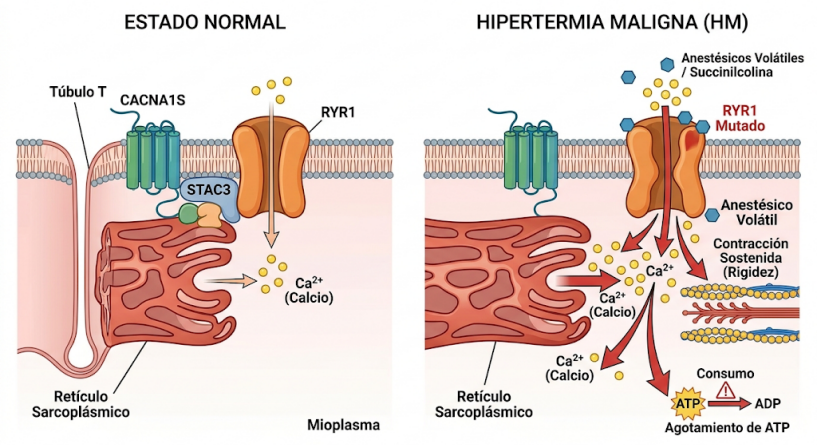
la seguridad del paciente es monumental; un diagnóstico tardío o una gestión logística deficiente durante la crisis pueden derivar en falla multiorgánica, coagulopatía intravascular diseminada (CID), daño cerebral irreversible y la muerte. Por tanto, el dominio de esta patología es un pilar innegociable en la formación de todo especialista en medicina perioperatoria.

Fisiopatología de la hipertermia maligna

El núcleo del defecto fisiopatológico en la HM reside en el proceso de acoplamiento excitación-contracción (AEC) del músculo esquelético. En condiciones normales, el potencial de acción viaja por el sarcolema y desciende a través de los túbulos T. Allí, la despolarización activa los receptores de dihidropiridina (DHPR), que son canales de calcio dependientes de voltaje (codificados por el gen CACNA1S). Estos receptores experimentan un cambio conformacional y, a través de una interacción mecánica directa y facilitada por la proteína STAC3, abren los receptores de rianodina tipo 1 (RYR1), ubicados en la membrana del retículo sarcoplásmico. La apertura del RYR1 permite la salida controlada de calcio hacia el mioplasma, facilitando la interacción actina-miosina y la contracción muscular. Posteriormente, las bombas de calcio (SERCA) recaptan el ion para permitir la relajación, en un proceso que consume trifosfato de adenosina (ATP).

En el paciente susceptible a HM, los agentes desencadenantes (anestésicos volátiles como sevoflurano, isoflurano, desflurano, y la succinilcolina) actúan sobre un complejo AEC mutado. Esta interacción provoca que el receptor RYR1 quede bloqueado en una conformación abierta, lo que desencadena una liberación masiva e incontrolada de calcio desde el retículo sarcoplásmico al mioplasma. El calcio libre sostenido tiene consecuencias catastróficas.

FIGURA 1. Mecanismo del RYR1 y la liberación de calcio



Fisiopatología molecular de la HM. Los agentes desencadenantes provocan la apertura sostenida del receptor RYR1 mutado, resultando en una cascada hipermetabólica debido a la sobrecarga de calcio mioplásmico. Prompt para generador de imágenes: Medical vector illustration comparing normal excitation-contraction coupling in skeletal muscle with Malignant Hyperthermia. Show T-tubule, CACNA1S receptor interacting with RYR1 on the sarcoplasmic reticulum. On the left, normal controlled calcium release. On the right, volatile anesthetic molecules binding to mutated RYR1, causing it to stay open with massive calcium efflux (thick red arrows) into myoplasm. White background, professional anatomical style. Labels in Spanish: Túbulo T, Retículo Sarcoplásmico, RYR1, Calcio, ATP.

La contracción muscular se vuelve sostenida (rigidez). Simultáneamente, las bombas SERCA intentan desesperadamente recaptar el exceso de calcio, consumiendo cantidades masivas de ATP. El agotamiento del ATP estimula la glucogenólisis y el metabolismo aeróbico, aumentando exponencialmente el consumo de oxígeno (O2) y la producción de dióxido de carbono (CO2). Cuando el suministro de oxígeno se ve superado, el músculo entra en un metabolismo anaeróbico, generando ácido láctico. La energía liberada por este hipermetabolismo descontrolado se disipa en forma de

calor (hipertermia severa). Finalmente, el déficit severo de ATP compromete la integridad del sarcolema, llevando a la lisis de la célula muscular (rabdomiólisis) y la consiguiente liberación al torrente sanguíneo de potasio, mioglobina y creatina cinasa (CK).

Tabla 1. Agentes desencadenantes frente a agentes seguros en la susceptibilidad a hipertermia maligna

Categoría farmacológica	**Agentes Desencadenantes (Evitar)**	**Agentes Seguros (Permitidos)**
Gases anestésicos	Sevoflurano, Isoflurano, Desflurano, Halotano, Enflurano	Óxido nitroso (N2O), Xenón
Inductores IV	Ninguno	Propofol, Etomidato, Ketamina, Tiopental
Relajantes musculares	Succinilcolina	Rocuronio, Vecuronio, Cisatracurio, Atracurio
Opioides y analgésicos	Ninguno	Fentanilo, Remifentanilo, Morfina, AINEs, Paracetamol
Anestésicos locales	Ninguno	Lidocaína, Bupivacaína, Ropivacaína (ésteres y amidas)
Otros fármacos	Ninguno	Reversiones (Sugammadex, Neostigmina), Vasopresores, Sedantes

Genética y herencia

La hipertermia maligna sigue un patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia incompleta y expresividad variable. Esto significa que los descendientes de un individuo susceptible tienen un 50 % de probabilidades de heredar la mutación, pero no todos los portadores desarrollarán una crisis clínica al exponerse a un desencadenante. Un paciente puede haber recibido múltiples anestesias generales con agentes volátiles en el pasado sin incidentes, y desarrollar una crisis fulminante en una exposición subsecuente.

El gen RYR1, ubicado en el cromosoma 19q13.2, es responsable de más del 70 % de los casos de susceptibilidad a HM. Se han identificado cientos de variantes en este gen, pero solo un subconjunto, que actualmente asciende a alrededor de 50 variantes, está funcionalmente validado como causal (patogénico) por el EMHG. Además del RYR1, las mutaciones en el gen CACNA1S (cromosoma 1q32), que codifica la subunidad alfa-1S del canal de calcio tipo L del músculo esquelético, son responsables de aproximadamente el 1 % de los casos. Más recientemente, se han descrito mutaciones en el gen STAC3, que codifica una proteína esencial para la interacción funcional entre el CACNA1S y el RYR1 [4]. A pesar de los avances en secuenciación genómica, en cerca del 20-30 % de las familias con fenotipo clásico de HM no se logra identificar una mutación genética causal conocida, lo que sugiere la existencia de otros loci genéticos aún no descubiertos y factores epigenéticos moduladores.

Presentación clínica

La presentación clínica de la HM es un continuo que varía desde formas insidiosas de progresión lenta hasta crisis explosivas. La aparición de los signos depende del agente utilizado (la combinación de succinilcolina y agentes volátiles genera una respuesta más rápida y severa), la dosis, la duración de la exposición y la susceptibilidad individual.

Signos precoces

El primer indicador y el más constante en una anestesia general con ventilación mecánica es un aumento inexplicado, rápido o progresivo del dióxido de carbono espirado (ETCO2), a pesar de mantener una ventilación por minuto constante. Este signo refleja el hipermetabolismo celular antes de que se presenten cambios hemodinámicos mayores. Le sigue la taquicardia sinusal inexplicada, secundaria a la activación simpática por la

hipercapnia y el aumento de catecolaminas. Otro signo clínico temprano y altamente específico (cuando ocurre) es la rigidez del músculo masetero (RMM) tras la administración de succinilcolina; un espasmo mandibular tan intenso que impide la apertura de la boca para la laringoscopia. Si bien la RMM puede tener otras etiologías, en presencia de desencadenantes debe asumirse como el inicio de una HM hasta demostrar lo contrario. En este punto también puede presentarse taquipnea (en pacientes con ventilación espontánea) o desaturación arterial progresiva.

Signos tardíos

Si la cascada hipermetabólica no se interrumpe, el daño celular y sistémico se manifiesta. La elevación de la temperatura corporal es un signo cardinal, pero paradójicamente suele ser un evento tardío. La hipertermia puede ser fulminante, elevándose a un ritmo de 1 a 2 °C cada 5 minutos, superando frecuentemente los 41 °C. La destrucción del sarcolema (rabdomiólisis) libera potasio a la circulación de forma masiva, generando hiperpotasemia severa que desencadena arritmias ventriculares complejas, cambios en el ECG (ondas T picudas, ensanchamiento del QRS) y paro cardíaco. La rigidez muscular generalizada es otro signo ominoso que indica agotamiento severo del ATP. Se presenta también acidosis mixta severa (metabólica por lactato y respiratoria por hipercapnia) y orina oscura (mioglobinuria), preludio de la lesión renal aguda.

Presentaciones atípicas y postoperatorias

Se han descrito crisis que inician en la unidad de cuidados postanestésicos (UCPA) poco después de finalizar la exposición al agente. El retraso rara vez supera la primera hora del postoperatorio. En presentaciones atípicas, los síntomas pueden ser larvados, mostrando solo fiebre moderada y taquicardia

postoperatoria, que, si no se monitoriza la CK, pueden confundirse con otras patologías perioperatorias infecciosas.

Tabla 2. Signos y síntomas de la crisis de hipertermia maligna

Fase temporal	Signos y características clínicas	Hallazgos paraclínicos
Precoces	Aumento del ETCO2 (inexplicado y refractario) Taquicardia sinusal Taquipnea (si hay esfuerzo propio)	PaCO2 > 60 mmHg Acidosis respiratoria inicial
Intermedios	Arritmias ventriculares (PVC, TV, FV) Rigidez muscular generalizada	Hiperpotasemia progresiva Acidosis láctica, disminución de exceso de bases
Tardíos	Hipertermia extrema (>40 °C, aumento rápido) Orina color "cola" o rojo oscuro	Mioglobinuria elevada Elevación extrema de Creatina Cinasa (CK) > 10,000 U/L

Diagnóstico durante la crisis

El diagnóstico en la fase aguda es inminentemente clínico, basado en un alto índice de sospecha y el reconocimiento de patrones. Para estandarizar el diagnóstico retrospectivo y ayudar en la toma de decisiones, se utiliza la **Escala Clínica de Gradación de HM de Larach (Clinical Grading Scale - CGS)**. Esta escala otorga puntos ponderados según la presencia de rigidez muscular, desintegración muscular

(aumento de CK, mioglobina), acidosis respiratoria, alteraciones de temperatura, compromiso cardíaco y antecedentes familiares. Un puntaje CGS elevado (≥ 50) indica que el evento fue "casi seguro" una HM.

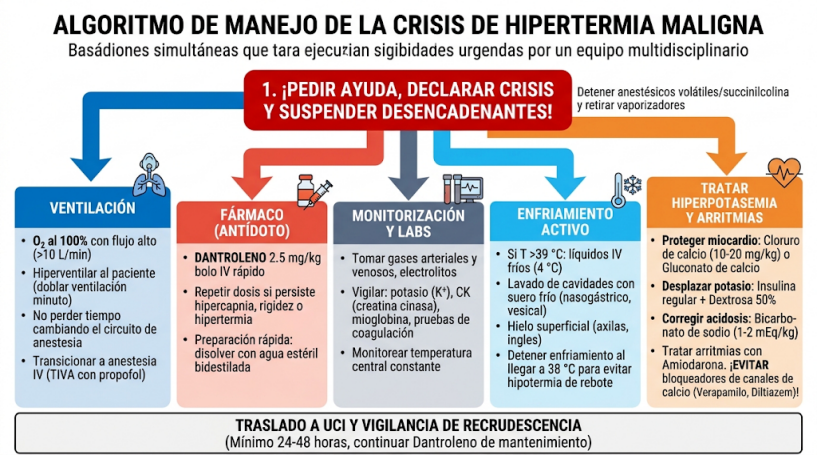
Durante la crisis aguda, el diagnóstico se apoya en hallazgos de laboratorio tomados con urgencia:

- **Gasometría arterial o venosa:** revelará una acidosis mixta profunda (PaCO2 marcadamente elevada fuera de proporción a la ventilación, y acidosis metabólica láctica grave). Es común una diferencia alveolo-arterial de O2 aumentada.
- **Electrolitos séricos:** el potasio (K+) estará críticamente elevado.
- **Marcadores de lisis muscular:** la CK sérica estará aumentada, pero su pico máximo ocurre entre las 14 y 24 horas tras el inicio del evento. La mioglobina en sangre y orina también apoyan la rabdomiólisis temprana.

Manejo de la crisis paso a paso

La gestión exitosa de una HM exige una transición instantánea de la rutina a la resolución de una crisis crítica. Depende fundamentalmente del liderazgo, la designación de roles (Crisis Resource Management) y el uso de **listas de verificación cognitivas (cognitive aids)** en el quirófano para prevenir omisiones bajo estrés extremo.

FIGURA 2. Algoritmo de manejo de la crisis



Leyenda: Flujo de trabajo estructurado para el equipo multidisciplinario durante una crisis aguda de HM. Las tareas deben delegarse simultáneamente.

Interrupción y Soporte

Al sospechar HM, se debe declarar la crisis en voz alta. Las dos primeras acciones inmediatas son:

1. **Suspender los agentes desencadenantes:** apagar y retirar los vaporizadores de gases halogenados de la máquina. Si se estaba infundiendo succinilcolina, detenerla.
2. **Hiperventilar:** administrar O2 al 100 % con flujos de gas fresco muy altos (> 10 L/min) y aumentar la ventilación minuto al doble o triple de lo normal para barrer el CO2 excesivo. No se debe perder tiempo cambiando el circuito de anestesia en este momento crítico; el objetivo prioritario es oxigenar, ventilar y administrar dantroleno. El mantenimiento de la anestesia debe transicionar inmediatamente a anestesia

total intravenosa (TIVA) con propofol u opioides.

Dantroleno Sódico

El dantroleno es el antídoto específico y único para la HM. Es un antagonista de los receptores RYR1 que detiene el flujo aberrante de calcio desde el retículo sarcoplásmico.

- **Dosis inicial:** Bolo intravenoso rápido de 2,5 mg/kg.
- Se debe continuar la administración rápida de bolos hasta que la taquicardia, la rigidez, la hipercapnia y la hipertermia comiencen a ceder. Algunos pacientes con crisis severas o de gran masa muscular pueden requerir dosis acumuladas superiores a 10 mg/kg, e incluso mayores en casos excepcionales refractarios.
- **Preparación:** Esta es la principal barrera logística. La formulación clásica (Dantrium® / Revonto®) viene en viales de 20 mg de polvo liofilizado, que deben reconstituirse con 60 mL de agua estéril para inyección sin preservantes (nunca usar suero fisiológico o Ringer, pues no se disolverá). Para un adulto de 80 kg, el bolo inicial (200 mg) requiere reconstituir rápidamente 10 viales. Esto demanda un equipo de 2-3 personas dedicadas exclusivamente a mezclar el fármaco.
- **Formulación moderna (Ryanodex®):** Es una nanosuspensión que contiene 250 mg de dantroleno por vial, reconstituible con tan solo 5 mL de agua estéril. Esta innovación permite a un solo profesional administrar una dosis terapéutica en menos de un minuto, revolucionando la cinética de respuesta en la crisis.

C. Manejo sintomático y resucitación

- **Enfriamiento:** Si la temperatura es > 39 °C, iniciar el enfriamiento activo con sueros intravenosos fríos (4 °C) y lavado de cavidades abiertas. Se debe detener el

enfriamiento al llegar a 38 °C para evitar la hipotermia iatrogénica de rebote.

- **Hiperpotasemia:** Es la causa principal de muerte por arritmias en las primeras horas. Tratar enérgicamente con calcio intravenoso (cloruro o gluconato), bicarbonato de sodio, e infusión de insulina regular acompañada de dextrosa.
- **Arritmias ventriculares:** Generalmente responden al tratamiento de la hiperpotasemia, la corrección de la acidosis y el dantroleno. Si persisten, el fármaco de elección es la amiodarona. **Evitar bloqueadores de los canales de calcio** (verapamilo, diltiazem) ya que interactúan con el dantroleno generando hiperpotasemia letal y colapso cardiovascular profundo.

Cuidados en UCI

Tras la estabilización, el paciente requiere vigilancia intensiva. El dantroleno debe mantenerse, típicamente a 1 mg/kg cada 4-6 horas o en infusión continua a 0,25 mg/kg/h durante 24-48 horas. Aproximadamente un 25 % de los pacientes experimenta recrudescencia de la HM dentro de las primeras horas, lo que exige reanudar bolos de tratamiento. Se debe forzar la diuresis (> 2 mL/kg/h) con líquidos y, de ser necesario, manitol (el cual ya está presente en los viales de Dantrium) o furosemida, para prevenir la lesión renal por mioglobinuria.

Tabla 3. Protocolo resumido de tratamiento farmacológico de la crisis

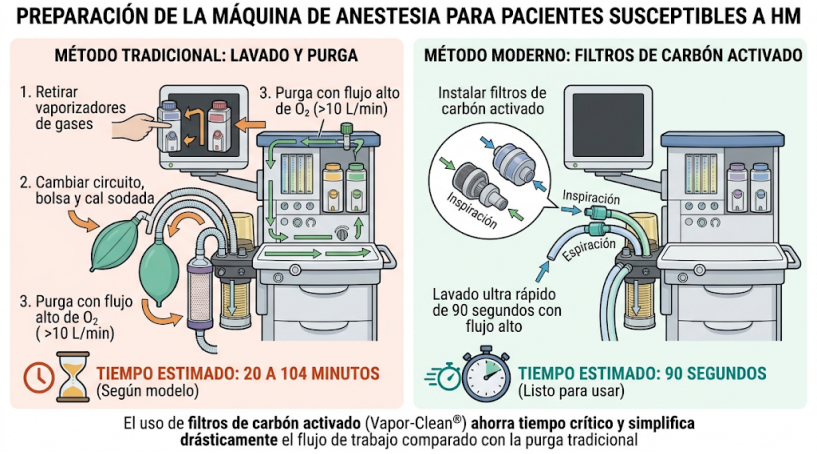
Acción Terapéutica	Fármaco y Dosificación	Notas de Seguridad

Antídoto	Dantroleno: bolo inicial de 2,5 mg/kg IV rápido. Repetir hasta control sintomático (límite práctico >10 mg/kg si es necesario)	Reconstituir solo con agua bidestilada estéril. Mantener infusión posterior en UCI para prevenir recrudescencia.
Estabilización miocárdica (Hiperpotasemia)	Cloruro de calcio 10%: 10-20 mg/kg IV. Gluconato de calcio 10%: 30-60 mg/kg IV.	Protege el miocardio; no reduce el potasio total. Administrar por vía central si es posible.
Desplazamiento intracelular de potasio	Insulina regular (10 U) + Dextrosa 50% (50 mL) en adultos.	Vigilar hipoglucemia de rebote.
Corrección de acidosis metabólica grave	Bicarbonato de sodio 8.4%: 1-2 mEq/kg IV.	Mejor guiado por gasometría arterial y exceso de bases.

Preparación de la máquina de anestesia

Para un paciente con susceptibilidad a HM conocida, la cirugía no debe cancelarse, sino planificarse utilizando una anestesia "libre de desencadenantes". La preocupación es la contaminación residual con anestésicos volátiles en los componentes de caucho y plástico de la máquina, que podrían liberarse durante un procedimiento prolongado.

FIGURA 3. Preparación de la máquina de anestesia



Opciones de preparación del circuito de anestesia para pacientes susceptibles. El uso de filtros de carbón activado optimiza el tiempo quirúrgico respecto al prolongado protocolo clásico de lavado.

Las pautas modernas del EMHG (2020) indican dos enfoques viables:

1. **Lavado de la máquina (purga clásica):** Consiste en retirar o inutilizar los vaporizadores, cambiar los componentes desechables (circuito corrugado y bolsa), sustituir el absorbente de CO2 y purgar la máquina de anestesia con flujos de O2 máximos (>10 L/min). El tiempo requerido de purga varía enormemente (de 10 minutos a más de 100 minutos) dependiendo del volumen interno, el diseño moderno con fuelles o turbinas y el fabricante de la máquina.
2. **Uso de filtros de carbón activado:** Dispositivos comercialmente disponibles (ej. Vapor-Clean®) se

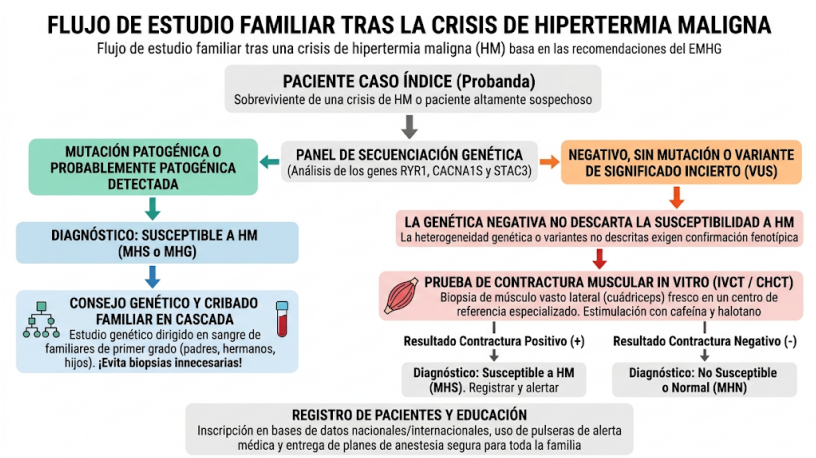
acoplan en las válvulas inspiratorias y espiratorias. Con esta técnica, basta un lavado rápido de 90 segundos. Estos filtros absorben casi la totalidad de los vapores residuales y garantizan la seguridad del paciente hasta por 12 horas, simplificando drásticamente el flujo de trabajo en quirófano.

Estudio posterior a la crisis

La supervivencia tras una crisis no concluye el episodio; inicia la obligación ética y médica de confirmar el diagnóstico e identificar a los familiares en riesgo.

La prueba de contractura in vitro (IVCT según la normativa europea, o CHCT en EE. UU.) sigue siendo el estándar de oro ("gold standard") fenotípico. Se requiere una biopsia de músculo vivo (generalmente del cuádriceps, bajo anestesia local regional o TIVA), la cual se estimula mecánicamente en un baño con concentraciones crecientes de halotano y cafeína. Un músculo susceptible desarrollará una contractura exagerada frente a concentraciones bajas de estos agentes [10]. Dado el carácter invasivo y costoso del IVCT/CHCT, restringido a pocos centros de referencia mundiales, el cribado inicial actual suele ser genético.

FIGURA 4. Flujo de estudio familiar tras la crisis



Algoritmo de diagnóstico pos-crisis. La identificación de una mutación patogénica en el caso índice simplifica el cribado familiar; sin embargo, una genética negativa requiere la realización de pruebas de contractura en un centro de referencia especializado.

Un test genético positivo para una mutación validada confirma la susceptibilidad (MHS), permitiendo realizar análisis genéticos simples en sangre a los familiares ("estudio en cascada") sin necesidad de biopsia muscular. No obstante, **un test genético negativo nunca descarta de forma definitiva la HM**, debido a mutaciones no descubiertas, en cuyo caso debe recurrirse inexcusablemente a la biopsia IVCT/CHCT .

Otros síndromes de susceptibilidad anestésica

Existen otros escenarios clínicos que simulan la HM o donde el uso de ciertos anestésicos precipita crisis catastróficas. El anestesiólogo debe conocer el diagnóstico diferencial [Tabla 5] y los fenotipos patológicos específicos.

Rabdomiólisis asociada a anestesia (AIR) en distrofias musculares

Los niños con distrofias musculares no diagnosticadas, particularmente distrofia de Duchenne o Becker (ligadas al cromosoma X), al ser expuestos a gases volátiles, pueden desarrollar una rabdomiólisis masiva con hiperpotasemia letal aguda y paro cardíaco. Históricamente confundido con la HM, el mecanismo subyacente es diferente: los volátiles desestabilizan un sarcolema ya frágil (por ausencia de distrofina), causando lisis celular. El manejo requiere reanimación cardiovascular y corrección agresiva del potasio; la administración de dantroleno es controvertida y secundaria. En estos pacientes, todo halogenado y la succinilcolina están estrictamente contraindicados.

Hiperpotasemia por denervación e inmovilización

El uso de succinilcolina en pacientes con quemaduras extensas, paraplejia, esclerosis múltiple, polineuropatías del enfermo crítico (sepsis prolongada) o reposo prolongado (inmovilización) genera una liberación exacerbadamente masiva de potasio celular. Fisiopatológicamente, la denervación o el daño muscular prolongado inducen la proliferación "extrajuncional" (fuera de la placa motora) de receptores de acetilcolina con subunidades fetales. La succinilcolina activa simultáneamente millones de estos receptores por todo el sarcolema, expulsando potasio en cantidades que inducen fibrilación ventricular inmediata.

Déficit de Butirilcolinesterasa (Pseudocolinesterasa)

Es un trastorno autosómico recesivo que produce una variante atípica o una cantidad deficiente de la enzima encargada de degradar la succinilcolina y el mivacurio en el plasma. Tras la administración de la dosis normal de bloqueo neuromuscular, el paciente exhibe una parálisis flácida y apnea que puede

durar desde una hora hasta más de seis horas. El tratamiento consiste puramente en sedación y soporte ventilatorio mecánico ininterrumpido hasta que la debilidad revierta de forma natural, sin precipitar el uso rutinario de plasma fresco o hemoderivados por sus propios riesgos.

Miopatías directamente relacionadas con RYR1 y miotonías

Enfermedades como la miopatía de los "central cores" (núcleos centrales), el síndrome de King-Denborough, o la enfermedad de multiminicores están estrechamente ligadas al gen RYR1. Estos pacientes se consideran altamente susceptibles a la HM y deben recibir técnica libre de desencadenantes. Por otro lado, los pacientes con trastornos miotónicos (miotonía congénita, distrofia miotónica) presentan un riesgo particular frente a la succinilcolina: este fármaco provoca una fasciculación que deriva en un espasmo rígido inexorable de toda la musculatura, impidiendo la ventilación manual con mascarilla facial o la intubación.

Enfermedades mitocondriales y Porfirias agudas

- **Enfermedades mitocondriales:** Los pacientes tienen una cadena respiratoria defectuosa, con un metabolismo aeróbico al límite. La anestesia, en especial con propofol o gases volátiles prolongados, deprime aún más la función mitocondrial, precipitando una acidosis láctica postoperatoria grave (que no responde al oxígeno ni cursa con hipercapnia desproporcionada, diferenciándola de la HM). El propofol debe usarse con extrema cautela para evitar un pseudo "síndrome de infusión de propofol".
- **Porfirias agudas (ej. Porfiria aguda intermitente):** Son deficiencias de las enzimas de la biosíntesis del grupo hemo. Fármacos como el

tiopental, la ketamina (controvertida) o el etomidato pueden inducir la enzima ALA-sintetasa y desencadenar un ataque agudo de neurotoxicidad, dolor abdominal severo y parálisis flácida respiratoria letal. El propofol, y la mayoría de los relajantes no despolarizantes y opioides modernos son seguros.

Tabla 4. Perfiles de riesgo y agentes anestésicos a evitar

Trastorno o Condición Clínica	**Mecanismo del riesgo**	**Fármaco contrain dicado**	**Consecuencia y Evento letal**	**Alternativa segura**
Distrofia Muscular (Duchenne/ Becker)	Inestabilidad del sarcolema sin distrofina	Gases volátiles, Succinilcol ina	Rabdomiólisis de instauración rápida, Hiperpotasemia cardiopléjica	TIVA (Propofol), bloqueadores neuromusculares no despolarizantes
Lesión de motoneurona (quemaduras, paraplejia)	Receptores fetales de acetilcolina extrajuncional es	Succinilcol ina	Elevación masiva de K+ y Fibrilación Ventricular (inmediata)	Rocuronio (con dosis plenas en secuencia rápida)
Porfiria Aguda Intermitente	Inducción enzimática del ALA-Sintetasa hepática	Tiopental sódico, Etomidato	Crisis porfírica, neuropatía con fallo respiratorio ventilatorio	Propofol (Inducción), Midazolam
Miotonía Congénita / Distrofia Miotónica	Despolarizació n prolongada desencadena tetania	Succinilcol ina	Espasmo maseterino y torácico rígido irresoluble (vía aérea imposible)	Rocuronio, agentes no despolarizantes de acción corta

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de la hipertermia perioperatoria

Patología	**Desencade nante clásico**	**Mecanismo base**	**Rigidez muscular**	**Alteració n del ETCO2**	**Tratamiento específico**

Hipertermia Maligna	Volátiles, Succinilcolina	Genético (RYR1), exceso masivo de calcio intracelular	Severa, RMM temprana	Elevación drástica e inexplicada (inicial)	Dantroleno IV, O2 100%, enfriamiento
Síndrome Neuroléptico Maligno	Antipsicóticos (Haloperidol), cese de levodopa	Depleción central de dopamina (diencefálica)	Rígida ("en tubo de plomo") progresiva	Normal o leve aumento tardío	Bromocriptina, Dantroleno (útil empíricamente)
Síndrome Serotoninérgico	IMAOs + ISRS + Opioides (ej. Fentanilo, Meperidina)	Sobreestimulación de receptores 5-HT en SNC	Mioclonías, hiperreflexia (no rigidez continua)	Normal	Ciproheptadina, benzodiacepinas
Tormenta Tiroidea (Tirotoxicosis)	Estrés quirúrgico, manipulación tiroidea	Liberación masiva aguda de T3/T4	Ausente (debilidad proximal si acaso)	Normal a leve	Propiltiouracilo, betabloqueantes (Esmolol)
Feocromocitoma (crisis)	Cirugía suprarrenal, manipulación tumoral, estrés	Catecolaminas elevadas (adrenalina, noradrenalina)	Ausente	Normal	Alfa-bloqueo inicial (Fentolamina), seguido de beta-bloqueo
Sepsis Severa	Infección sistémica bacteriana/fúngica	Cascada inflamatoria de citocinas	Ausente (pueden verse escalofríos)	Suele disminuir por taquipnea e hipoperfusión	Antibióticos, fluidoterapia, vasopresores

PERLAS CLÍNICAS Y ERRORES FRECUENTES

- **Perla 1:** La RMM post-succinilcolina en presencia de halogenados exige suspender el procedimiento o transicionar obligatoriamente a TIVA sin desencadenantes. Extubar y esperar o tratar de seguir con gases asumiendo que "pasará" es una negligencia letal.

- **Perla 2:** Si bien la taquicardia o la hipotensión son inespecíficas, un aumento sostenido y no resuelto de ETCO2 pese a manipular los parámetros ventilatorios es la firma hemodinámica precoz de la hipertermia maligna en un paciente sedado y ventilado.
- **Error frecuente:** Usar bloqueadores de canales de calcio (diltiazem, verapamilo) para tratar la taquicardia o arritmia durante la HM; interaccionan con el dantroleno y producen un paro circulatorio casi intratable con severa hiperpotasemia.
- **Error frecuente:** Esperar a que el paciente tenga hipertermia severa (>40 °C) para preparar el dantroleno; este es un signo tardío, indicativo de hipermetabolismo muy avanzado y pérdida de control metabólico celular.

Conclusiones

La hipertermia maligna, junto con otros síndromes de susceptibilidad anestésica, representa un ejemplo arquetípico de cómo el avance científico, la farmacogenética y la protocolización han transformado una patología perioperatoria casi siempre fatal en una entidad manejable con altas tasas de éxito. El conocimiento exhaustivo del receptor RYR1 y sus cascadas moleculares no solo sirve para la comprensión teórica, sino que subyace a la intervención práctica directa: la aplicación crítica, dosificada y oportuna del antídoto dantroleno. El manejo exige dejar de lado el individualismo para acoger una estrategia de equipo sincronizada. Además, el seguimiento a largo plazo de estos pacientes ilustra cómo la responsabilidad del anestesiólogo se extiende más allá del quirófano, liderando la prevención activa y familiar.

Puntos clave

- La susceptibilidad a HM tiene penetrancia variable; un historial anestésico previo sin complicaciones **no descarta** el riesgo genético futuro.
- El diagnóstico de crisis se funda en signos de hipermetabolismo temprano (principalmente hipercapnia inexplicada y taquicardia) tras la exposición a halogenados o succinilcolina, no en la fiebre, que constituye una aparición clínica tardía.
- El dantroleno sigue siendo el pilar resolutivo innegociable; las nuevas formulaciones en nanotecnología (Ryanodex) han mejorado sustancialmente el flujo logístico de administración, disminuyendo los tiempos de rescate.
- El lavado completo tradicional de la máquina de anestesia ha sido en gran medida reemplazado o eficientizado mediante el uso de filtros de carbón activado, minimizando tiempos muertos prequirúrgicos.
- La confirmación fenotípica mediante biopsia y estimulación in vitro (IVCT/CHCT) sigue siendo imprescindible ante la negatividad de una prueba genética familiar, debido a la multiplicidad de loci no descubiertos.
- Entidades como la rabdomiólisis asociada a anestesia (en distrofia muscular de Duchenne) y la hiperpotasemia masiva pos-succinilcolina simulan a la HM clínicamente, pero difieren fisiopatológicamente, priorizándose la resucitación convencional por encima de la infusión de dantroleno.

Bibliografía

1. Hopkins PM, Girard T, Dalay S, et al. Malignant hyperthermia 2020: Guideline from the European Malignant Hyperthermia Group. Br J Anaesth. 2021;126(2):414-432. DOI: 10.1016/j.bja.2020.09.029.

2. Riazi S, Kraeva N, Hopkins PM. Malignant Hyperthermia in the Post-Genomics Era: New Perspectives on an Old Concept. Anesthesiology. 2018;128(1):168-180. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001878.
3. Larach MG, Localio AR, Allen GC, et al. A clinical grading scale to predict malignant hyperthermia susceptibility. Anesthesiology. 1994;80(4):771-779. DOI: 10.1097/00000542-199404000-00008.
4. Rosenberg H, Pollock N, Schiemann A, Bulger T, Stowell K. Malignant hyperthermia: a review. Orphanet J Rare Dis. 2015;10:98. DOI: 10.1186/s13023-015-0310-1.
5. Kollmann-Camaiora A, Alsina E, Domínguez A, et al. Clinical protocols for the management of malignant hyperthermia. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2017;64(1):32-40..
6. Association of Anaesthetists. Malignant hyperthermia crisis (AAGBI Safety Guideline). Anaesthesia. 2021. DOI:.
7. Schiemann A, Paul N, Girard T, et al. Ryanodex for the treatment of malignant hyperthermia. Br J Anaesth. 2020;125(2):e222-e224. DOI: 10.1016/j.bja.2020.04.072.
8. Watt S, McHugh S, Madaan R. Current Perspectives on Malignant Hyperthermia. Curr Anesthesiol Rep. 2023;13:17-26.
9. Bilmen JG, Gillies RL. The use of activated charcoal filters for the preparation of anesthesia machines for malignant hyperthermia susceptible patients. Anesth Analg. 2020;130(2):485-492.
   Girard T, Bendixen D, Blank M, et al. European Malignant Hyperthermia Group guidelines for investigation of malignant hyperthermia susceptibility. Br J Anaesth. 2021;126(2):404-413. DOI: 10.1016/j.bja.2020.10.015.
10. Lerman J. Perioperative management of the paediatric patient with coexisting neuromuscular disease. Br J Anaesth. 2022;128(2):220-229.

11. Litman RS, Griggs SM, Dowling JJ, Riazi S. Malignant Hyperthermia Susceptibility and Related Diseases. Anesthesiology. 2018;128(1):159-167. DOI: 10.1097/ALN.0000000000001877.

Complicaciones Anestésicas Asociadas a la Hipoxemia Refractaria y al Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda

Karol Andrea Chica Rezabala

Introducción

El Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) constituye una de las formas más extremas de insuficiencia respiratoria hipoxémica, caracterizada por un daño alveolar difuso, edema pulmonar no cardiogénico, aumento del shunt intrapulmonar y una pérdida crítica de la distensibilidad pulmonar. En el ámbito de los cuidados críticos, el SDRA es responsable de aproximadamente el 10% de los ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y de hasta el 24% de los pacientes que requieren ventilación mecánica. Su mortalidad histórica, que superaba el 60-70%, se ha reducido gracias a las estrategias de protección pulmonar, pero continúa siendo inaceptablemente elevada, situándose entre el 35% y el 46% según la gravedad del cuadro.

A pesar de la gravedad de su insuficiencia respiratoria, estos pacientes con frecuencia deben ser trasladados al quirófano o someterse a procedimientos invasivos bajo anestesia o sedación profunda. Se estima que hasta un 15-20% de los pacientes con SDRA ingresados en la UCI requieren algún tipo de intervención quirúrgica urgente o de control de daños (como laparotomías descompresivas, desbridamientos de fascitis necrotizante, control de focos sépticos o traqueostomías complejas) o procedimientos diagnósticos y terapéuticos fuera de la UCI durante el curso de su enfermedad.

Someter a un paciente con SDRA y reserva pulmonar nula a una anestesia general es un reto de proporciones mayúsculas. La pérdida de la ventilación espontánea, la abolición del tono muscular, los cambios hemodinámicos asociados a los fármacos anestésicos y la transición a la ventilación con presión positiva interrumpe el precario equilibrio cardiorrespiratorio de estos enfermos, pudiendo desencadenar hipoxemia refractaria letal, colapso circulatorio por falla del ventrículo derecho (VD) o daño pulmonar irreversible.

Definiciones y espectro de la hipoxemia refractaria

Durante más de una década, la Definición de Berlín (2012) ha sido el estándar global para el diagnóstico de SDRA, basándose en la temporalidad (dentro de una semana del insulto clínico), imágenes de tórax (opacidades bilaterales no explicadas por falla cardiaca o sobrecarga de volumen), y el grado de hipoxemia evaluado por el índice PaO2/FiO2 (P/F) bajo un nivel mínimo de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) de al menos 5 cmH2O.

Sin embargo, las limitaciones de la definición de Berlín en entornos de recursos limitados, así como el advenimiento y uso masivo de terapias de oxigenación no invasivas de alto flujo, llevaron a la publicación de la Nueva Definición Global de SDRA en 2023. Esta actualización conserva el núcleo de Berlín pero introduce cambios fundamentales para adaptar el diagnóstico a la práctica contemporánea y a entornos que no disponen de gasometría arterial o de ventiladores invasivos:

- **Inclusión de la SpO2/FiO2 (Índice S/F):** Se acepta un índice S/F ≤ 315 para diagnosticar SDRA

cuando la SpO2 sea ≤ 97%, permitiendo el diagnóstico sin la necesidad obligatoria de una punción arterial.

- **Soporte no invasivo:** Se reconoce el diagnóstico de SDRA en pacientes que reciben ventilación no invasiva (VNI) o cánula nasal de alto flujo (CNAF) con un flujo mínimo de 30 L/min, eliminando el requisito estricto de PEEP invasiva ≥ 5 cmH2O.
- **Flexibilidad en las imágenes:** Se incluye el uso de la ecografía pulmonar (además de la radiografía y tomografía de tórax) para constatar las opacidades bilaterales, lo que facilita enormemente el diagnóstico en países en desarrollo o a pie de cama.

Tabla 1. Definición de Berlín frente a la nueva definición global de SDRA

Criterio	Definición de Berlín	Nueva Definición Global de SDRA
Tiempo de inicio	≤ 7 días del insulto clínico conocido o síntomas nuevos/ empeorados	≤ 7 días del insulto clínico conocido o síntomas nuevos/empeorados
Origen del edema	Falla respiratoria no explicada por falla cardiaca o sobrecarga de fluidos	Falla respiratoria no explicada por falla cardiaca o sobrecarga de fluidos
Imágenes de tórax	Opacidades bilaterales en Rx o TC de tórax, no explicadas por derrame, atelectasia o nódulos	Opacidades bilaterales en Rx, TC o **ecografía pulmonar** (realizada por operador entrenado)
Oxigenación y Soporte	Requiere ventilación invasiva o no invasiva con PEEP/CPAP ≥ 5 cmH2O	Puede usar **CNAF ≥ 30 L/min** o VNI con PEEP ≥ 5 cmH2O

Métrica de hipoxemia	Leve: PaO2/FiO2 201–300 Moderado: PaO2/FiO2 101–200 Grave: PaO2/FiO2 ≤ 100 (con PEEP ≥ 5 cmH2O)	Requiere PaO2/FiO2 (P/F) o **SpO2/FiO2 (S/F) ≤ 315** (con SpO2 ≤ 97%). Leve: S/F 236-315 o P/F 201-300 Moderado: S/F 149-235 o P/F 101-200 Grave: S/F < 149 o P/F ≤ 100
Recursos Limitados	No considerada	**Permitida:** Diagnóstico sin PEEP/CNAF si no están disponibles, y mediante el uso exclusivo de S/F y Rx/Ecografía pulmonar

La **hipoxemia refractaria** en este contexto se define como la incapacidad de mantener una oxigenación arterial aceptable (habitualmente PaO2 > 60 mmHg o SpO2 > 88-90%) a pesar de la optimización de la FiO2 (≥ 0.8) y de la PEEP, en presencia de estrategias de reclutamiento alveolar y de ventilación protectora. Es una condición de extrema gravedad que sitúa al paciente al borde del colapso hipóxico celular y que requiere la consideración inmediata de terapias de rescate.

Fisiopatología relevante para el anestesiólogo

Para mitigar el riesgo de complicaciones, el anestesiólogo debe dominar los principios fisiopatológicos del SDRA y su repercusión bajo anestesia:

Shunt intrapulmonar

En el SDRA, los alveolos se encuentran colapsados o inundados por un exudado inflamatorio rico en proteínas. El flujo sanguíneo que perfunde estas unidades alveolares no ventiladas regresa a la circulación sistémica sin oxigenarse, un fenómeno conocido como shunt intrapulmonar o cortocircuito de derecha a izquierda. Dado que la sangre derivada no entra en contacto con el gas alveolar, el shunt es sumamente

resistente a los aumentos en la fracción inspirada de oxígeno (FiO2).

"Pulmón de bebé" (Baby Lung)

A pesar del volumen total del tórax, la inflamación y el colapso pulmonar en el SDRA restringen la ventilación a pequeñas áreas pulmonares remanentes y sanas (generalmente en las zonas no declives o anteriores). Este volumen de pulmón aireado, funcional y distensible equivale al de un niño de corta edad (3 a 5 años). El concepto de "pulmón de bebé" resalta que el volumen corriente absoluto que se le programe a este paciente no debe basarse en su tamaño aparente, sino en el volumen de tejido pulmonar que realmente está disponible para la ventilación.

Lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) y autoinducida (P-SILI)

La ventilación mecánica invasiva puede lesionar el pulmón por sobredistensión de los alveolos remanentes (volutrauma), por la repetida apertura y cierre de alveolos inestables (atelectrauma) y por la liberación de mediadores inflamatorios sistémicos (biotrauma). En el paciente no intubado o bajo sedación superficial que conserva el esfuerzo inspiratorio, las intensas oscilaciones de la presión pleural pueden autogenerar una lesión pulmonar, fenómeno conocido como lesión pulmonar autoinducida por el paciente (P-SILI, *Patient-Self Induced Lung Injury*), debido al aumento en la presión transpulmonar y al "péndulo" de aire intrapleural (*pendelluft*).

Interacción corazón-pulmón y disfunción del ventrículo derecho

El VD es una cámara de paredes delgadas diseñada para trabajar con una poscarga de baja presión. En el SDRA, la poscarga del VD aumenta de manera drástica debido a varios

factores: la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH), la hipercapnia, la compresión de los capilares alveolares por el edema y la presión intratorácica elevada inducida por el ventilador (sobre todo con niveles inadecuados o excesivos de PEEP). La anestesia general puede deteriorar de manera aguda la función del VD al disminuir el retorno venoso, mitigar el tono simpático y reducir la presión de perfusión coronaria del VD en un escenario de hipertensión pulmonar severa, lo que puede culminar en un *cor pulmonale* agudo y falla circulatoria refractaria.

Evaluación preanestésica

La valoración de un paciente con SDRA que se someterá a una intervención fuera de la UCI debe ser rápida pero exhaustiva, priorizando la estabilidad frente a la urgencia quirúrgica.

Escalas de Gravedad y Reserva de Oxigenación

Es imperativo calcular la PaO2/FiO2 o SpO2/FiO2 más reciente y analizar la tendencia de los gases arteriales en las últimas 24 horas. Se debe identificar el nivel de PEEP necesario para sostener la SpO2 actual (valores de PEEP > 12-14 cmH2O alertan sobre una extrema inestabilidad al desreclutamiento) y los requerimientos de vasopresores (ej. dosis de norepinefrina) para estimar la fragilidad hemodinámica.

Ecografía pulmonar y cardiaca a pie de cama (POCUS)

La ecografía es un recurso invaluable antes del traslado.

- La ecografía pulmonar permite identificar el patrón de aireación (presencia de líneas B múltiples y confluentes bilaterales, consolidaciones subpleurales y la ausencia o presencia de deslizamiento pleural que descarte neumotórax).

- La ecografía cardiaca enfocada es mandatoria para evaluar el tamaño y función del VD. La presencia de dilatación del VD (relación de área de fin de diástole VD/VI > 0.6), aplanamiento del tabique interventricular ("signo de la D" en el eje corto) o una excursión sistólica del plano del anillo tricúspide (TAPSE) < 16 mm son predictores de alto riesgo de colapso cardiovascular durante la inducción anestésica.

Decisión de cirugía frente a procedimiento a pie de cama

El anestesiólogo, en conjunto con los intensivistas y cirujanos, debe realizar un análisis de riesgo-beneficio sobre la conveniencia de movilizar al paciente al área quirúrgica. Procedimientos como desbridamientos menores, colocación de accesos vasculares complejos, traqueostomías y ciertos procedimientos de control de daños deben realizarse, siempre que sea posible, en la propia cama de la UCI para evitar el riesgo inaceptable de traslado y desreclutamiento. Si la cirugía en quirófano es ineludible (como una laparotomía de urgencia), se debe diseñar una estrategia de cuidado de transición continua.

Inducción e intubación del paciente hipoxémico

La inducción de la anestesia en el paciente con hipoxemia severa es uno de los procedimientos de mayor riesgo para el desarrollo de paro cardiorrespiratorio por hipoxia o colapso cardiovascular (vía aérea fisiológicamente difícil).

Preoxigenación y Apnea Segura

La desaturación rápida es la regla. La preoxigenación convencional con mascarilla facial y flujo libre suele ser insuficiente. Se deben utilizar sistemas que aporten presión

positiva para reclutar alveolos y aumentar la capacidad residual funcional (CRF):

- **Ventilación No Invasiva (VNI):** En modo CPAP o presión de soporte con PEEP (ej. PEEP de 8-10 cmH2O y FiO2 al 100%) durante al menos 3 a 5 minutos.
- **Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF):** Flujos de 50-60 L/min con FiO2 al 100%. Esta modalidad permite además la **oxigenación apneica** durante el intento de laringoscopia, lo que prolonga significativamente el tiempo de apnea segura antes de la desaturación.

Inducción con Estabilidad Hemodinámica

Se debe evitar el uso de fármacos inductores que depriman la contractilidad cardiaca o el tono vascular (como el propofol a dosis habituales). Los fármacos de elección son la **ketamina** (1-1.5 mg/kg) o el **etomidato** (0.2-0.3 mg/kg), los cuales preservan la presión de perfusión coronaria y el retorno venoso, combinados con un bloqueo neuromuscular rápido y profundo utilizando **rocuronio** (1.2 mg/kg) o **succinilcolina** (1-1.5 mg/kg) para evitar la tos o los esfuerzos inspiratorios que puedan aumentar el riesgo de aspiración o empeorar el P-SILI antes de asegurar la vía aérea.

Para mitigar el colapso cardiovascular tras la transición a la ventilación con presión positiva, es altamente recomendable iniciar o titular al alza una infusión de vasopresores (Norepinefrina) de forma preventiva antes de inyectar los inductores. Se debe garantizar que la intubación sea realizada por el operador más experimentado en el primer intento, idealmente utilizando un videolaringoscopio para acortar el tiempo de apnea y evitar la desaturación catastrófica.

Transporte al quirófano

El traslado de un paciente con SDRA desde la UCI al quirófano es un periodo crítico de extrema vulnerabilidad. Las complicaciones más comunes son la desaturación, la hipotensión y el desplazamiento inadvertido de dispositivos invasivos.

Pérdida de PEEP y Desreclutamiento

El mayor peligro del transporte es la desconexión del ventilador de la UCI para conectarlo al ventilador de traslado o a un sistema de reanimación manual. Un solo segundo sin presión positiva en la vía aérea puede provocar el colapso masivo de los alveolos inestables que tardaron horas o días en reclutarse en la UCI. La pérdida de la PEEP deshace todo el beneficio del tratamiento previo y puede resultar en hipoxemia severa de difícil recuperación en el quirófano.

Estrategias de Prevención

- **Mantener el Circuito Cerrado:** Nunca ventilar de manera manual al paciente con ambú si este no dispone de una válvula de PEEP calibrada e integrada.
- **Ventilador de Traslado de Alta Gama:** Debe ser capaz de mantener niveles de PEEP elevados (≥ 10-14 cmH2O) y proporcionar una FiO2 precisa.
- **Uso de Pinzas en el Tubo Endotraqueal:** En caso de que sea estrictamente necesario desconectar temporalmente el circuito respiratorio (ej. para cambiar el ventilador de la UCI al de transporte), se debe pinzar el tubo endotraqueal al final de la espiración utilizando una pinza atraumática o un fórceps, y despinzar únicamente después de conectar el nuevo circuito y asegurar la presurización. Esta maniobra previene la descompresión alveolar súbita y el consecuente colapso

pulmonar.

Ventilación intraoperatoria protectora

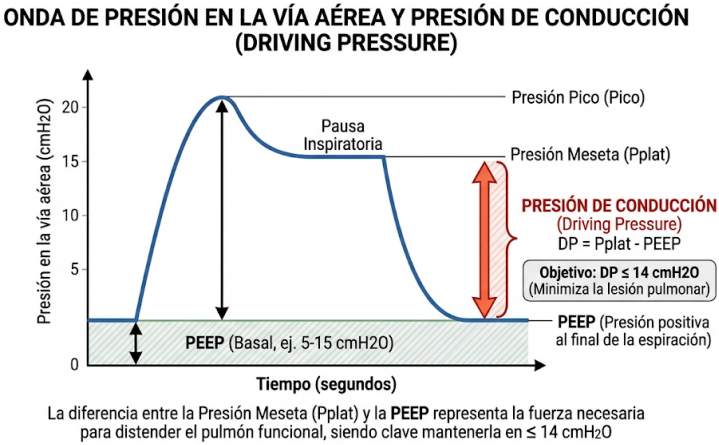
Al llegar al quirófano, se debe configurar de inmediato una estrategia de ventilación protectora que mitigue la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI). Los parámetros recomendados se describen a continuación:

Tabla 2. Parámetros de ventilación protectora con sus objetivos

Parámetro	Configuración Inicial	Objetivo Clínico
Volumen Corriente (Vt)	6 ml/kg de Peso Predicho (PBW)	Mitigar el volutrauma y la sobredistensión en el "pulmón de bebé".
Presión Meseta (Pplat)	≤ 30 cmH2O	Prevenir la sobrecarga barométrica global del alveolo.
Presión de Conducción	≤ 14 cmH2O (ΔP = Pplat - PEEP)	El predictor de distensibilidad más importante asociado a la
PEEP	Titular entre 8 y 16 cmH2O (según	Mantener el alveolo abierto al final de la espiración y evitar el
Frecuencia Respiratoria (FR)	20 a 35 rpm (ajustar para mantener pH > 7.20)	Compensar la reducción de Vt para la eliminación de CO2.
Relación I:E	1:1.5 a 1:2	Evitar el desarrollo de auto-PEEP (atrapamiento aéreo) por
Fracción Inspirada de O2	Mínima necesaria para objetivo	Evitar toxicidad por oxígeno y atelectasias por absorción

La presión de conducción o driving pressure (DP) es la diferencia entre la presión meseta y la PEEP (DP = Pplat - PEEP). Es un reflejo indirecto del tamaño del "pulmón de bebé". Reducir el Vt o elevar la PEEP con el fin de disminuir la DP por debajo de 14 cmH2O ha demostrado disminuir drásticamente la mortalidad en el SDRA .

FIGURA 1. Esquema de la driving pressure



La diferencia entre la Presión Meseta (Pplat) y la **PEEP** representa la fuerza necesaria para distender el pulmón funcional, siendo clave mantenerla en ≤ 14 cmH_2O

Maniobras de Reclutamiento Alveolar (MRA)

Son útiles para abrir alveolos colapsados tras desaturación o desconexión, pero no deben realizarse de forma rutinaria debido a sus riesgos de barotrauma y colapso cardiovascular. La MRA escalonada (ej. incremento progresivo de PEEP y presión inspiratoria) es preferible a las de alta presión sostenida (ej. 40 cmH2O por 40 segundos), las cuales pueden sobrecargar agudamente el VD y causar hipotensión severa.

Hipercapnia Permisiva

Consiste en aceptar una acidosis respiratoria moderada (pH > 7.15 a 7.20, con PaCO2 de hasta 60-80 mmHg) para evitar los daños de la ventilación vigorosa (Vt alto o FR excesiva). Está **contraindicada** en presencia de hipertensión intracraneal, hipertensión pulmonar grave, falla del ventrículo derecho o disfunción miocárdica severa.

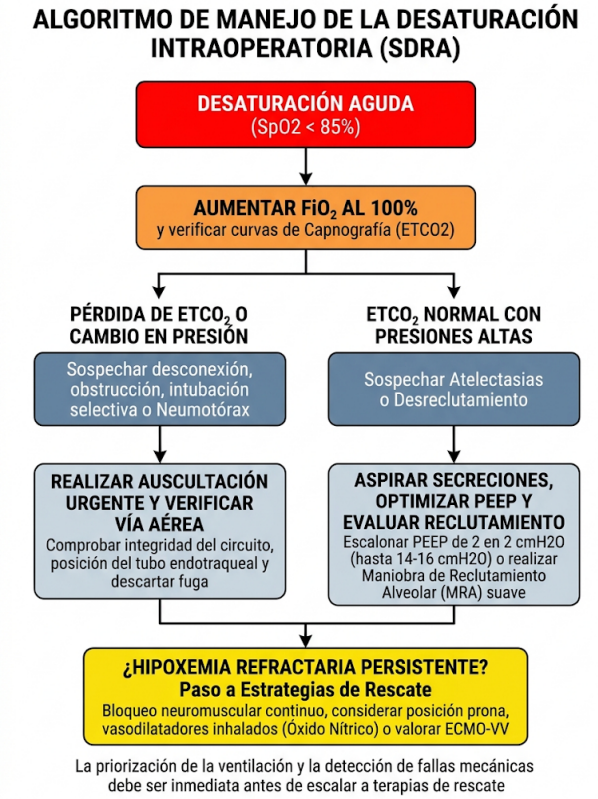
Complicaciones intraoperatorias y su manejo

El quirófano es un entorno propicio para la exacerbación de complicaciones críticas:

Desaturación Aguda e Hipoxemia Grave

Ante una caída brusca de la SpO2, se debe aplicar un algoritmo sistemático: aumentar la FiO2 al 100%, descartar causas mecánicas (desconexión, acodamiento, intubación selectiva, obstrucción por secreciones) mediante la verificación de la capnografía y la auscultación rápida, valorar la necesidad de aspirar la vía aérea, estimar el grado de desatrapamiento de aire, y considerar una maniobra suave de reclutamiento o el incremento de la PEEP si se sospecha desatamiento o atelectasias por manipulación quirúrgica.

FIGURA 2. Algoritmo de manejo de la hipoxemia intraoperatoria



Barotrauma y Neumotórax a Tensión

Las presiones altas de la vía aérea aumentan el riesgo de rotura alveolar y fuga aérea. El desarrollo de un neumotórax a tensión en un paciente con SDRA es una catástrofe que provoca el colapso circulatorio inmediato por impedimento del retorno

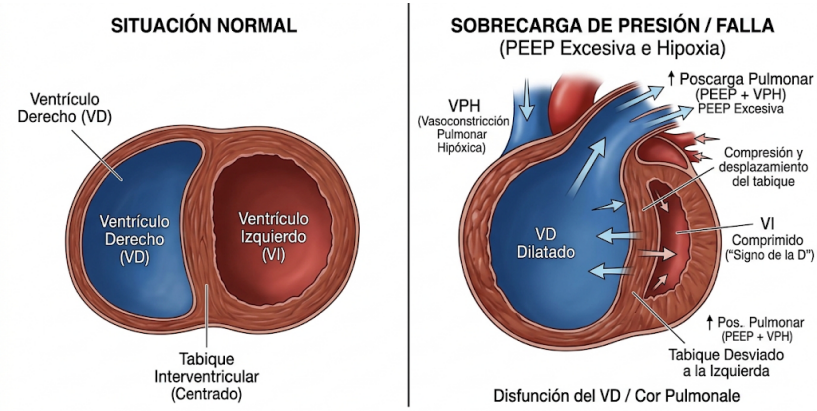
venoso. El diagnóstico es clínico (hipotensión súbita, aumento de presiones en la vía aérea, abolición unilateral del murmullo vesicular y disminución o ausencia de deslizamiento pleural en la ecografía pulmonar). Se debe realizar descompresión inmediata con aguja o toracostomía con tubo de tórax sin esperar confirmación radiográfica.

Hipotensión y Falla del Ventrículo Derecho

La transición a la ventilación con presión positiva en un paciente con alta poscarga del VD (hipoxemia + acidosis + hipercapnia + PEEP elevada) puede desencadenar *cor pulmonale* agudo con falla de VD y shock distributivo/obstructivo.

- Se debe optimizar el estado volumétrico del paciente (evitar la sobrecarga hídrica, la cual dilata más el VD y desvía el tabique ventricular hacia la izquierda, reduciendo el gasto cardiaco global).
- Mantener la presión de perfusión coronaria con el uso temprano de infusiones de **norepinefrina**.
- En caso de falla franca del VD, considerar fármacos inotrópicos como la **dobutamina** (titulada con cuidado por el riesgo de taquicardia) o el **milrinone**, que disminuyen la resistencia vascular pulmonar, o recurrir a vasodilatadores pulmonares inhalados.

FIGURA 3. Interacción entre el ventrículo derecho y la PEEP



La dilatación aguda del Ventrículo Derecho (VD) por la alta presión intratorácica y la hipoxia empuja el tabique interventricular, comprometiendo gravemente el llenado del Ventrículo Izquierdo (VI).

Tabla 3. Complicaciones intraoperatorias: causa, reconocimiento y manejo

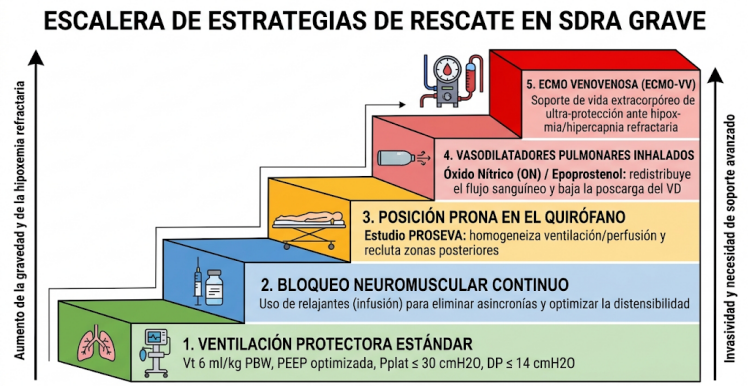
Complicación	Causa Principal	Reconocimiento Clínico/Monitor	Manejo Inmediato
Desaturación aguda	Desconexión, obstrucción, atelectasias, intubación selectiva.	SpO2 < 88%, alteración o pérdida de ETCO2, aumento de presiones.	FiO2 al 100%, descartar causas mecánicas, aspirar secreciones, optimizar PEEP, MRA suave.
Barotrauma (Neumotórax)	Alta presión intratorácica, sobredistensión alveolar.	Hipotensión súbita, murmullo abolidol, aumento de Ppeak/ Pplat, ausencia de lung-sliding en POCUS.	Descompresión inmediata con aguja en 2° espacio intercostal / tubo de tórax urgente.

Falla del Ventrículo Derecho	Alta poscarga (PEEP excesiva, hipoxia, acidosis, hipercapnia).	Hipotensión, congestión venosa, dilatación del VD y "signo de la D" en POCUS, caída de TAPSE.	Norepinefrina para mantener presión de perfusión, dobutamina, optimizar PEEP, evitar sobrecarga de líquidos, óxido nítrico inhalado.
Acidosis respiratoria grave	Hipoventilación severa, espacio muerto elevado.	pH < 7.15, PaCO2 elevada (> 70-80 mmHg) en gases, aumento del esfuerzo respiratorio.	Aumentar frecuencia respiratoria, optimizar volumen minuto sin rebasar Pplat y ΔP; Bicarbonato de sodio (solo si pH < 7.15 y falla refractaria).
Hipertensión Pulmonar	Hipoxia, acidosis, hipercapnia, hiperinflación alveolar.	Aumento de presiones del VD, insuficiencia tricuspídea severa, hipotensión.	Corregir la hipoxia y la acidosis, vasodilatadores pulmonares inhalados, evitar el dolor y la hipotermia.

Estrategias de rescate para la hipoxemia refractaria

Cuando los parámetros convencionales de ventilación protectora son insuficientes y se establece una hipoxemia refractaria, el anestesiólogo debe implementar una serie escalonada de terapias de rescate de manera rápida y coordinada:

FIGURA 4. Escalera de estrategias de rescate



Secuencia terapéutica de escalada en el manejo del paciente con hipoxemia refractaria intraoperatoria, ascendiendo en invasividad y complejidad a medida que el cuadro clínico lo requiera

Bloqueo Neuromuscular Continuo

El uso de relajantes musculares no despolarizantes en infusión (como el **cisatracurio** o **rocuronio**) elimina por completo los movimientos espiratorios activos, la desadaptación al ventilador y reduce el consumo global de oxígeno. Históricamente, el estudio ACURASYS demostró beneficios en supervivencia, aunque estudios posteriores (como el ensayo ROSE) matizan su uso para aquellos pacientes con SDRA grave y desadaptación evidente. En el quirófano, el bloqueo neuromuscular profundo es la primera medida de rescate para optimizar la distensibilidad toraco-pulmonar y estabilizar la presión de conducción.

Posición Prona en el Quirófano

La posición prona mejora drásticamente la oxigenación al homogeneizar la ventilación y la perfusión, reclutando zonas pulmonares posteriores (que son las más afectadas por el colapso) y aliviando la compresión que ejerce el corazón sobre el pulmón. En la UCI, su aplicación durante al menos 16 horas diarias en SDRA moderado a grave ha demostrado reducir de manera contundente la mortalidad (estudio PROSEVA).

Aunque realizar la pronación en el quirófano es técnicamente complejo y de alto riesgo, es factible y debe considerarse en cirugías que ya de por sí se realizan en esta posición (como cirugías de columna vertebral o de fosa posterior) o como medida de rescate desesperada ante una hipoxemia refractaria en pacientes estables. Requiere un estricto entrenamiento del equipo para evitar el desalojo de la vía aérea, la pérdida de accesos vasculares y las lesiones en plexos nerviosos y globos oculares.

Vasodilatadores Pulmonares Inhalados

El **óxido nítrico** (ON) inhalado (10-20 ppm) o el **epoprostenol** inhalado actúan selectivamente sobre el lecho vascular de las áreas pulmonares que están siendo ventiladas, produciendo una vasodilatación local. Esto redistribuye el flujo sanguíneo hacia estas zonas funcionantes, disminuyendo el shunt intrapulmonar y mejorando la PaO2, al mismo tiempo que reduce la resistencia vascular pulmonar, aliviando la carga sobre el VD. Dado que el gas se inactiva rápidamente al entrar en la circulación general, carece de efectos hipotensores sistémicos. No ha demostrado reducir la mortalidad de forma directa, pero es un excelente puente terapéutico de rescate en crisis agudas de desaturación.

Anestésicos Volátiles en el SDRA

La sedación inhalada en el paciente con SDRA ha ganado interés. Además de su efecto sedante y broncodilatador, se postula que los gases halogenados (como el isoflurano o sevoflurano) poseen propiedades inmunomoduladoras que pueden atenuar el daño alveolar difuso y modular la VPH. El estudio SESAR demostró la viabilidad del uso de sedación inhalada en el SDRA, aunque su implementación en el quirófano debe contrapesar los riesgos de vasodilatación sistémica y el consecuente impacto en la hemodinamia del VD.

Paciente en ECMO Venovenosa (ECMO-VV)

Para los casos más extremos de hipoxemia y/o hipercapnia refractaria donde la ventilación mecánica protectora resulta imposible sin causar una lesión pulmonar letal, se recurre a la Oxigenación por Membrana Extracorpórea venovenosa (ECMO-VV).

El manejo anestésico del paciente en ECMO-VV que requiere cirugía implica consideraciones únicas:

- **Gestión de la anticoagulación:** Dado que estos pacientes requieren de forma rutinaria infusión de heparina no fraccionada para evitar la trombosis de la membrana, el equipo quirúrgico y anestésico debe coordinar la interrupción, reversión o reducción de la anticoagulación basándose en el riesgo de sangrado frente a la coagulación del circuito.
- **Mantener la ventilación de "ultra-protección":** Con el ECMO asumiendo el intercambio de gases, el ventilador del quirófano debe ajustarse a parámetros mínimos de "reposo pulmonar" (ej. Vt 2-3 ml/kg, PEEP alta de 10-14 cmH2O, FR baja de 6-10 rpm y FiO2 de 0.3-0.5) para favorecer la recuperación pulmonar y evitar la sobredistensión.
- **Flujos del ECMO y retorno venoso:** Es vital monitorizar los flujos de la bomba y evitar la hipovolemia, ya que una caída en el retorno venoso puede desencadenar el colapso del circuito de ECMO (fenómeno de *chattering*). Se debe prestar especial atención al posicionado del paciente para no acodar ni desplazar las cánulas gigantes de drenaje y retorno.

Tabla 4. Estrategias de rescate: mecanismo, evidencia y precauciones

Estrategia	Mecanismo	Evidencia en SDRA	Precauciones y Contraindicaciones
Bloqueo neuromuscular	Elimina asincronías, asonancias y el consumo periférico de O2; disminuye la inflamación pulmonar.	Reducción de mortalidad en SDRA grave temprano (ACURASYS) [10]; uso individualizado tras el ensayo ROSE.	Miopatía del paciente crítico (uso prolongado), enmascara crisis convulsivas o profundidad anestésica.

Vasodilatadores inhalados	Vasodilatación en zonas ventiladas; redistribuye el flujo hacia alveolos funcionantes; disminuye el shunt y la presión del VD.	Mejora transitoria de la oxigenación; no reduce la mortalidad.	Falla renal (por ON), rebote hipertensivo pulmonar al suspender de forma brusca, coste económico.
Posición prona	Homogeneiza la ventilación y la perfusión; recluta zonas posteriores; reduce la compresión cardiaca.	Disminución contundente de la mortalidad en SDRA moderado-grave (PROSEVA).	Técnicamente compleja en quirófano, riesgo de desalojo de tubos y catéteres, inestabilidad espinal, hipertensión intracraneal, cirugía abdominal abierta.
ECMO Venovenosa	Intercambio extracorpóreo de gases (O2 y CO2); permite reposo pulmonar absoluto.	Disminución de la mortalidad en SDRA muy grave/ refractario en centros de experiencia (EOLIA).	Sangrado masivo (por anticoagulación), trombosis del circuito, canulación fallida, requires de alta especialización y monitorización de flujos de la bomba.

Cuidados postoperatorios y destete

Al concluir la cirugía, el traslado de regreso a la UCI debe planificarse con el mismo rigor que la venida, manteniendo en todo momento la PEEP y la ventilación protectora mediante el uso de ventiladores de transporte adecuados.

Bajo ninguna circunstancia se debe intentar extubar en el quirófano a un paciente con SDRA moderado o grave, ya que el aumento del esfuerzo inspiratorio tras la extubación, el riesgo de atelectasias rápidas y la ausencia de soporte de presión positiva continua pueden inducir de inmediato un fallo respiratorio letal o exacerbar el P-SILI.

Destete en la UCI

El proceso de destete se realizará exclusivamente en la UCI, una vez resuelta o controlada la causa quirúrgica que motivó la intervención y cuando el paciente muestre estabilidad

hemodinámica con bajas dosis de vasopresores, una PaO2/FiO2 > 150-200 con PEEP ≤ 8 cmH2O y FiO2 ≤ 0.40. El desescalamiento de la sedación y las pruebas de ventilación espontánea deben ser graduales, utilizando modos que asistan el esfuerzo del paciente (como la presión de soporte) antes de intentar la extubación definitiva.

Caso clínico ficticio: laparotomía urgente en paciente con SDRA grave

Paciente masculino de 48 años con antecedente de SDRA grave secundario a neumonía bacteriana bilateral (PaO2/FiO2 = 82 con PEEP de 14 cmH2O y FiO2 de 0.80 en la UCI). Al sexto día de ingreso en la UCI, presenta distensión abdominal, shock distributivo en aumento con dosis altas de norepinefrina (0.5 mcg/kg/min) y acidosis metabólica. Se sospecha isquemia intestinal y se decide realizar una laparotomía exploratoria de urgencia.

Evaluación y Preparación: La ecografía a pie de cama (POCUS) revela dilatación moderada del VD con un TAPSE de 13 mm y patrón pulmonar de líneas B confluentes bilaterales con consolidaciones basales. Se decide trasladar al quirófano bajo estrictas condiciones de seguridad.

Transporte: Se utiliza un ventilador de traslado de alta gama con PEEP de 14 cmH2O y FiO2 de 0.85, manteniendo el circuito cerrado. Se utiliza una pinza atraumática para sellar el tubo endotraqueal durante el paso de la UCI al ventilador de transporte, evitando el desreclutamiento.

Inducción e Intraoperatorio: Se optimiza la volemia guiada por ultrasonografía y se inicia una infusión de dobutamina de forma preventiva para dar soporte al VD. Se administra ketamina (80 mg) y rocuronio (100 mg) para

asegurar la parálisis profunda. El ventilador se configura en modo controlado por volumen: Vt de 380 ml (6 ml/kg de peso predicho), PEEP de 14 cmH2O, FR de 26 rpm, FiO2 de 0.80. Tras la apertura abdominal, la presión de conducción se eleva a 18 cmH2O con una Pplat de 32 cmH2O. Se disminuye el Vt a 320 ml (5 ml/kg), logrando bajar la DP (presión de conducción) a 13 cmH2O y la Pplat a 28 cmH2O, permitiendo una hipercapnia permisiva (pH de 7.18, PaCO2 de 62 mmHg).

Durante la manipulación quirúrgica, el paciente presenta un episodio de desaturación aguda hasta el 74%. Se aumenta la FiO2 al 100%, se descarta neumotórax y atelectasias mediante auscultación y POCUS, y se inicia óxido nítrico inhalado a 20 ppm. Tras la estabilización del murmullo y una maniobra de reclutamiento muy suave (aumento progresivo de PEEP a 18 cmH2O), la SpO2 se recupera al 90%.

Desenlace: La cirugía concluye tras la resección de un segmento de íleon desvitalizado. El paciente es retornado a la UCI bajo las mismas pautas de ventilación protectora profunda, hemodinámicamente estable y sin mayores complicaciones asociadas al procedimiento.

Perlas clínicas y errores frecuentes

- **Perla 1:** El uso de una pinza de tubo atraumática para cerrar el tubo endotraqueal durante las desconexiones inevitables del circuito es la medida más barata y eficaz para evitar el desreclutamiento catastrófico y la hipoxemia refractaria al cambiar de ventilador.
- **Perla 2:** La PEEP debe titularse de forma individualizada; en pacientes con falla del VD, una PEEP excesiva puede aumentar la poscarga del ventrículo derecho y provocar un colapso

cardiovascular. Un POCUS de VD es vital para guiar esta titulación.

- **Perla 3:** Ante una desaturación aguda intraoperatoria, se debe descartar primero un neumotórax por barotrauma mediante POCUS pulmonar antes de intentar cualquier maniobra de reclutamiento de alta presión, la cual podría ser fatal.
- **Error frecuente:** Extubar en el quirófano a un paciente que requiere PEEP > 8 cmH2O o que tiene una PaO2/FiO2 < 150. Esto provocará un fracaso respiratorio casi inmediato con necesidad de reintubación en peores condiciones.
- **Error frecuente:** Calcular el volumen corriente basándose en el peso real del paciente en lugar del peso predicho (PBW). En el paciente con SDRA y "pulmón de bebé", esto conduce de forma invariable a volutrauma y sobredistensión pulmonar.

Conclusiones

La anestesia del paciente crítico con hipoxemia refractaria y SDRA representa un desafío de máxima complejidad en la práctica diaria, donde los errores u omisiones en el manejo de la ventilación y la hemodinamia pueden tener consecuencias fatales de manera inmediata. La aplicación sistemática de los principios de ventilación protectora, el dominio de la interacción corazón-pulmón y el uso coordinado de estrategias de rescate de forma oportuna son indispensables para garantizar la supervivencia del paciente en el periodo perioperatorio. Solo a través de un enfoque multidisciplinario, sustentado en la evidencia científica reciente y en una monitorización rigurosa, es posible mitigar el alto índice de complicaciones y transformar un escenario clínico de alto riesgo en un procedimiento controlado y seguro.

Puntos clave

- La nueva definición global de SDRA de 2023 incorpora el uso del índice SpO2/FiO2 (S/F ≤ 315) y la ecografía pulmonar para el diagnóstico, facilitando su identificación en entornos con recursos limitados.
- El "pulmón de bebé" y el shunt intrapulmonar son los pilares fisiopatológicos que condicionan la extrema fragilidad de estos pacientes, exigiendo una estricta ventilación protectora.
- El volumen corriente debe calcularse invariablemente basándose en el peso corporal predicho (PBW) a 6 ml/kg, monitorizando que la presión de conducción (DP) se mantenga por debajo de 14 cmH2O.
- La preoxigenación con VNI o CNAF y la oxigenación apneica son obligatorias para prolongar el tiempo de apnea segura durante la inducción en la vía aérea fisiológicamente difícil.
- El transporte al quirófano es un periodo de altísimo riesgo; el mantenimiento de la PEEP y la prevención del desreclutamiento alveolar deben ser la prioridad absoluta.
- Las estrategias de rescate frente a la hipoxemia refractaria (bloqueo neuromuscular, posición prona, óxido nítrico inhalado) deben aplicarse de forma escalonada e individualizada.
- En el paciente en ECMO-VV, la prioridad en el quirófano es garantizar una ventilación de "ultra-protección" y monitorizar estrechamente el retorno venoso y el estado de la anticoagulación.

Bibliografía

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries.

JAMA. 2016;315(8):788-800. DOI: 10.1001/jama.2016.0291.
2. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping, natural history for patients. Intensive Care Med. 2023;49(10):1159-1186. DOI: 10.1007/s00134-023-07195-8.
3. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23):2526-2533. DOI: 10.1001/jama.2012.5669.
4. Matthay MA, Arabi Y, Arroliga AC, et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome: Am J Respir Crit Care Med. 2024;209(1):15-24. DOI: 10.1164/rccm.202303-0558WS.
5. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Prevent Ventilator-Induced Lung Injury and Patient-Self Induced Lung Injury. Am J Respir Crit Care Med. 2017;196(3):290-298. DOI: 10.1164/rccm.201608-1643CI.
6. Robba C, Wong A, Poole D, et al. Point-of-care ultrasound in the intensive care unit: General Principles and Specific applications in ARDS. Intensive Care Med. 2021;47(11):1276-1289. DOI: 10.1007/s00134-021-06515-w.
7. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. Br J Anaesth. 2018;120(2):323-352. DOI: 10.1016/j.bja.2017.10.015.
8. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, et al. An Official ATS/ESICM/SCCM Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med.

2017;195(9):1253-1263. DOI: 10.1164/rccm.201703-0548ST.
9. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015;372(8):747-755. DOI: 10.1056/NEJMoa1410639.
10. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network, Brower RG, Casey JD, et al. Early Neuromuscular Blockade in the Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2019;380(21):1997-2008. DOI: 10.1056/NEJMoa1905874.
11. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2013;368(23):2159-2168. DOI: 10.1056/NEJMoa1214103.
12. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med. 2018;378(21):1965-1975. DOI: 10.1056/NEJMoa1800385.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN:**978-9907-801-89-7**
Velseris Manta, Ecuador
Octubre: 2026
Editado en Ecuador
Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.