

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
CARRERA LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



“EVALUACION CLINICA DE LA ADMINISTRACION DE BETAMETASONA INTRATRAQUEAL PARA LA PREVENCION DE COMPLICACIONES LARINGOTRAQUEALES POSINTUBACION OROTRAQUEAL EN PACIENTES ASA I Y II QUE SERAN INTERVENIDOS EN CIRUGIAS ELECTIVAS BAJO ANESTESIA GENERAL, EN EL HOSPITAL DE LA UNION, DURANTE EL MES DE NOVIEMBRE DE 2017”

INFORME FINAL DE INVESTIGACION PARA OPTAR AL GRADO DE
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGIA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR

BR. CHICAS MORAN, LESLY CONCEPCION	CARNÉ	CM10083
BR. GONZALEZ MIRA, ALBA GABRIELA	CARNÉ	GM10102
BR. ORTIZ HERRERA, HENRY FRANCISCO	CARNÉ	OH08010

ASESOR:

LIC. CARLOS HUMBERTO ESTRADA VIDES

CIUDAD UNIVERSITARIA, DICIEMBRE 2017

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

Maestro Roger Armando Arias Alvarado

RECTOR

Dr. Manuel de Jesús Joya Ábrego

VICERRECTOR ACADÉMICO UES

Ing. Nelson Bernabé Granados

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

Lic. Cristóbal Hernán Ríos Benítez

SECRETARIA GENERAL

Lic. Rafael Humberto Peña Marín

FISCAL GENERAL

FACULTAD DE MEDICINA

AUTORIDADES

Dra. Maritza Mercedes Bonilla Dimas

DECANA

Lic. Nora Elizabeth Abrego de Amado

VICE DECANA

Lic. Rafael Oswaldo Ángel Belloso

SECRETARIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Dra. Jeannine Calderón Moreira

DIRECTORA DE LA ESCUELA DE MEDICINA

Lic. Lastenia Dálide Ramos de Linares

DIRECTORA DE ESCUELA DE TECNOLOGIA MÉDICA

Msc. José Eduardo Zepeda Avelino

DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODO PODEROSO

Por brindarnos la fortaleza y la sabiduría para culminar esta etapa de nuestras vidas y permitimos seguir superando cada obstáculo que se nos presenta para ser unas mejores personas en esta sociedad.

A NUESTROS PADRES

Por todo su apoyo y comprensión durante este tiempo y sobre todo por enseñarnos que con esfuerzo, trabajo, constancia y humildad todo se consigue. A nuestros hermanos, demás familiares que han estado pendientes de nuestros pasos apoyándonos de muchas maneras cuando nuestras fuerzas se agotaban. Y en especial a nuestro amigo Mario Sánchez por su apoyo incondicional durante este proceso.

A NUESTROS ASESORES

Msc. José Eduardo Zepeda Avelino por habernos brindado de sus conocimientos, su confianza y apoyo en nuestra investigación y a Lic. Carlos Humberto Estrada Vides por su tiempo y dedicación brindada en este proyecto.

A NUESTROS DOCENTES

Con mucho respeto y agradecimiento por su valioso aporte a nuestra formación profesional, por su amistad y brindarnos sus conocimientos para culminar nuestra propósito.

Lesly, Gabriela y Henry.

INDICE

CAPITULO I

1. Planteamiento del problema.....	11
1.2 Enunciado.....	12
1.3 Justificación.....	13
1.4 Objetivos.....	15
1.4.1 Objetivo General.....	15
1.4.2 Objetivos Específicos.....	15

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO.....	17
2.1 Aspectos estructurales y funcionales relevantes de la vía aérea.....	17
2.1.1 Faringe.....	17
2.1.2 Laringe.....	17
2.1.3 Tráquea.....	19
2.2 Valoración y evaluación de las vías respiratorias.....	23
2.3 Intubación endotraqueal.....	23
2.3.1 Equipo necesario para la intubación endotraqueal.....	25
2.3.2 Técnica de intubación endotraqueal.....	27
2.4 Extubación traqueal.....	31
2.4. Complicaciones más frecuentes asociados a extubación traqueal.....	32
2.5 Complicaciones laringotraqueales posintubacion.....	34
2.5.1 Factores constitucionales predisponentes.....	35
2.5.2 Factores clínicos.....	36
2.5.3 Complicaciones anatómicas traumáticas específicas.....	38

2.6 Mecanismo de la inflamación.....	42
2.6.1 Inflamación aguda.....	43
2.7 Dolor.....	45
2.7.1 Bases clínicas y fisiológicas del dolor.....	45
2.7.2 Vías del dolor y neurobiología de la nocicepción.....	46
2.7.3 Efectos agudos del dolor postoperatorio.....	48
2.8 Fármacos para la prevención del dolor posintubación.....	51
2.8.1 Corticoesteroides.....	51
2.8.2 Glucocorticoides.....	55
2.8.3 Corticosteroides tópicos.....	60
2.8.4 Betametasona tópica.....	62
2.9 Cirugía.....	63
2.10 Anestesia general.....	65

CAPITULO III

3. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	67
--	-----------

CAPITULO IV

4. DISEÑO METODOLOGICO.....	71
4.1 Tipo de Estudio.....	71
4.1.1 Descriptivo.....	71
4.1.2 Transversal.....	71
4.2 Población.....	71
4.3 Muestra.....	71
4.3.1 Criterios de inclusión.....	72
4.3.2 Criterios de exclusión.....	72
4.4 Instrumento.....	72

4.5 Método, técnica e instrumentos para la recolección de datos.....	73
4.6 Procedimiento.....	73
4.7 Tabulación y análisis de datos.....	74
4.8 Consideraciones éticas.....	75

CAPITULO V

Presentación de resultados, tablas y gráficos.....	77
--	----

CAPITULO VI

Conclusiones.....	96
Recomendaciones.....	97

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

CRONOGRAMA

INTRODUCCION

El presente documento contiene las partes fundamentales que de acuerdo al método científico, se necesitan para la realización de una investigación con características descriptivas, para la evaluación clínica del uso de betametasona administrada intratraqueal en la prevención de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal en pacientes intervenidos en cirugías electivas bajo anestesia general en el Hospital Nacional de La Unión durante el mes de noviembre de 2017.

El capítulo I; plantea la situación problemática donde se menciona los antecedentes del entorno real en el cual se ha identificado el problema, los cuales son, la disminución de las complicaciones laringotraqueales que se presentan después de una intubación endotraqueal; el enunciado del problema que es la parte fundamental del trabajo al que se tratara de dar respuesta con el presente trabajo de investigación, también se plantea la justificación donde se encuentran todos los argumentos necesarios del porque es necesaria la realización de esta investigación, los beneficios y ventajas o desventajas de la administración de betametasona administrada intratraqueal, así como también incluye la reducción de los costos de estancia hospitalaria, y evitar exponer al paciente a los riesgos de empeorar su estado de salud general; también se plantean los objetivos que se pretenden alcanzar con dicho estudio.

El capítulo II; contiene la base científica teórica que sustenta el trabajo y aborda todo sobre la fisioanatomopatología de la manifestación complicaciones laringotraqueales posintubación endotraqueal que de manera indirecta pueden incidir en el estado general del paciente y además aquellos elementos que permiten conocer mejor la problemática en estudio.

El capítulo III; presenta la operacionalización de las variables en estudio donde se desglosan las variables con sus respectivas conceptualizaciones para así poder identificar los indicadores y plantear sus respectivos ítems en la elaboración de la hoja de recolección de datos.

El capítulo IV; se aborda el diseño metodológico que describe todas las estrategias a desarrollar para lograr el desarrollo sistemático de la investigación, donde se encuentra el tipo, área y tiempo en el que se pretende llevar a cabo el estudio, población y muestra, método, técnica e instrumento que se utilizará para la obtención de información con lo que se dará respuesta a la interrogante en estudio. Además de lo anterior se explica cómo se procesarán y presentarán los datos obtenidos y el tipo de análisis que se aplicará a los mismos.

En el capítulo V; se da a conocer el análisis y presentación de los resultados de la investigación, realizando la tabulación de los datos obtenidos en el estudio, constatando así la validez del trabajo.

En el capítulo VI; se describen las conclusiones y recomendaciones del trabajo de investigación, siendo la parte medular de una investigación científica, lo cual aporta nuevos conocimientos científicos.

Además se presentan las referencias bibliográficas consultadas que sustenta todo el trabajo de investigación y por último se encuentran los anexos con la guía de observación de los pacientes.

CAPITULO I

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

El nuevo Hospital Nacional de La Unión ubicado en lo que fue la Hacienda San Luis jurisdicción del municipio de Conchagua en el departamento de La Unión, fue inaugurado el día 17 de mayo del año 2017, con el objetivo de brindar una atención oportuna y especializada a la población de la zona oriental del país. Este moderno hospital cuenta con las especialidades de Cirugía General, Medicina Interna, Pediatría General, Cirugía Pediátrica, Obstetricia, Ginecología y Ortopedia, un total de cinco especialidades y dos sub-especialidades, también cuenta con cinco quirófanos con espacios acondicionados y el área para emergencias que incluye observación, pequeña cirugía y máxima urgencia. En dicho hospital se realiza un aproximado de veinte cirugías por día. Entre las de tipo electivo se interviene a los pacientes bajo anestesia general balanceada por lo cual se debe proteger la vía aérea mientras se realiza el procedimiento quirúrgico, que condiciona al paciente a estar expuesto a diferentes riesgos y complicaciones finalizada la anestesia, justo al momento de extubar al paciente o de comúnmente llamado despertar al paciente. Se han observado algunos efectos leves que se presentan cuando la intubación es por tiempo prolongado, típicamente no son incapacitantes pero estas secuelas suelen ser muy incómodas y pueden ser especialmente molestas para los pacientes durante el periodo postanestésico, entre los efectos leves adversos más comunes se encuentra la manifestación de complicaciones laringotraqueales posintubación endotraqueal. El dolor postoperatorio de garganta, tos y ronquera resulta en un efecto angustiante para el paciente, aumentando la morbilidad, el tiempo de recuperación, uso de fármacos, costos y sobre todo la insatisfacción del proceso anestésico. Esta manifestación de síntomas está relacionado con la injuria paquete nervioso faríngeo, irritación local e inflamación de las vías respiratorias. Por ello, con esta investigación buscamos disminuir la ocurrencia de estos síntomas, además, considerando el bajo costo del fármaco y la disponibilidad del mismo, sí se evidencia que hay una incidencia menor de estos síntomas laringotraqueales con la administración de betametasona intratraqueal contaríamos con una excelente alternativa de prevención de estos síntomas.

De lo expuesto anteriormente se plantea el siguiente enunciado:

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

¿Será efectiva la administración de betametasona intratraqueal en la prevención de los complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal en pacientes ASA I y II que serán intervenidos quirúrgicamente en cirugías electivas bajo anestesia general balanceada, atendidos en el Hospital Nacional de La Unión, en el mes de noviembre 2017?

1.3 JUSTIFICACIÓN

La intubación endotraqueal es una técnica estándar para la anestesia general que a pesar de sus indiscutibles ventajas incluida la prevención de la aspiración y la accesibilidad de tener una vía aérea permeable no está libre de efectos secundarios. Conduce a menudo a trauma de la mucosa de las vías respiratorias a consecuencia del trauma local del tejido y la irritación mecánica de la tráquea debida a sus efectos moduladores del edema tisular debido a la laringoscopia e intubación endotraqueal dando como resultado dolor de garganta postintubación, tos y ronquera. Independientemente de la incidencia o duración de la intubación endotraqueal, durante el posoperatorio se clasifica como uno de los efectos más indeseables por el paciente, aunque son a menudo consideradas complicaciones menores, estas secuelas pueden ser muy incómodas y pueden ser especialmente molestas para los pacientes que a menudo sigue siendo un recuerdo desagradable luego de volver a su hogar después de los procedimientos anestésicos. De ahí, nace la necesidad de utilizar un tratamiento adecuado y específico para prever y disminuir la manifestación de dichos síntomas, por ello se plantea la necesidad de crear tratamientos alternativos previos a la intubación y de esta manera brindar una oportunidad para mejorar la satisfacción del paciente y disminuir el consumo de analgésicos y antiinflamatorios posoperatorios. Por ello se pretende valorar un método de prevención que disminuirá la frecuencia de estas complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal con lo cual mejorara la calidad del proceso anestésico teniendo como prioridad el bienestar y satisfacción de los pacientes, se pretende además reducir los costos que conlleva el uso de otros fármacos coadyuvantes del dolor durante el periodo posoperatorio. Adicionalmente, existen estudios de diversas intervenciones con resultados prometedores para disminuir o eliminar estos eventos adversos. Entre ellas, los esteroides administrados tópicamente, han demostrado un beneficio sustancial. Los pacientes con complicaciones laringotraqueales en el postoperatorio tienen una impresión negativa de la anestesia. Por lo tanto, se justifican estudios sobre la prevención de estos síntomas en el postoperatorio con cualquier método. En este sentido el presente

estudio pretende explorar alternativas factibles en nuestro medio, como la administracion de betametasona intratraqueal en la prevención del dolor de garganta postintubación, tos y ronquera.

Conscientes de lo anterior, el grupo investigador considera que el estudio es viable ya que se cuenta con los materiales idóneos y el personal capacitado para poder realizar este trabajo. También se considera factible ya que se cuenta con el aval de las autoridades y los especialistas del área; estos determinan que este tipo de investigación brindara nuevos aportes en el área de los cuidados posoperatorios que se les brindan a los pacientes que presentan estas dolencias.

Al finalizar el estudio, este podrá servir a las nuevas generaciones de profesionales del área anestésica y contribuir de esta manera al desarrollo integral y a la búsqueda continua del conocimiento innovador por medio de la investigación científica y aportando de manera directa a la proyección social de la Universidad de El Salvador en bien de la salud de la población salvadoreña.

1.4 OBJETIVOS

1.4.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar la administración de betametasona intratraqueal para la prevención de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal en pacientes ASA I y II que serán intervenidos en cirugías electivas bajo anestesia general balanceada en el Hospital Nacional de La Unión en noviembre de 2017.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Describir la farmacocinética y farmacodinamia de betametasona administrada por vía intratraqueal.
- b) Determinar el efecto antiinflamatorio de la betametasona administrada intratraqueal para la prevención de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal mediante la observación posanestésica de los signos clínicos del paciente.
- c) Establecer si existen factores predictivos de la vía aérea que inciden en la manifestación de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal.

CAPITULO II

II. MARCO TEORICO

2.1 Aspectos estructurales y funcionales relevantes de la vía aérea

2.1.1 Faringe

La faringe es un tubo muscular amplio que mide de 12 a 15 cm de largo que se extiende desde la base del cráneo hasta el nivel del cartílago cricoides y desde el punto de vista funcional, constituye una especie de encrucijada entre los aparatos digestivo y respiratorio. Se encuentra detrás de las cavidades nasal y oral, y de la laringe; transporta el alimento hasta el esófago y el aire hasta la laringe y los pulmones. Para mayor comodidad, la faringe se divide en tres porciones: la nasofaringe, posterior a la nariz y superior al paladar blando; la orofaringe, posterior a la boca; y la laringofaringe, posterior a la laringe.

La musculatura faríngea en el paciente despierto ayuda a mantener la permeabilidad de la vía respiratoria; la pérdida del tono de los músculos faríngeos es una de las principales causas de obstrucción de la vía respiratoria superior durante la anestesia.

En estrecha relación con la capa muscular hay importantes vasos y nervios. De cualquier modo, a los músculos, la mucosa, los vasos y las glándulas faríngeas llegan las fibras procedentes del plexo faríngeo, las cuales guardan una estrecha relación con el músculo constrictor, en cuya formación intervienen principalmente los pares craneales IX y X, y el gran simpático.

2.1.2 Laringe

Constituye el inicio del tracto respiratorio; además, es el órgano esencial de la fonación, aunque cabe aclarar que en él sólo se produce el sonido laríngeo y que la modulación de la voz se realiza conjuntamente con otras estructuras (lengua, carrillos, dientes, etc.). Aunque forma parte de la vía aérea, la laringe actúa normalmente como una válvula que impide el paso de los elementos deglutidos y de cuerpos extraños hacia el tracto respiratorio inferior. Está situada en la porción anterior del cuello, mide aproximadamente de 4 a 5 cm de longitud

en el varón adulto y se relaciona con los cuerpos de las vértebras C3 a C6 en el plano posterior.

El esqueleto laríngeo¹ se compone de nueve cartílagos unidos por diversos ligamentos y membranas; tres de ellos son impares y en posición medial (tiroides, cricoides y epiglotis) y los tres restantes son pares y laterales (aritenoides, corniculados y cuneiformes) de los cartílagos pares los aritenoides son los más importantes porque influyen en los cambios de posición y la tensión de los pliegues vocales. Esta serie de cartílagos se encuentran unidos entre sí por articulaciones especiales y sujetas a la acción motora de los músculos propios del órgano. No todos tienen la misma estructura, los de mayor tamaño (cricoides, paredes laterales del tiroides y porción inferior de los aritenoides) están constituidos por cartílago hialino cuya función es el sostén estructural del órgano, mientras que la epiglotis (que cubre la entrada de la laringe), los corniculados, los cuneiformes y la porción ascendente de los aritenoides son cartílagos elásticos, aunque con los años los cartílagos hialinos (generalmente luego de los 65 años) suelen osificarse. Son los movimientos de los cartílagos de la laringe los que permiten variar el grado de apertura entre las cuerdas y una depresión o una elevación de la estructura laríngea, con lo que varía el tono de los sonidos producidos por el paso del aire a través de ellos. Esto junto a la disposición de los otros elementos de la cavidad oral (labios, lengua y boca) permite determinar los diferentes sonidos que emitimos.

En la laringe existen unas estructuras musculotendinosas que la estrechan y son las cuerdas vocales falsas (pliegues vestibulares). También por las cuerdas vocales verdaderas (pliegues vocales) que están formadas por los músculos tiroaritenoides inferiores. El espacio que dejan entre sí se denomina glotis. La glotis que está principalmente compuesta por las cuerdas vocales verdaderas.

La abertura de la glotis ocurre sólo a nivel de las cuerdas vocales verdaderas. Durante la inspiración normal, las cuerdas vocales están abducidas y la rima glótica tiene forma triangular. El diámetro sagital promedio de la glotis es de 23 mm en el varón adulto y de 17

¹ Tortora, G.J. Derrickson B, Principios de anatomía y fisiología, 11ª edición, México: Editorial Médica Panamericana.

mm en la mujer adulta. La distancia entre el proceso vocal cuando las cuerdas están abducidas es cercana a 19 mm en el varón y 12 mm en las mujeres. En inspiración forzada las cuerdas vocales están abducidas al máximo y la forma triangular de la glotis se convierte en una forma de diamante. El cierre de la glotis puede ocurrir en tres niveles diferentes: a nivel de las cuerdas vocales verdaderas (cierre de la rima glótica), a nivel de las cuerdas vocales falsas (cierre del surco vestibular) y a nivel de los pliegues ariepiglóticos (cierre de la apertura laríngea). El reflejo del cierre glótico protege el árbol bronquial del paso de sólidos y líquidos. Este reflejo ocurre por estimulación de los nervios laríngeos superiores.

La laringe está inervada integralmente al cargo del X par craneal, el cual da dos ramas: el nervio laríngeo superior y nervio laríngeo inferior o recurrente en los que proceden dos ramos uno interno y otro externo.

2.1.3 Tráquea

La tráquea se extiende desde en el borde inferior del cartílago cricoides en el borde inferior de la sexta vértebra cervical hasta la bifurcación bronquial, en la carina, a la altura de la quinta vértebra torácica. Se sitúa en la parte anterior e inferior del cuello. En todo su trayecto está situada delante del esófago. Sirve como un conducto para el paso del aire; además, su pared contribuye al acondicionamiento del aire inspirado.

Es un conducto impar, medio, que sigue a la laringe y termina en el tórax bifurcándose en dos estructuras, los bronquios principales² derecho e izquierdo cuya estructura es similar a la de la tráquea. El bronquio principal derecho es más ancho y corto que el izquierdo, en un ángulo vecino de 25°, mientras que el izquierdo, el ángulo es de 40° a 60°. En el adulto la tráquea mide alrededor de 12 cm en el hombre adulto y 11 cm en la mujer y 2.5 cm de diámetro (16 a 18 mm). Se compone de 16 a 20 cartílagos, en forma de herradura, unidos en su parte anterior por tejido fibroelástico y conectados posteriormente por un músculo liso. La

² Barry A. Shapiro, William T. Peruzzi, Rozanna Kloswski Templin, Manejo clínico de los gases sanguíneos, 5ª edición, México: Editorial Médica Panamericana.

porción posterior, la zona membranosa, es una estructura en donde con frecuencia se presentan lesiones iatrogénicas durante la instrumentación de la vía aérea. El calibre traqueal varía según la edad y el sexo, esto explica los diferentes tamaños de los tubos endotraqueales (TET).

La tráquea está constituida por tejido conjuntivo fibroelástico y cartílago. Los anillos cartilagosos hialinos incompletos constituyen el sostén de la mucosa traqueal, e impiden el colapso durante la inspiración. Los tipos celulares principales del epitelio traqueal son las células cilíndricas ciliadas, las células mucosas (caliciformes) y las células basales. También hay células en cepillo, pero en pequeñas cantidades, así como células granulares pequeñas. El epitelio traqueal respiratorio es pseudoestratificado columnar ciliado, con numerosas células caliciformes, y células con vellosidades apicales. La membrana basal está separada del epitelio por el corion, tejido conjuntivo laxo muy vascularizado, que forma una banda de tejido fibroelástico. La submucosa situada más profundamente, es rica en glándulas mixtas seromucosas. Las células columnares ciliadas son oscuras, abundantes y tienen numerosos cilios móviles que sobresalen de la superficie celular (200-300 por célula).

Las células caliciformes tienen un citoplasma en forma de copa, llenas de gotas de moco que desplazan el núcleo y la maquinaria de síntesis hacia el polo basal. El moco es necesario para la acción de los cilios. Estos dos tipos de células generan la capa mucociliar que se extiende a través del árbol traqueobronquial y protegen la superficie de las vías respiratorias de la infección. Las células basales son células epiteliales no diferenciadas, con el potencial para reemplazar a las células ciliadas y caliciformes. Las arteriolas traqueales se localizan en la submucosa, y se orientan circunferencialmente entre los cartílagos y longitudinalmente en la porción membranosa posterior. El manguito del TET de alta presión y bajo volumen, se infla excéntricamente, ejerce una presión excesiva sobre la pared traqueal, y ocasiona mayor daño isquémico. Actualmente, el manguito es de alto volumen y baja presión, tiene una superficie de mayor contacto, por lo que se transmite menos presión y la distribución es más uniforme en la tráquea. La presión del manguito depende de factores como, el volumen de insuflación, diámetro del manguito en relación con la tráquea, presión intratorácica y anestésico utilizado.

No obstante, el TET de alto volumen y baja presión reduce la frecuencia de isquemia, se pueden producir lesiones en la mucosa traqueal por una presión excesiva. Mantener una presión superior por dos horas puede producir daños ciliares en la tráquea. Las células que revisten las mucosas como las de las vías aéreas superiores, están expuestas a un gran número de agentes agresores. La respuesta de estos elementos celulares a la agresión, y de acuerdo a la severidad de la misma, consiste en una serie de cambios morfológicos debidos a la adaptación que se origina por el agente agresor. Estos cambios pueden ser mínimos y reversibles. Sin embargo, y de acuerdo a la gravedad del daño se tornan irreversibles, llevando a la muerte celular. La lesión celular se debe a alteración de la estructura y del funcionamiento de uno o más componentes subcelulares. La gravedad de la lesión se relaciona con la naturaleza y exposición al estímulo nocivo. Los sitios clave de lesión³ son la interferencia en la respiración aeróbica de las mitocondrias, membranas celulares, ácido desoxirribonucleico (ADN), vías sintéticas de proteínas y del citoesqueleto. La interrupción en el proceso de fosforilación oxidativa en las mitocondrias produce reducción de adenosín trifosfato (ATP), con lo que se desencadenan muchos procesos bioquímicos de la célula. La disminución del ATP, reduce la actividad de la bomba sodio-potasio de la membrana celular, con cambios graves de las membranas, tumefacción y edema celular. El agotamiento continuo del ATP dificulta la producción de proteínas y la homeostasis del calcio intracelular. La concentración de calcio se controla por enzimas dependientes del ATP, y al reducirse, como sucede en la hipoxia, el calcio celular aumenta y se activan los fosfolípidos que desintegran la membrana. Las endonucleasas degradan el ADN, las proteasas destruyen las membranas y otros componentes como el citosol y el citoesqueleto. El aumento del calcio citosólico daña aún más las mitocondrias, por lo que se conforma un círculo vicioso que puede conducir a la célula al punto de no retorno y a la muerte celular. Algunos cambios celulares iniciales que se pueden identificar por medio de microscopia óptica, corresponden a tumefacción celular y cambios grasos. Con microscopia electrónica existen alternativas

³ Gloria Patricia López-Herranz, Intubación endotraqueal: importancia de la presión del manguito sobre el epitelio traqueal. Revista Médica del Hospital General de México, 2013; Vol. 76, Núm. 3, 2013.

para evaluar cambios subcelulares en material celular obtenido, por medio de un raspado o barrido suave de la mucosa en estudio. Los cambios iniciales son a nivel metabólico, con reducción de la fosforilación oxidativa y depleción de adenosín trifosfato, que se manifiesta con pérdida de la permeabilidad de estructuras celulares, así como edema mitocondrial.

En condiciones ordinarias de reposo el riego capilar de la mucosa traqueal es de 0.3ml/gr/min (60% del riego cerebral que corresponde a 0.5ml/gr/min) y la presión de irrigación de la cabeza es de 22mmHg. La presión de perfusión capilar de la mucosa traqueal estimada ha sido estimada entre 25 y 30 cmH₂O (18-22 mmHg), y tiene una relación inversamente proporcional a la presión del globo de la cánula traqueal. Si la presión del manguito excede dicha presión, se produce isquemia. Una presión endotraqueal mayor de 30 cmH₂O causa una disminución de la perfusión traqueal. Los cambios fisiopatológicos se observan de acuerdo al incremento de la presión en el globo: la mucosa de la tráquea se torna pálida a los 41 cmH₂O (30 mmHg), blanca a los 50 cmH₂O (37 mmHg), y el flujo sanguíneo cesa a los 61.2 cmH₂O (45 mmHg). Una presión excesiva sostenida en un tiempo mayor de dos horas produce daños ciliares en la tráquea. La compresión de los capilares venosos, que tienen una presión de 18 mmHg (24.48 cm H₂O), causa congestión traqueal, y la interrupción del flujo linfático con presiones mayores a 5 mmHg (6.8 cm H₂O) ocasiona edema. Con presiones bajas de 15 mmHg o 20 cm H₂O, se asocia con riesgo aumentado de neumonía ya que favorece a microaspiraciones pulmonares, principal factor de riesgo para la neumonía asociada a ventilación mecánica en pacientes con intubación prolongada, mientras que la sobreinsuflación por arriba de 30 cmH₂O genera complicaciones agudas como congestión, edema, dolor faríngeo y/o odinofagia, e incluso complicaciones crónicas como ulceración, necrosis, estenosis, malacia, parálisis del nervio laríngeo recurrente y fístula traqueoesofágica.

2.2 Valoración y evaluación de las vías respiratorias

Una evaluación completa de la vía respiratoria⁴ y el conocimiento de los factores predictivos de la vía respiratoria difícil pueden alertar al anestesista de la posibilidad de que surjan dificultades para controlar la vía respiratoria y permitir realizar una planificación apropiada. Intenta predecir la facilidad o dificultad para permeabilizar la vía aérea durante la ventilación con mascarilla facial y bolsa, así como para visualizar la apertura glótica durante la laringoscopia directa y prevenir intubaciones fallidas o traumáticas. Para identificar estos factores se analiza la historia clínica, los antecedentes anestésicos en cirugías previas y la presencia de otras patologías que luego se reconocen a través del examen físico. El examen físico debe proceder con una valoración general y luego con evaluaciones más detalladas de las diferentes estructuras y así reconocer las variantes anatómicas normales y patológicas de la vía aérea del paciente.

La evaluación de la vía respiratoria debe empezar siempre que sea posible con una anamnesis dirigida. Por otra parte, el antecedente de una vía respiratoria fácil anterior no excluye la posibilidad de dificultad para ventilar o intubar. En cualquier caso, la entrevista con el paciente debe abordar específicamente cambios en el peso, los síntomas y los trastornos patológicos desde la última inducción de una anestesia (si la hubo), y debe intentarse obtener los registros de anestesisas previas; pueden dar información útil sobre el control de la vía respiratoria. Una revisión dirigida de los sistemas puede alertar al anestesista sobre otros posibles factores que puedan predecir un tratamiento difícil de la vía respiratoria. Antes de la operación, debe realizarse una exploración física de la vía respiratoria, cuando sea posible, con el fin de detectar cualquier característica física que pueda indicar dificultades.

2.3 Intubación endotraqueal

La intubación traqueal es la introducción de un plástico flexible en la tráquea para proteger la vía aérea y proveer los medios para una ventilación mecánica. La más común es la

⁴ Ronald D. Miller, Miller. Anestesia, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

intubación endotraqueal, donde, con ayuda de un laringoscopio, se pasa un tubo a través de la boca, laringe, y cuerdas vocales hasta la tráquea. Entonces se infla un balón en la punta distal para asegurar su posición y proteger la vía aérea de sangre, vómito y secreciones.

El objetivo principal de la intubación endotraqueal durante la cirugía es la correcta oxigenación y ventilación durante el procedimiento quirúrgico. Existen otras indicaciones precisas de su uso para pacientes inestables o en UCI que no son objetivo de este estudio, así como una variedad de beneficios asociados a la intubación endotraqueal como son: control de la vía aérea, adecuada oxigenación a los tejidos, protección para la broncoaspiración, ventilación en pacientes con posiciones quirúrgicas especiales, que es un método diagnóstico y terapéutico. Entre sus desventajas cabe resaltar que las dificultades relacionadas con la intubación endotraqueal son insignificantes considerando sus ventajas. Todas las desventajas son mecánicas y de tipo técnico o de mantenimiento.

Las complicaciones pueden ir desde la inadecuada ventilación hasta el trauma mecánico a la vía aérea por el procedimiento en sí, como serían las manifestaciones de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal. Estas complicaciones se definen como la presencia dolor de garganta, tos y disfonía. En la mayoría de los casos estas molestias suelen desaparecer de manera espontánea, en otros es necesaria la administración de analgésicos sistémicos locales, sin embargo no deja de ser molesto para el paciente la presencia de estas complicaciones, sea cual sea su intensidad. Dependiendo del centro hospitalario, la experiencia y conocimiento del anestesista puede haber variaciones en la profilaxis de dichas complicaciones, sin embargo no existe un consenso establecido de cuál es la mejor alternativa para evitarlo.

La intubación traqueal es la causa principal de traumatismo en la mucosa respiratoria, lo que resulta en dolor de garganta postoperatorio. A pesar de que se trata de una complicación menor, contribuye a la morbilidad postoperatoria y la insatisfacción de los pacientes ha sido calificada por los estos mismos como el octavo efecto adverso postquirúrgico, precedido por

el vómito, náusea, dolor en el sitio de la incisión quirúrgica, memoria transoperatoria, debilidad residual, temblor, somnolencia y síntomas laringotraqueales posintubación.

Varios ensayos farmacológicos y no farmacológicos se han utilizado para atenuar las complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal con éxito variable. Entre los métodos no farmacológicos se encuentran tubos endotraqueales de menor tamaño, lubricación del tubo endotraqueal con gelatina soluble en agua, instrumentación vía aérea con cuidado, la intubación después de la relajación completa, aspiración orofaríngea suave, minimizando la presión del globo endotraqueal y extubación cuando el balón del tubo traqueal está totalmente desinflado han informado disminuir la incidencia de dichas complicaciones.

2.3.1 Equipo necesario para la intubación endotraqueal

Antes de la intubación traqueal⁵, el anestesista responsable debe comprobar que dispone del material necesario que le permita la realización de una técnica adecuada, el equipo consiste en una fuente de oxígeno, accesorios para la ventilación (mascarillas faciales, tubos (cánulas) oro y nasofaríngeas, laringoscopio y hojas de varios tamaños, tubos traqueales de distintos tamaños, estilete y bolsa de reservorio), sistema de aspiración (succión) con sondas flexibles, jeringa para inflar el manguito del tubo traqueal, medidas para la fijación del tubo traqueal, estetoscopio para comprobar la posición correcta, guantes, equipo para monitorizar signos vitales y fármacos para resucitación.

En los adultos, después de insertar una línea venosa y colocar los monitores estándar (presión sanguínea, electrocardiograma y oxímetro de pulso), se suele administrar un agente inductor de acción rápida por vía intravenosa y después de asegurar la ventilación mediante mascarilla con oxígeno a 100%; se administra un relajante muscular para facilitar la laringoscopia. A la

⁵ J. Antonio Aldrete, Texto de Anestesiología Teórico-Práctica, 2ª edición, México: Editorial Manual Moderno, 2004.

vez fármacos de inducción incluyen ketamina, benzodiazepinas, etomidato y propofol. La elección de un agente depende del estado hemodinámico del paciente, pero también está influenciada por los efectos que éstos producen sobre el sistema nervioso central, alergias farmacológicas, diferencias farmacocinéticas, efectos secundarios y experiencia propia del clínico. Los opioides se pueden utilizar para realizar una sedación o inducción de anestesia general. En la actualidad se usa el fentanil. La relajación de los músculos laríngeos se puede obtener con dosis de relajante neuromuscular.

Laringoscopia

Es un instrumento⁶ utilizado para visualizar directamente la laringe con la finalidad de realizar una intubación endotraqueal. Consiste en un mango con pilas en su interior y una hoja con un sistema de iluminación automático cuando forman un ángulo recto entre sí.

Las hojas de Macintosh y Miller constituyen los diseños curvos y rectos más populares. La elección de la hoja depende de la preferencia personal y de la anatomía del individuo.

Tubos endotraqueales

El TET estándar⁷ moderno es un tubo de plástico con manguito de un solo uso y desechable que está diseñado para insertarse a través de la nariz o la boca y que se asienta con su extremo distal en la zona media de la tráquea, lo que proporciona una vía respiratoria permeable que permite ventilar los pulmones. En la práctica actual, los tubos endotraqueales de uso común ahora están hechos de cloruro de polivinilo transparente (PVC).

Disponemos de varios tipos de TET diferentes para utilizarlos en situaciones especiales. Pero varias características son comunes a los diferentes estilos, como un adaptador universal de 15 mm que permite la unión del extremo proximal a diferentes circuitos y dispositivos de ventilación; un manguito de presión baja de volumen alto; una punta biselada que facilita el paso a través de las cuerdas vocales; y una abertura distal adicional en la pared lateral del

⁶ G. Edward Morgan, *Anestesiología Clínica*, 3ª edición, México: Editorial Manual Moderno, 2003.

⁷ Ronald D. Miller, *Miller. Anestesia*, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

TET conocida como ojo de Murphy, que sirve para proporcionar un puerto adicional para la ventilación si el extremo distal de la luz se obstruyera con partes blandas o secreciones.

El manguito de volumen alto y presión baja se infla con aire para proporcionar un sellado frente a la pared traqueal y proteger a los pulmones de la aspiración pulmonar, y asegura que el volumen corriente administrado ventile los pulmones en lugar de que se escape a la vía respiratoria superior. Un globo piloto con una válvula unidireccional permite inflar el manguito y evaluar su presión. El manguito debe inflarse hasta el volumen mínimo en el que no haya fugas de aire con la inspiración a presión positiva; la presión del manguito debe ser menor de 25 cmH₂O Una presión excesiva del manguito puede dañar la mucosa traqueal, provocar una disfunción de las cuerdas vocales por una parálisis del nervio laríngeo recurrente y generar dolor faríngeo.

El tamaño del TET se describe normalmente en relación con su diámetro interno (DI); la relación entre el DI y el diámetro externo varía en diferentes diseños y fabricantes. La selección del tamaño del TET depende de la razón para su colocación y de factores específicos del paciente, como el sexo y los trastornos de la vía respiratoria. Los TET más pequeños dan lugar a un aumento de la resistencia de la vía respiratoria y del trabajo respiratorio. Los TET mayores tienen más probabilidades de asociarse a un traumatismo mucoso laríngeo o traqueal, y tienen una mayor incidencia de dolor faríngeo después de la anestesia general. En los pacientes intubados solo para una anestesia general, puede usarse generalmente un TET menor que en los pacientes que permanecerán intubados en el medio durante un período largo debido a una insuficiencia respiratoria; habitualmente se utiliza un TET de 7 mm en las mujeres y uno de 8 mm en los hombres.

2.3.2 Técnica de intubación endotraqueal

La técnica más usada para la intubación endotraqueal es la que implica la visualización directa de la glotis con la ayuda de un laringoscopio. El TET se introduce a través de la abertura glótica hacia la tráquea bajo una observación continua.

Preparación y colocación

La preparación⁸ comprende la colocación adecuada del paciente, la preoxigenación adecuada y el aseguramiento de la disponibilidad y función adecuada de todo el equipo necesario: laringoscopios, tubos traqueales, fiadores de tubo, una jeringa vacía para inflar el manguito del tubo traqueal, un aparato de aspiración y el equipo esencial para la ventilación con mascarilla, lo que incluye una fuente de oxígeno. Además por la inducción de la administración de un agente inductor de acción rápida intravenosa o volátil, administración de agente bloqueador neuromuscular de acción rápida, ventilación de máscara, laringoscopia y seguida de intubación. Se debe ajustar la mesa quirúrgica de tal manera que la cabeza del paciente quede a nivel del apéndice xifoides del anestesista. El modelo clásico usado para describir las relaciones anatómicas necesarias para lograr esto lo propusieron en 1944 Bannister y Macbeth, e implica la alineación de los tres ejes anatómicos: bucal, faríngeo y laríngeo. La colocación del paciente en la posición de olfateo aproxima esta alineación. La flexión cervical alinea los ejes faríngeo y laríngeo, y la máxima extensión de la cabeza en la articulación atlantooccipital acerca el eje bucal a la alineación.

Técnica

La técnica⁹ para la laringoscopia consiste en la apertura de la boca, la inserción de la pala del laringoscopio, la colocación de la punta de la pala del laringoscopio, la aplicación de una fuerza elevadora a la glotis y la inserción de un tubo traqueal a través de las cuerdas vocales en la tráquea.

Con la mano izquierda se sostiene el laringoscopio cerca de la unión entre el mango y la pala. Después de abrir la boca con un movimiento de tijera del pulgar e índice de la mano derecha, se inserta la pala Macintosh en el lado derecho de la boca, y el reborde se usa para apartar la

⁸ J. Antonio Aldrete, Texto de Anestesiología Teórico-Práctica, 2ª edición, México: Editorial Manual Moderno, 2004.

⁹ G. Edward Morgan, Anestesiología Clínica, 3ª edición, México: Editorial Manual Moderno, 2003.

lengua hacia la izquierda. Una vez introducido el laringoscopio en la boca, puede usarse la mano derecha para asegurar que el labio superior no quede entre el laringoscopio y los incisivos superiores. La pala¹⁰ se avanza a lo largo de la base de la lengua hasta visualizar la epiglotis; la punta de la pala se avanza entonces más y se coloca en la valécula. Una fuerza orientada en un ángulo de 45° hacia arriba y lejos del laringoscopista eleva indirectamente la epiglotis ejerciendo tensión sobre el ligamento hioepiglótico, lo que expone las estructuras glóticas. La punta de la pala no debe elevarse usando el laringoscopio como una palanca apoyada en los incisivos superiores, ya que podría dañar los dientes y proporcionar una visión inferior de la glotis. Una vez conseguida una vista completa de la glotis, entre las cuerdas vocales paralizadas y abiertas bajo visión directa, el TET se agarra como un lapicero con la mano derecha y se guía a través de las cuerdas vocales hacia la tráquea. El tamaño del TET depende de la edad, constitución del paciente y tipo de cirugía. En general, en las mujeres se utiliza un tubo de 7 mm y en los hombres uno de 8 mm. El paso del TET se facilita mediante un movimiento angular anterior de la punta.

La dificultad con la intubación endotraqueal mediante una función de la visión inadecuada de la glotis. Los factores predictivos de una laringoscopia difícil que pueden identificarse durante la evaluación preoperatoria de la vía respiratoria.

Confirmación de la colocación del tubo endotraqueal

Una vez colocado el TET¹¹, el laringoscopio se saca de la boca, se infla adecuadamente el manguito del TET y se ventila de forma manual al paciente mientras se sujeta el TET en su lugar con la mano.

El manguito del TET debe estar en la parte superior de la tráquea por encima de la carina, pero más allá de la laringe o la cuerda vocal. El manguito debe ser inflado con la menor

¹⁰ William E. Hurford, Massachusetts General Hospital: Procedimientos en Anestesia, 5ª edición, Madrid-España: Editorial Marban, 2000.

¹¹ Ronald D. Miller, Miller. Anestesia, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

cantidad de aire que es sólo necesario para crear un sello hermético en la tráquea durante ventilación presión positiva y minimizar la lesión de la mucosa traqueal causada por la presión transmitida a él desde el manguito. La sensación del globo piloto no es un signo confiable de determinar la adecuación de la presión del manguito. También no debe mantenerse por encima del cartílago cricoides. Debido a que la localización intralaríngea prolongada del manguito entre la cuerda vocal puede resultar en ronquera postoperatoria de la voz y aumentar la incidencia de la extubación accidental intraoperatoria.

La instrumentación con un laringoscopio de hoja de metal y la inserción de un tubo endotraqueal rígido a menudo traumatizan vías respiratorias delicadas. Aunque las lesiones a los dientes son la causa más usual de demandas por malpraxis contra anesthesiólogos, la laringoscopia y la intubación pueden originar una gama de complicaciones, desde faringitis hasta estenosis traqueal. La mayor parte de estas se debe a la presión externa prolongada sobre las estructuras delicadas de las vías respiratorias. Cuando estas presiones exceden la de la sangre arterial capilar (alrededor de 30 mmHg), es posible que la isquemia tisular conduzca a una secuencia de inflamación, ulceración, granulación y estenosis.

Es necesaria una verificación inmediata de la colocación endotraqueal del TET; la intubación esofágica o intrabronquial es una fuente significativa de morbilidad y mortalidad relacionadas con la anestesia. La colocación endotraqueal puede determinarse confirmando una elevación del tórax, una condensación visible en el TET, unos sonidos respiratorios iguales en los dos lados de la pared torácica, la falta de ruidos respiratorios sobre el epigastrio, volúmenes corrientes espirados grandes y una distensibilidad apropiada de la bolsa reservorio durante la ventilación manual. El indicador más importante y objetivo de la intubación endotraqueal es, sin embargo, la presencia de un capnograma normal (onda del dióxido de carbono [CO₂]) durante al menos tres respiraciones.

El TET generalmente se inserta en la tráquea manteniendo el labio a 23 cm de distancia de la punta del tubo en un hombre adulto para la posición correcta del manguito en la tráquea. En esa posición, la punta de un TET se encuentra 4 cm por encima de la carina. En mujeres

adultas esta distancia desde el labio hasta la punta del tubo es de 21 cm. El avance excesivo del tubo en la tráquea provoca intubación endobronquial (normalmente a la derecha), mientras que el avance inadecuado del tubo provoca la protrusión del manguito a través de las cuerdas vocales de la laringe, con riesgo de extubación accidental. Es decir, la punta del TET debe encontrarse a mitad de la tráquea.

Fijación del tubo endotraqueal

Una vez que se ha determinado la profundidad adecuada del TET¹², debe asegurarse en su lugar para impedir su movimiento y la intubación intrabronquial o extubación inadvertidas. El método más frecuente es unir con esparadrapo el TET a la piel de la cara. Como es menos móvil, se prefiere la piel del maxilar.

2.4 Extubación traqueal

Durante los últimos 20 años el tema del manejo de la vía aérea se ha concentrado en la intubación. Sin embargo, el manejo exitoso de la vía aérea difícil no termina con la colocación de una sonda endotraqueal si no a la vez un componente crucial del control de la vía respiratoria es el proceso de extubación.

Así tan importante como la intubación para el bienestar total del paciente es la extracción adecuada del tubo endotraqueal, maniobra que se denomina extubación¹³ que es la transición de un soporte ventilatorio a la respiración espontánea completa, durante el cual el paciente asume el intercambio gaseoso efectivo en la medida que se retira el soporte de presión positiva.

Los preparativos generales para la extubación deben incluir el aseguramiento de una reversión adecuada o recuperación del bloqueo neuromuscular, la estabilidad hemodinámica

¹² Ronald D. Miller, Miller. Anestesia, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

¹³ Vincent J. Collins, Anestesiología: Anestesia General y Regional, 3ª edición, Editorial interamericana-McGraw-Hill, 1996.

la normotermia y la analgesia adecuada. A los pacientes se les debe preoxigenar con una fracción del 100% de la concentración de oxígeno inspirado (FiO_2), y deben considerarse las maniobras de reclutamiento alveolar si son apropiadas. La aspiración de la faringe (y de la tráquea, si está indicado).

La aplicación de presión positiva inmediatamente antes de desinflar el manguito puede ayudar a expulsar secreciones que se hayan acumulado por encima del manguito del TET. Es esencial inspeccionar el globo piloto para asegurar el desinflado completo del manguito antes de la extubación; la extubación con un manguito inflado puede dañar las cuerdas vocales.

Aunque se ha puesto un énfasis considerable en los problemas que pueden surgir durante la inducción y la intubación, el riesgo de complicaciones podría ser mayor durante la extubación traqueal.

En el caso de anestesia endovenosa los predictores de recuperación, que se han desarrollado con base en modelos matemáticos, aún no tienen aplicabilidad clínica práctica. Por estas razones, la extubación del paciente debe individualizarse.

2.4.1 Complicaciones más frecuentes asociados a extubación traqueal

Complicaciones

Es necesario extubar cuando se concluye la anestesia de manera que pueda reestablecerse con rapidez una vía respiratoria normal, sin obstrucción, y la respiración normal, espontánea. Al mismo tiempo hay que tratar de evitar complicaciones. Con habilidad y experiencia clínica la frecuencia de complicaciones de la intubación es mínima. Casi todas las secuelas locales se deben a traumatismo por daño mecánico anatómico y por estrés fisiológico. Es necesario considerar el mecanismo, el tiempo que ocurren durante la anestesia, su agudeza o cronicidad y la gravedad del daño. Los problemas se relacionan con el equipo, el procedimiento de la intubación y secuelas tardías de esta. Las complicaciones son fisiológicas y anatómicas y pueden ocurrir de inmediato o tiempo después.

Las complicaciones de esta técnica pueden ser muy diversas, siendo frecuentes las complicaciones derivadas de su realización, como la parada cardiorrespiratoria por hipoxia en intubación prolongada; aspiración del contenido gástrico; la lesión medular; la intubación esofágica o la intubación selectiva de bronquio derecho; el traumatismo en vía aérea superior o esófago, incluida la ruptura y las arritmias cardíacas.

Cuando la intubación se ha realizado existen otras complicaciones¹⁴, como la obstrucción del tubo; la extubación; el sangrado en vía aérea. Y existen otras tras la retirada del mismo, como el laringoespasma; las estenosis traqueales o la parálisis de cuerdas vocales.

Mientras el tubo está colocado:

- Obstrucción o enrollamiento del tubo
- Salida del tubo o progresión hacia bronquios
- Daño mecánico de alguna estructura de vía aérea superior
- Problemas relacionados con ventilación mecánica (neumotórax).

Posterior a la extubación

Inmediatas – fisiopatológicas y reflejas

- Laringoespasma
- Broncoespasmo
- Sangramiento

Medio y largo plazo – traumáticas y anatómicas

- Irritación o dolor de garganta
- Ulceraciones labio, boca, faringe, cuerda, laringe
- Adormecimiento de lengua (compresión del hipogloso)

¹⁴ William E. Hurford, Massachusetts General Hospital: Procedimientos en Anestesia, 5ª edición, Madrid-España: Editorial Marban, 2000.

Laringitis
Parálisis de cuerdas
Edema laríngeo
Granuloma laríngeo
Sinequias de cuerdas
Estenosis traqueal
Muerte

2.5 Complicaciones laringotraqueales posintubacion orotraqueal

La intubación endotraqueal continúa siendo el gold standard de la protección de la vía aérea, ya que posibilita la ventilación a presión positiva aislando la vía aérea de la digestiva. Sin embargo puede provocar lesiones desde la faringe hasta el esófago.

Las complicaciones laringotraqueales¹⁵ se definen como la manifestación de dolor de garganta, disfonía, tos, pudiendo llegar a aparecer disfagia. La gran variabilidad de estas cifras se debe probablemente a las diferentes técnicas y habilidades entre los anestesiistas, así como la calificación que los pacientes dan a este síndrome.

La intubación traqueal es la causa principal de traumatismo en la mucosa respiratoria, lo que resulta en dolor de garganta postoperatorio con incidencia de 21 a 65%. A pesar de que se trata de una complicación menor, contribuye a la morbilidad postoperatoria y la insatisfacción de los pacientes ha sido calificada por los pacientes como un efecto adverso post quirúrgico, precedido por el vómito, náusea, dolor en el sitio de la incisión quirúrgica,

¹⁵ Ángela María Ríos, José Andrés Calvache, Juan Camilo Gómez, Síntomas laringofaríngeos posoperatorios en cirugía electiva. Incidencia y factores asociados. Revista Colombiana de Anestesiología, 2013; Vol 42, Núm 1.

memoria transoperatoria, debilidad residual, temblor somnolencia y síndrome de faringe dolorosa.

2.5.1 Factores constitucionales predisponentes¹⁶

Edad

Es esencial insistir nuevamente en el tamaño de la estructura y la sonda laríngea. El cricoides es la parte más estrecha del conducto laríngeo. Un edema de la mucosa de 1 mm disminuirá el diámetro (más del 50%) y el área de la luz de tal manera que el flujo aéreo se restringirá, será turbulento y requerirá mayor esfuerzo respiratorio. El objetivo es emplear TET más pequeños que puedan introducirse a través del anillo cricoides. Las que pasan por el vestíbulo y las cuerdas vocales quizá no atraviesen el anillo.

Los pacientes de edad avanzada también tienen mayor riesgo. Con frecuencia muestran deshidratación, fragilidad de las estructuras ósea y atrofia de la mucosa. La tolerancia de los tejidos a traumatismos es limitada.

Sexo

La frecuencia de complicaciones más elevada en mujeres quizá porque el tamaño de los conductos respiratorios es más pequeño y la mucosa más delgada que en varones. En mujeres adultas debe utilizarse TET de 0.5 a 1 mm más pequeña que en varones de talla similar.

Habito físico (talla corporal)

En pacientes pínicos robustos con cuello musculoso grueso, corto, son más difíciles la laringoscopia y la intubación, comparadas con enfermos asténicos o magros. Cualquier factor que aumenta la dificultad de la laringoscopia y la intubación incrementa el riesgo de traumatismo mecánico y complicaciones.

¹⁶ Vincent J. Collins, Anestesiología: Anestesia General y Regional, 3ª edición, Editorial interamericana-McGraw-Hill, 1996.

Anormalidades estructurales

Una gran variedad de anomalías anatómicas congénitas o adquiridas de cabeza, cara, boca, laringe, cuello y músculos esqueléticos aumenta la dificultad de la laringoscopia.

Las alteraciones como infecciones de vías respiratorias superiores. Abscesos, tumores o deformaciones o lesiones previas de la cara o la mandíbula limitarán la apertura de la boca o desplazarán o comprimirán el conducto aéreo. Incluso una sonda gástrica permanente a través de la faringe puede deformar estructuras normales. Una sonda gástrica in situ durante varios días puede erosionar los tejidos blandos y el cartílago cricoides.

Estado físico del paciente

La debilidad crónica y las enfermedades agudas, la deshidratación, la anemia y la desnutrición en cualquier edad tornan a un paciente más vulnerable a traumatismos y con menor capacidad para la cicatrización de las estructuras dañadas.

2.5.2 Factores clínicos predisponentes¹⁷

Infecciones

La infección del conducto bucofaríngeo, o el síndrome de “boca sucia” originan infecciones más crónicas y progresivas, ulceración y destrucción tisular.

Duración de la intubación

La frecuencia de lesiones y complicaciones laringotraqueales más importantes aumenta en intubaciones más prolongadas.

¹⁷Vincent J. Collins, Anestesiología: Anestesia General y Regional, 3ª edición, Editorial interamericana-McGraw-Hill, 1996.

Tamaño del tubo endotraqueal

Los TET con diámetro externo mayor que la luz laríngea o que deben forzarse a través de la hendidura glótica causaran daño excesivo inmediato y progresivo.

Forma del tubo endotraqueal

Es importante la forma del TET. Como el tubo usual de Magill u otras de uso común son curvas en una dirección, cuando se introducen en un conducto relativamente recto, o sea el eje de la tráquea y la faringe, habrá tres puntos de presión. Estos puntos de presión son la pared posterior de la faringe, la comisura posterior de la laringe y la superficie interna de la pared anterior de la tráquea.

Técnica traumática

El manejo brusco o incomodo del laringoscopio es una causa obvia de daño a estructuras anatómicas. Los intentos repetidos por insertar un laringoscopio en la boca o el TET en la laringe aumentan el daño y la frecuencia de complicaciones. La presencia de sangre en la punta o la hoja del laringoscopio indican traumatismo.

Presión del manguito

La inflación del manguito debe ser uniforme, sin abultamientos o globos. Se logra con una inyección programadas, constante, de un volumen de aire para llenar el manguito, determinada y valorada con anticipación. (Las presiones de inflación súbitas originan abultamientos). La presión debe ser suficiente para proporcionar un sistema hermético, pero sin exceder a la de la circulación de la mucosa.

Movimiento de las cuerdas vocales

La profundidad inadecuada de la anestesia y el bloqueo sensorial insuficiente de los músculos de las cuerdas vocales origina la estimulación sensorial continua de los nervios supralaríngeos y una reacción de aducción de las cuerdas contra el TET. Puede haber

actividad respiratoria y fonatoria con el TET colocado. Ello también se relaciona con la profundidad inadecuada de la anestesia. También ocurren movimientos glóticos durante la deglución o la tos y en la parapsia muscular.

Movimiento del tubo endotraqueal

La colocación de la cabeza del paciente moverá el TET hacia abajo o arriba contra la mucosa de las cuerdas vocales. El TET puede moverse debido al movimiento cíclico del ventilador, originando en consecuencia su desplazamiento hacia arriba y abajo y cambios de la adaptabilidad.

2.5.3 Complicaciones anatómicas traumáticas específicas

Durante la laringoscopia y la intubación se observan muchas complicaciones traumáticas. Sin embargo, se manifiestan más y se acompañan de molestias en el periodo postanestesia.

Las manifestaciones de los síntomas laringotraqueales son el resultado de lesión de la mucosa por la inflamación debida a la instrumentación de la vía aérea, irritación local de la faringe, la laringe y tráquea que pueden ser las razones del dolor postintubación. Por lo tanto, es difícil determinar la razón exacta de sus funciones, ya sea por la inflamación o traumatismo localizado que conduce a la congestión y edema.

Dolor de garganta

El dolor de garganta¹⁸ es una complicación y una molestia muy común en la mayoría de los pacientes que se someten a una laringoscopia. El dolor en si puede provenir de sitios faríngeos, supraglóticos, laríngeos o traqueales. Es posible que sea muy intenso en casi 10%

¹⁸ Kurt Ruetzler, Michael Fleck, Sabine Nabecker, A Randomized, Double-Blind Comparison of Licorice Versus Sugar-Water Gargle for Prevention of Postoperative Sore Throat and Postextubation Coughing. International Anesthesia Research Society, 2013; Volume 117-Number 3.

y cause dificultades para la deglución. El dolor de garganta se relaciona con el grado de contacto de la faringe con el laringoscopio, el número de intentos para insertar el TET, tiempo de exposición al TET y otros factores (laringoscopia traumática, manguitos de TET largos, curvatura inadecuada el TET, manguitos de volumen grande, succinilcolina y anestesia ligera-etapa II).

Suele manifestarse por enrojecimiento, congestión, edema y hemorragia submucosa. El paciente se queja de ronquera y opresión en la garganta. Un signo cardinal es un estridor inspiratorio leve. La ubicación en zonas isquémicas con formación de costras de fibrina, necrosis y ulceraciones. Estos conducen a las lesiones tardías, como ulceraciones, granulaciones, necrosis del cartílago, sinequias y estenosis cicatrizales. También puede manifestarse disfagia en conjunto con el dolor de garganta y se caracterizan por causar una sensación de cuerpo extraño en la parte alta del cuello, acompañado de resequedad y carraspera, y puede ser una manifestación aislada y pasajera o bien, acompañarse de otras manifestaciones, en particular de la parte superior del tubo digestivo. La intensidad del dolor oscila desde un dolor sordo retroesternal con la deglución hasta un dolor como puñalada que irradia hacia la espalda, tan severo que los pacientes ni siquiera pueden deglutir su propia saliva y suele reflejar un grave proceso inflamatorio que involucra sobre todo la mucosa esofágica.

Tos

La incidencia de tos durante la emersión de la anestesia general¹⁹, ante la presencia de un TET, se ha estimado en un rango de entre 38 y 96%. La presencia de tos durante este período no se considera por muchos como una complicación, sino por el contrario como una respuesta fisiológica de protección sobre la vía aérea; sin embargo, los efectos adversos de este reflejo vital pueden ser altamente indeseables en la práctica clínica, siendo un problema

¹⁹ Ángela María Ríos, José Andrés Calvache, Juan Camilo Gómez, Síntomas laringofaríngeos posoperatorios en cirugía electiva. Incidencia y factores asociados. Revista Colombiana de Anestesiología, 2013; Vol 42, Núm 1.

especialmente después de cirugía oftalmológica o neurológica, por incremento de la presión intraocular e intracraneal. Otros efectos adversos causados por la tos incluyen presión intratorácica elevada, resultando en aumento de la presión venosa y presión intraabdominal con riesgo de sangrado, hipertensión arterial, taquicardia, arritmias, laringoespasma y broncoespasmo. Por otra parte, la tos tiene el potencial de desalojar los catéteres venosos periféricos en pacientes con movimientos incontrolables así como riesgo de sangrado en la herida quirúrgica.

Disfonía

Se entiende por disfonía²⁰ toda alteración de la voz, momentánea o duradera. Otra forma de definirla: voz anormal, percibida como tal por el oyente y que puede afectar al tono, la intensidad, el timbre, la fluidez o una combinación de estos elementos. También se ha demostrado que prácticamente todas las intubaciones traqueales están asociadas con cambios laríngeos que afectan la frecuencia de la voz.

La etiología es a menudo multivariable²¹ y requiere un enfoque de equipo para un diagnóstico adecuado. Es frecuente que existan patrones de soporte o de tensión muscular insuficientes, lo que hace que la contribución glótica a la disfonía no siempre esté clara en el postoperatorio. La etiología de la disfonía después de la anestesia general puede subdividirse en laringea y extralaríngea. Los síntomas laríngeos son perturbaciones fonológicas o relacionadas con las quejas de las vías respiratorias. Las perturbaciones fonológicas pueden ser reportadas o percibidas por los oyentes profesionales como la ronquera o la disfonía, la respiración, la afonía completa, la fatiga vocal, las pausas de tono, la incapacidad de sostener la fonación y las alteraciones del volumen. Otros síntomas pueden incluir dolor de garganta, plenitud y sensación de cuerpo extraño. La mayoría de estos síntomas fonológicos están sustentados por un aumento en los parámetros de perturbación que reflejan variaciones de ciclo a ciclo en la intensidad y frecuencia de la vibración de los pliegues vocales. Cuando estos síntomas

²⁰ <http://www.otorrinoweb.com/2997.html>

²¹ Abdul-Latif Hamdan, Omar Sabra, Charbel Rameh and Mohamad El-Khatib, Persistent Dysphonia Following Endotracheal Intubation. International Anesthesia Research Society, 2007, Volume 9, Number 1.

fonológicos están presentes, es importante tener en cuenta que son auto limitado y desaparecen dentro de las 24 a 48 horas. Cuando se convierten en persistentes por más de 72 horas, el anestesista debe sospechar lesión de los pliegues vocales. Cuando los síntomas fonatorios están asociados con síntomas de las vías respiratorias como estridor, disnea o aspiración, la lesión de la articulación cricoaritenoides está muy en la lista que exige una pronta evaluación de la vía aérea superior. En estos casos, la disfunción fonatoria se asocia invariablemente con un grado de trauma laríngeo que varía entre el 5 y el 80% pendiente en el modo de evaluación laríngea.

El grado de traumatismo laríngeo²² tras la manipulación endotraqueal puede extenderse desde edema simple o enrojecimiento de los pliegues vocales, hematoma de los pliegues vocales, hasta dislocación de los cartílagos aritenoides. Otros hallazgos pueden incluir laceración del pliegue vocal, avulsión del proceso vocal de los aritenoides y tejido de granulación.

El respeto adecuado al espacio de Reinke²³, la capa superficial de la lámina propia, es crucial para la vibración del pliegue vocal y empírico en la prevención de la disfonía después de la manipulación endolaríngea. La violación de esta capa estructural por intubación agresiva puede resultar en rigidez del pliegue vocal con disfonía subsiguiente que es persistente. Es importante entender que la cicatrización del pliegue vocal después de la intubación es un proceso continuo de remodelación del tejido altamente mediado por muchas proteínas intersticiales. Hay un aumento en la producción de colágeno y colágeno, que migran de la capa profunda de la lámina propia. También hay alteración en las proteínas intersticiales y fibras elásticas que se vuelven más erráticos y rotos. Como resultado de estas alteraciones en la matriz extracelular, las proteínas y las propiedades viscoelásticas de los tejidos cambian. Cuando la cicatrización y fibrosis de los pliegues vocales ocurren, el fluido como

²² Abdul-Latif Hamdan, Omar Sabra, Charbel Rameh and Mohamad El-Khatib, Persistent Dysphonia Following Endotracheal Intubation. International Anesthesia Research Society, 2007, Volume 9, Number 1.

²³ Espacio de Reinke: corresponde al compartimiento subepitelial de las cuerdas vocales.

la capa del espacio de Reinke se ha ido y en su lugar hay rigidez que reduce la vibración de la cuerda vocal. Para restaurar la flexibilidad del pliegue vocal, la capa superficial de la lámina propia debe ser sustituida. Otra causa importante de disfonía persistente después de la anestesia general es la presencia de un pliegue vocal fijo. Esto no siempre significa siempre dislocación de los aritenoides, pero podría ser secundaria a la parálisis del pliegue vocal. La dislocación o subluxación aritenóide puede ocurrir durante la intubación o la extubación.

La intubación agresiva con un TET grande o cuando este se inserta cuando los pliegues vocales están todavía en posición media, pueden dañar tanto los pliegues vocales como las articulaciones cricoaritenoides.

De manera similar, la extubación del TET mientras se da la tos está todavía y aun esta insuflado el manguito puede desalojar los aritenoides y resultar en una glotis incompetente. Por otro lado, la parálisis del pliegue vocal invariablemente es secundaria ya sea a la hiperinflación del manguito del TET, la extensión agresiva del cuello o simplemente la inserción de una línea central subclavia en el lado derecho. La lesión suele ser auto limitante y no se extiende más allá de la neuropraxia.

2.6 Mecanismo de la inflamación

La inflamación es una respuesta²⁴ que busca eliminar la causa inicial de la lesión celular, eliminar el tejido dañado y generar tejido nuevo. Lo logra mediante la destrucción, la digestión enzimática, la formación de paredes o la neutralización por otros medios de los agentes lesivos, como toxinas, agentes extraños u organismos infectantes. Estos procesos definen el escenario para los acontecimientos que, con el tiempo, permiten que el tejido dañado sane. Así, la inflamación se encuentra entretejida de forma íntima con el proceso de

²⁴ Carol Mattson Porth, Porth, Fisiopatología 9ª edición, España: Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health, 2014.

reparación que reemplaza el tejido dañado o rellena los defectos residuales con tejido cicatricial fibroso.

La inflamación es la reacción de los tejidos vascularizados a la lesión. Se caracteriza por mediadores inflamatorios. Por lo general, la inflamación localiza y elimina microbios, partículas extrañas y células anómalas, y dispone el camino para la reparación del tejido lesionado.

El grado de respuesta inflamatoria recibe impacto de factores múltiples, como la duración de la agresión, el tipo de agente extraño, el grado de lesión y el microambiente. La inflamación puede dividirse en aguda y crónica. La inflamación aguda tiene una duración más bien corta, que va de unos cuantos minutos a varios días, y se caracteriza por el exudado de fluido y componentes del plasma, así como por la migración de los leucocitos, de manera predominante neutrófilos, hacia los tejidos extravasculares. La inflamación crónica, en tanto, tiene una duración mayor, de días a años, y se asocia con presencia de linfocitos y macrófagos, proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y necrosis del tejido. A menudo, estas formas básicas de inflamación se sobreponen y muchos factores pueden influir sobre su evolución.

2.6.1 Inflamación aguda

Es la reacción temprana (casi inmediata)²⁵ de los tejidos locales y sus vasos sanguíneos a la lesión. De manera típica, se presenta antes de que se desarrolle la inmunidad adaptativa y se dirige sobre todo a la eliminación del agente lesivo y la limitación de la extensión del daño tisular. La inflamación aguda puede desencadenarse por distintos estímulos, entre otros, infecciones, reacciones inmunitarias, traumatismos contusos o penetrantes, agentes físicos o

²⁵ Carol Mattson Porth, Porth, Fisiopatología 9ª edición, España-Madrid: Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health, 2014.

químicos (p. ej., quemaduras, lesión por congelamiento, radiación, químicos cáusticos) y necrosis tisular por cualquier causa.

La inflamación aguda es la respuesta inmediata y temprana a un agente lesivo. La respuesta, que sirve para controlar y eliminar a las células afectadas, los microorganismos y los antígenos, se da en 2 fases: (1) la fase vascular, que deriva en un incremento del flujo sanguíneo y en cambios en los vasos sanguíneos pequeños de la microcirculación, y (2) la fase celular, que conduce a la migración de los leucocitos a partir de la circulación y su activación para eliminar al agente lesivo. La función primordial de la respuesta inflamatoria es limitar el efecto dañino del agente patológico y retirar los componentes del tejido lesionado, con lo que permite que tenga lugar la reparación tisular. Si bien la lesión precipita la inflamación, sus signos y síntomas derivan de mediadores químicos. Los mediadores pueden originarse ya sea en el plasma o en las células. Los mediadores que derivan del plasma, que se sintetizan en el hígado, incluyen los factores de la coagulación y las proteínas del complemento. Estos mediadores se encuentran en el plasma en forma de precursores, que deben activarse por medio de una serie de procesos proteolíticos para adquirir sus propiedades biológicas. Los mediadores derivados de células, por lo general, se encuentran secuestrados en gránulos intracelulares que necesitan segregarse (p. ej., la histamina de las células cebadas) o que se sintetizan en el momento (p. ej., citocinas) en respuesta a un estímulo. Aunque las fuentes principales de estos mediadores son las plaquetas, los neutrófilos, los monocitos/macrófagos y las células cebadas, las células endoteliales, las células del músculo liso, los fibroblastos y la mayoría de las células epiteliales pueden ser inducidas para sintetizar algunos de los mediadores.

Según su función, los mediadores inflamatorios pueden clasificarse en: (1) aquellos con propiedades vasoactivas y de constricción del músculo liso, como la histamina, los metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos) y el factor activador de plaquetas; (2) las proteasas plasmáticas que activan a los miembros del sistema del complemento, los factores de la cascada de la coagulación y los péptidos vasoactivos del sistema de la cinina; (3) los factores quimiotácticos, como los fragmentos del complemento

y las quimiocinas, y (4) las moléculas reactivas y las citocinas que se liberan a partir de los leucocitos, que al salir al ambiente extracelular pueden afectar al tejido y a las células circundantes.

2.7 Dolor

2.7.1 Bases clínicas y fisiológicas del dolor

La mejor definición de dolor es la respaldada por la IASP²⁶ (International Association for the Study of Pain): “El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular presente o potencial”.

Esta definición se aplica a dolor agudo, dolor canceroso y dolor crónico no canceroso. La IASP define el dolor agudo como un dolor de reciente comienzo y duración probablemente limitada, que generalmente tiene una relación causal y temporal con lesión o enfermedad. Esto lo distingue del dolor crónico, el cual se define como dolor que persiste a lo largo de períodos más allá del tiempo de cicatrización de la lesión, frecuentemente sin una causa claramente identificable.

Algunos diccionarios definen el dolor como: «Una sensación desagradable, que se presenta con diferentes grados de gravedad, como consecuencia de una lesión, una enfermedad o un trastorno emocional». En ambas definiciones subyace el concepto de que en el dolor siempre existe un componente subjetivo. Se trata tanto de una sensación fisiológica como de una reacción emocional a dicha sensación. En algunos casos puede no existir daño tisular, pero no por ello el dolor es menos «real». En términos clínicos, Margo McCaffrey (una experta sobre el dolor reconocida a nivel internacional) ha definido el dolor de un modo más conciso y apropiado: «Todo aquello que el paciente dice que duele».

²⁶ Charles E. Argoff, Gary McCleane, Tratamiento del Dolor: Secretos, 3ª Edición : Barcelona-España, Editorial Elsevier-Mosby, 2011.

2.7.2 Vías del dolor y neurobiología de la nocicepción

La cirugía produce lesiones tisulares²⁷ con la consiguiente liberación de histamina y de mediadores inflamatorios, como péptidos (p. ej., bradicinina), lípidos (p. ej., prostaglandinas), neurotransmisores (p. ej., serotonina) y neurotrofinas (factor de crecimiento nervioso). La liberación de mediadores inflamatorios activa los nocirreceptores periféricos, que inician la transducción y transmisión de la información nociceptiva al sistema nervioso central (SNC) y el proceso de inflamación neurógena, en el cual la liberación de neurotransmisores (es decir, sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina) en la periferia induce vasodilatación y extravasación plasmática. Los estímulos nocivos son transducidos por los nocirreceptores periféricos y transmitidos por las fibras nerviosas Ad y C desde las vísceras periféricas y las localizaciones somáticas hasta las astas posteriores de la médula espinal, donde se produce la integración de la nocicepción periférica y las aferencias moduladoras descendentes (es decir, serotonina, noradrenalina, ácido g-aminobutírico y encefalina).

Una transmisión ulterior de la información nociceptiva está determinada por unas influencias moduladoras complejas en la médula espinal. Algunos impulsos pasan hasta las astas anteriores y anterolaterales para iniciar respuestas reflejas segmentarias (espinales), que pueden asociarse con un aumento del tono del músculo esquelético, una inhibición de la función del nervio frénico o incluso una disminución de la motilidad gastrointestinal. Otros son transmitidos a centros más altos a través de los tractos espinotalámicos y espinoreticulares, donde producen respuestas suprasegmentarias y corticales que dan lugar en última instancia a la percepción y al componente afectivo del dolor. La liberación continua de mediadores de la inflamación en la periferia sensibiliza a los nocirreceptores funcionales y activa a los durmientes. Puede producirse una sensibilización de los nocirreceptores periféricos, que se caracteriza por una disminución en el umbral de activación, un aumento de la frecuencia de descarga con la activación y un incremento de la frecuencia basal (espontánea) de descarga. Una aferencia nociceptiva intensa desde la periferia también puede

²⁷ Ronald D. Miller, Miller. Anestesia, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

dar lugar a sensibilización central («cambios persistentes en el SNC posteriores a una lesión que dan lugar a una hipersensibilidad dolorosa») y a hiperexcitabilidad («una respuesta exagerada y prolongada de las neuronas a los estímulos aferentes normales después de la lesión tisular»). Estas aferencias nociceptivas pueden causar cambios funcionales en las astas posteriores de la médula espinal y otras consecuencias que, más tarde, provocan que en ocasiones el dolor postoperatorio se perciba como más doloroso de lo que de otra forma hubiera sido. El circuito neuronal en las astas posteriores es extremadamente complejo, y ahora se está empezando a aclarar el papel específico de los distintos neurotransmisores y receptores en el proceso de la nocicepción. Sin embargo, parece que ciertos receptores (p. ej., el N-metil-d-aspartato [NMDA]) pueden ser fundamentales para el desarrollo del dolor crónico después de una lesión aguda, aunque otros neurotransmisores (p. ej., sustancia P y proteína cinasa C) pueden también intervenir en la sensibilización de la médula espinal y en el dolor crónico. Nuestro conocimiento sobre la neurobiología de la nocicepción ha progresado desde el sistema de conexiones rígidas propuesto por Descartes en el siglo xvii hasta la actual visión de neuroplasticidad, en la que existe una integración dinámica y una modulación de la transmisión nociceptiva a distintos niveles. Sin embargo, todavía existen muchos vacíos en el conocimiento de los papeles específicos de los distintos receptores, neurotransmisores y estructuras moleculares en el proceso de nocicepción.

Es importante una comprensión de la neurobiología de la nocicepción para apreciar la transición del dolor agudo al crónico. La tradicional dicotomía entre estos dos tipos de dolor es arbitraria, ya que el dolor agudo puede convertirse rápidamente en crónico. Los estímulos dolorosos pueden producir la expresión de nuevos genes (que son la base de la sensibilización neuronal) en el asta posterior de la médula espinal en 1 h, y estos cambios son suficientes para alterar la conducta en el mismo plazo de tiempo. La intensidad del dolor postoperatorio agudo es un factor de predicción significativo del dolor crónico. El control del dolor perioperatorio (p. ej., analgesia preventiva) y el modo en que se aplica (p. ej., tratamiento perioperatorio multimodal) pueden ser importantes para facilitar la convalecencia del paciente a corto y largo plazo después de la cirugía.

2.7.3 Efectos agudos del dolor postoperatorio

El dolor postoperatorio²⁸ no controlado puede producir una variedad de efectos perjudiciales agudos y crónicos. La atenuación de la fisiopatología perioperatoria que aparece durante la cirugía a través de la reducción de las aferencias nociceptivas al SNC y la optimización de la analgesia perioperatoria pueden disminuir las complicaciones y facilitar la recuperación del paciente durante el período postoperatorio inmediato y después del alta hospitalaria.

Efectos agudos

El período perioperatorio tiene una variedad de respuestas fisiopatológicas que pueden iniciarse o mantenerse a través de las aferencias nociceptivas. Aunque estas respuestas han tenido un propósito teleológico beneficioso, las mismas respuestas a la naturaleza yatrógena de la cirugía moderna actual pueden ser dañinas. El dolor perioperatorio incontrolado puede potenciar algunas de estas fisiopatologías perioperatorias y aumentar la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. La atenuación del dolor postoperatorio, especialmente utilizando ciertos tipos de regímenes analgésicos, puede disminuir la morbilidad y mortalidad perioperatorias.

La transmisión de los estímulos nociceptivos desde la periferia al SNC da lugar a las respuestas de estrés neuroendocrino, una combinación de sustancias inflamatorias locales (p. ej., citocinas, prostaglandinas, leucotrienos, factor de necrosis tumoral α) y mediadores sistémicos de la respuesta neuroendocrina. Entre las respuestas neuroendocrinas dominantes por dolor se incluyen interacciones hipotalámico-hipofisario-corticosuprarrenales y simpático-suprarrenales.

Las respuestas reflejas suprasegmentarias al dolor producen un aumento del tono simpático, un incremento de la secreción de catecolaminas y hormonas catabólicas (p. ej., cortisol, hormona adrenocorticotropa, hormona antidiurética, glucagón, aldosterona, renina y

²⁸ Ronald D. Miller, Miller. Anestesia, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

angiotensina II) y una disminución de la secreción de hormonas anabólicas. Los efectos comprenden la retención de sodio y agua y un aumento de los niveles sanguíneos de glucosa, ácidos grasos libres, cuerpos cetónicos y lactato. Aparece un estado hipermetabólico, catabólico, a medida que el metabolismo y el consumo de oxígeno aumentan y los sustratos metabólicos son movilizados desde los depósitos de almacenamiento. La extensión de la respuesta al estrés está influida por muchos factores, como el tipo de anestesia y la intensidad de la lesión quirúrgica, con una respuesta al estrés proporcional al grado de traumatismo quirúrgico. El balance negativo de nitrógeno y el catabolismo proteico pueden retrasar la convalecencia del paciente; sin embargo, la atenuación de la respuesta al estrés y del dolor postoperatorio puede facilitar y acelerar la recuperación del paciente en el postoperatorio. La respuesta al estrés neuroendocrino potencia en ocasiones efectos fisiológicos perjudiciales en otras zonas del organismo. Es posible que la respuesta al estrés sea un factor significativo en el desarrollo postoperatorio de hipercoagulabilidad. El aumento de la coagulación (es decir, disminución de los niveles de anticoagulantes naturales y aumento de los niveles de procoagulantes), la inhibición de la fibrinólisis y el incremento de la reactividad plaquetaria y de la viscosidad plasmática pueden aumentar incidencia de episodios postoperatorios relacionados con la hipercoagulabilidad, como trombosis venosa profunda, fallo vascular del injerto e isquemia miocárdica. La respuesta al estrés también puede potenciar la inmunodepresión postoperatoria, cuya extensión se correlaciona con la gravedad de la lesión quirúrgica. La hiperglucemia debida a la respuesta al estrés puede contribuir a una mala cicatrización de las heridas y a una depresión de la función inmunitaria.

El dolor postoperatorio incontrolado²⁹ es capaz de activar al sistema nervioso simpático, lo que puede contribuir a la morbilidad o mortalidad. La activación simpática puede aumentar el consumo de oxígeno miocárdico, que puede ser relevante en el desarrollo de isquemia miocárdica e infarto, y puede disminuir el aporte de oxígeno miocárdico a través de la vasoconstricción coronaria y la reducción de la vasodilatación local coronaria metabólica.

²⁹ Ronald D. Miller, Miller. Anestesia, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

Dicha activación simpática también es posible que retrase la vuelta de la motilidad gastrointestinal postoperatoria, algo que puede convertirse en un íleo paralítico. Aunque el íleo paralítico postoperatorio es el resultado de la combinación de aferencias inhibitorias de factores centrales y locales, un aumento de la actividad simpática eferente, como ocurre con el dolor no controlado, puede disminuir la actividad gastrointestinal y retrasar la vuelta de la función gastrointestinal.

Los nociceptores que son activados después del traumatismo quirúrgico pueden iniciar varios arcos reflejos espinales perjudiciales. La función respiratoria postoperatoria está disminuida de forma marcada, especialmente después de la cirugía abdominal superior y torácica. La inhibición espinal refleja de la actividad del nervio frénico es un componente significativo de esta disminución de la función pulmonar postoperatoria. Sin embargo el paciente con un mal control del dolor postoperatorio puede respirar menos profundamente, toser de forma inadecuada y tener más probabilidades de desarrollar complicaciones pulmonares postoperatorias. La activación de nociceptores también puede iniciar una inhibición espinal refleja de la función del tubo digestivo y retrasar la vuelta de la motilidad gastrointestinal.

Muchos efectos fisiopatológicos postoperatorios perjudiciales suceden en el período postoperatorio y pueden activar los nociceptores y la respuesta al estrés. El dolor incontrolado puede activar el sistema nervioso simpático, lo que puede producir una variedad de respuestas fisiológicas potencialmente dañinas. Estas, a su vez, pueden aumentar la morbilidad y la mortalidad de los pacientes. La activación de los nociceptores también puede dar lugar a varios reflejos inhibitorios espinales nocivos. El control de los procesos fisiopatológicos asociados al dolor postoperatorio agudo es capaz de atenuar la respuesta al estrés, el flujo simpático y los reflejos espinales inhibitorios, y puede contribuir a mejorar las tasas de morbilidad, mortalidad y otros resultados no tradicionales (p. ej., calidad de vida relacionada con la salud o satisfacción del paciente).

2.8 Fármacos para la prevención del dolor postintubación

2.8.1 Corticoesteroides

El término de esteroide incluye una serie de hormonas naturales y de preparados sintéticos³⁰ que derivan de una estructura química básica denominada ciclo-pentano-perhidro-fenantreno. El estudio de estas hormonas comenzó en 1927 con la obtención de extractos de corteza suprarrenal que se mostraron activos en el tratamiento de pacientes con insuficiencia suprarrenal. Desde entonces, se han sintetizado compuestos esteroideos cuyos efectos farmacológicos son similares a los de las sustancias naturales, siendo utilizados no solo como terapia sustitutiva, en el caso de fracaso de la función suprarrenal sino también en situaciones patológicas diversas tanto agudas como crónicas.

Los corticoides son un grupo de hormonas naturales de estructura esteroideas sintetizadas en las glándulas suprarrenales que intervienen en el metabolismo de azúcares, grasas y proteínas ejerciendo también importantes efectos sobre el metabolismo hidrosalino y sobre los fenómenos inmunitarios e inflamatorios. Anatómicamente las glándulas adrenales se sitúan encima de cada uno de los riñones y se componen de dos regiones estructural y funcionalmente diferentes: la corteza suprarrenal y la médula suprarrenal.

Corteza adrenal: externa que constituye la mayor parte de la glándula y segrega corticosteroides. Las hormonas corticosuprarrenales se sintetizan a partir del colesterol. Estos son:

Mineralocorticoides: Esteroides, con importante efecto sobre el equilibrio del sodio y del potasio.

Glucocorticoides: Esteroides que influyen en el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas.

³⁰ Kim E. Barrett, Ganong Fisiología Médica, 23ª edición, España: Editorial McGraw-Hill, 2010.

Hormonas sexuales: Esteroides que son fundamentalmente andrógenos débiles y que contribuyen a los caracteres sexuales secundarios.

Médula adrenal: interna relacionada funcionalmente con el sistema nervioso simpático y que secreta principalmente adrenalina y algo de noradrenalina hacia la circulación sanguínea.

La liberación de corticoesteroides, es controlada por la secreción hipofisaria de la hormona adrenocorticotropica (ACTH o corticotropina). La ACTH humana, un péptido de 39 aminoácidos, se sintetiza como parte de una proteína precursora de mayor tamaño, la proopiomelanocortina. La ACTH, ejerce sus efectos en la corteza suprarrenal por medio del receptor de melanocortina 2 (MC2R), estimulando a la corteza suprarrenal para secretar glucocorticoides, mineralocorticoides y el precursor androgénico dehidroepiandrosterona. Según las funciones de la corteza suprarrenal se pueden dividir en tres zonas que sintetizan diferentes productos esteroides bajo distintas influencias reguladoras.

Mineralocorticoides

El principal mineralocorticoide circulante en sangre periférica es la aldosterona, siendo menos activo. La aldosterona se une a la globulina transportadora de corticoesteroides (CBG) con el 10 % de afinidad, con respecto a la del cortisol. La vida media de la aldosterona es aproximadamente de 45 minutos.

Cortisol (Hidrocortisona)

El cortisol³¹ (hidrocortisona o compuesto F) es una hormona esteroidea o glucocorticoide, producida por la glándula suprarrenal. Se libera como respuesta al estrés y a un nivel bajo de glucocorticoides en la sangre. Sus funciones principales son incrementar el nivel de azúcar en la sangre a través de la gluconeogénesis, suprimir el sistema inmunológico y ayudar al metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos. En el adulto normal se secretan 10 a 20

³¹ Arthur C Guyton, Guyton. Tratado de Fisiología Médica, 12ª edición, España: Editorial Elsevier, 2011.

mg de cortisol al día. La tasa de secreción sigue un ritmo circadiano dirigido por pulsos de ACTH que alcanzan su máximo en las primeras horas de la mañana y después de las comidas. En el plasma, el cortisol está unido a las proteínas circulantes. La globulina transportadora de corticoesteroides (CBG) es una globulina α_2 sintetizada por el hígado. Cuando la concentración de cortisol plasmático es mayor de 20 a 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$, la CBG se satura y la concentración de cortisol libre aumenta. En condiciones normales, la semivida del cortisol en la circulación es de 60 a 90 min y puede aumentar cuando se administra hidrocortisona (presentación farmacéutica del cortisol) en grandes cantidades o cuando ocurren estrés, hipotiroidismo o hepatopatía.

Los esteroides suprarrenales se degradan sobre todo en el hígado, se conjugan, en especial, con el ácido glucurónico y en menor medida forman sulfatos. Estos derivados son sustancias inactivas que carecen de actividad mineralocorticoide y glucocorticoide. Aproximadamente el 25% de estos conjugados se eliminan por la bilis y luego, por las heces. Los demás conjugados generados en el hígado ingresan en la circulación, pero no se unen a las proteínas plasmáticas, son muy solubles en el plasma y, por esta razón, se filtran con rapidez en los riñones y se excretan con la orina.

El cortisol es importante para resistir el estrés y la inflamación

Prácticamente cualquier tipo de estrés, físico o neurógeno, provoca un aumento inmediato de la secreción de ACTH por la adenohipófisis, seguido unos minutos después de una secreción considerable de cortisol por la corteza suprarrenal. En la siguiente lista se detallan algunos tipos de estrés que aumentan la liberación de cortisol:

- Traumatismo.
- Infección.
- Calor o frío intensos.
- Inyección de simpaticomiméticos.
- Cirugía.
- Inmovilización.

Efectos antiinflamatorios de las concentraciones altas de cortisol

Cuando un tejido sufre daño, suele inflamarse³². La administración de grandes cantidades de cortisol permite, de ordinario, bloquear esta inflamación o incluso revertir muchos de sus efectos, una vez iniciada. Cuando se secretan o inyectan grandes cantidades de cortisol a una persona, el glucocorticoide ejerce dos efectos antiinflamatorios:

Puede bloquear las primeras etapas del proceso inflamatorio antes incluso de que se inicie una inflamación apreciable.

Si la inflamación ya se ha iniciado, favorecerá su rápida desaparición y acelerará la cicatrización.

El cortisol ejerce los siguientes efectos preventivos de la inflamación:

Estabiliza las membranas lisosómicas, aumenta la resistencia a la rotura de las membranas de los lisosomas intracelulares. Por tanto, en las células dañadas se produce una importante disminución de la liberación de casi todas las enzimas proteolíticas que inducen la inflamación y que se encuentran normalmente en los lisosomas.

Reduce la permeabilidad de los capilares, quizá como un efecto secundario a la menor liberación de las enzimas proteolíticas. Este descenso de la permeabilidad impide la salida de plasma hacia los tejidos.

Disminuye la migración de los leucocitos a la zona inflamada y la fagocitosis de las células dañadas. Estas acciones se deben al descenso, inducido por el cortisol, de la síntesis de prostaglandinas y leucotrienos que, de otra manera, incrementarían la vasodilatación, la permeabilidad capilar y la movilidad de los leucocitos.

³² Arthur C Guyton, Guyton. Tratado de Fisiología Médica, 12ª edición, España: Editorial Elsevier, 2011.

Inhibe al sistema inmunitario y reduce mucho la multiplicación de los linfocitos, sobre todo de los linfocitos T. A su vez, la menor cantidad de linfocitos T y de anticuerpos en la zona inflamada amortiguan las reacciones tisulares que de otro modo fomentarían la inflamación.

Disminuye la fiebre, sobre todo porque reduce la liberación de interleucina 1 por los leucocitos, uno de los principales estimuladores del sistema termorregulador hipotalámico. Por su parte, el descenso de la temperatura deprime la vasodilatación.

El cortisol resuelve la inflamación

Incluso después de establecida la inflamación, la administración de cortisol puede reducirla en un plazo de horas a días. Bloquea casi todos los factores que fomentan el proceso y, además, acelera la cicatrización. Quizá se deba a:

La movilización de los aminoácidos y el uso de estos ácidos para reparar los tejidos dañados. El incremento de la glucogenia, que suministra glucosa adicional a los sistemas metabólicos en estado crítico.

El aumento de los ácidos grasos disponibles para la energía celular.

Si se administran cortisol u otros glucocorticoides la inflamación remitirá de manera en 24 horas. Además, si bien el cortisol no corrige la enfermedad subyacente sino que solo evita los efectos nocivos de la respuesta inflamatoria.

2.8.2 Glucocorticoides

Farmacocinética

Los esteroides farmacéuticos³³ suelen sintetizarse a partir del ácido cólico obtenido del ganado o de sapogeninas de esteroides vegetales. Las modificaciones de las moléculas de

³³ Goodman y Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 11ª edición: México, Editorial Mc Graw Hill, 2006.

glucocorticoides influyen en su afinidad por los receptores de glucocorticoides y mineralocorticoides, así como en la unión a proteínas, estabilidad de la cadena lateral, tasas de eliminación y productos metabólicos. Los beneficios obtenidos con el uso de los glucocorticoides varían en grado considerable.

Los principales efectos indeseables de los glucocorticoides son resultado de su acción hormonal, que lleva al cuadro clínico del síndrome de Cushing iatrogeno. Cuando se administran glucocorticoides durante periodos breves (menos de dos semanas) no suelen observarse efectos adversos graves, incluso con dosis moderadamente grandes.

Los glucocorticoides son fármacos antiinflamatorios, antialérgicos e inmunosupresores derivados del cortisol o hidrocortisona, hormona producida por la corteza adrenal esencial para la adaptación al estrés físico o emocional. Después de su absorción, $\geq 90\%$ del cortisol en el plasma se une de modo reversible a proteínas, en circunstancias normales. Sólo la fracción del corticoesteroide no unida es activa y puede penetrar en las células. Dos proteínas plasmáticas explican casi toda la capacidad de unión de esteroides que son la globulina transportadora de corticoesteroides (CBG) y la otra proteína es la albúmina. La CBG tiene una enorme afinidad por los corticoesteroides pero una capacidad fijadora total relativamente pequeña, en tanto que la albúmina, también producida por el hígado, tiene una capacidad relativamente grande de fijación o unión, pero escasa afinidad. La CBG tiene una afinidad relativamente grande por el cortisol y algunos de sus congéneres sintéticos y escasa afinidad por aldosterona y metabolitos esteroides conjugados con glucurónido; por tal razón se identifica en forma libre un porcentaje mayor de estos últimos esteroides.

Mecanismo de acción

Tanto las hormonas corticoides como los fármacos corticoides³⁴ atraviesan fácilmente la membrana celular por su alta liposolubilidad y se unen a receptores citoplasmáticos

³⁴ Goodman y Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 11ª edición: México, Editorial Mc Graw

específicos. Estos se caracterizan por tener dos puntos de unión, uno al glucocorticoide y otro al ácido desoxirribonucleico (ADN celular). Con la unión el receptor se activa y el complejo glucocorticoide-receptor activado, atraviesa la membrana nuclear, se une al ADN y como consecuencia estimula la transcripción de ácido ribonucleico (ARN) mensajero a ARN ribosomal, que ejerce su acción en diferentes orgánulos celulares, activando o inhibiendo el funcionamiento de procesos enzimáticos celulares de acuerdo con el tipo de tejido donde ejercen su acción.

Existen dos tipos de receptores nucleares a través de los cuales ejercen su acción los glucocorticoides: el receptor glucocorticoide (GR, antiguamente llamado tipo II) y el mineralocorticoide (MR, antiguamente llamado tipo I). Los receptores mineralocorticoide tienen la misma afinidad por los glucocorticoides y los mineralocorticoides y no están tan ampliamente distribuidos como los receptores glucocorticoides, que son exclusivos de los glucocorticoides y están presentes en las células de multitud de órganos, incluido el cerebro.

Farmacodinamia

Los corticoesteroides tienen innumerables y amplios efectos que incluyen alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos; conservación del equilibrio hidroelectrolítico y de la función normal del aparato cardiovascular, del sistema inmunitario, los riñones, musculo estriado, sistema endocrino y sistema nervioso. Además, le brindan al organismo la capacidad para resistir situaciones de estrés, como estímulos nocivos y cambios ambientales. Si la persona no tiene corteza suprarrenal, solo puede sobrevivir si se le conserva en un entorno óptimo que incluya alimentación adecuada y regular, ingestión de cantidades relativamente grandes de cloruro de sodio y conservación de la temperatura ambiental apropiada; las situaciones que implican estrés como la infección, algún traumatismo y puntos extremos de temperatura ponen en riesgo la vida. Por costumbre, los efectos de los corticoesteroides administrados se han considerado fisiológicos (reflejan acciones de los corticoides en dosis que corresponden a los valores de síntesis diaria normal) o farmacológicos (representan efectos que surgen solo con dosis que rebasan la producción diaria normal de corticoesteroides).

Los conceptos más recientes sugieren que sus acciones antiinflamatorias e inmunosupresoras (que constituyen uno de los principales usos “farmacológicos” de esta categoría de fármacos) también brindan un mecanismo protector en el marco fisiológico. Muchos de los mediadores inmunitarios vinculados con la respuesta inflamatoria disminuyen el tono vascular y pudieran terminar en colapso cardiovascular si no fueran contrarrestados por los corticoesteroides suprarrenales. Tal hipótesis refuerza el hecho de que la producción diaria de cortisol puede aumentar al menos 10 veces en casos de estrés intenso. Además, las acciones farmacológicas de los corticoesteroides en diferentes tejidos y sus efectos fisiológicos son mediados por el mismo receptor. Así, los derivados glucocorticoides usados como agentes farmacológicos por lo común tienen efectos adversos en procesos fisiológicos que siguen una vía paralela a su eficacia terapéutica.

Acciones antiinflamatorias

Además de sus efectos en el número de linfocitos, los corticoesteroides³⁵ alteran en forma profunda las respuestas inmunitarias de los linfocitos. Los efectos en cuestión constituyen un aspecto importante de las acciones antiinflamatorias e inmunosupresoras de los glucocorticoides. Estos últimos evitan o suprimen la inflamación en respuesta a los múltiples hechos incitantes que incluyen estímulos radiantes, mecánicos, químicos, infecciosos e inmunológicos. El uso de glucocorticoides como agentes antiinflamatorios no abarca la causa subyacente de la enfermedad, pero la supresión de la inflamación es de enorme utilidad clínica y por ello se administran muy a menudo.

En la supresión de la inflamación por glucocorticoides intervienen múltiples mecanismos. Tales fármacos inhiben la producción por parte de múltiples células, de factores de importancia decisiva para generar la respuesta inflamatoria. Como consecuencia, disminuye

³⁵ Goodman y Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 11ª edición: México, Editorial Mc Graw Hill, 2006.

la liberación de factores vasoactivos y quimioatrayentes, además de la secreción de enzimas lipolíticas y proteolíticas, hay una menor extravasación de leucocitos a zonas de lesión, y por último, disminuye la fibrosis. Los glucocorticoides también pueden aminorar la expresión de citocinas proinflamatorias, y también de COX-2 y NOS².

El efecto neto de tales acciones en diversos tipos celulares es disminuir extraordinariamente la respuesta inflamatoria ello ha permitido la apreciación cada vez mayor de la importancia que tiene esta categoría de compuestos como moduladores fisiológicos del sistema inmunitario, en donde los glucocorticoides al parecer protegen al organismo de las consecuencias letales de una respuesta inflamatoria manifestada en toda su plenitud.

Situaciones de estrés como lesiones, infecciones, y enfermedades, ocasionan una mayor producción de citocinas, una red de moléculas que envían señales y que integran acciones de macrófagos/ monocitos, linfocitos T y linfocitos B para desencadenar respuestas inmunitarias. Entre las citocinas, las interleucinas (IL)-1, e IL-6, y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) que estimulan; la amplitud máxima de acciones la tiene la interleucina-1; ella estimula la liberación de CRH por neuronas hipotalámicas, interactúa de modo directo con la hipófisis para incrementar la liberación de ACTH y puede estimular de manera directa la glándula suprarrenal para que produzca glucocorticoides. A su vez la mayor producción de glucocorticoides inhibe profundamente el sistema inmunitario en múltiples sitios. Entre los factores inhibidos están componentes de la red de citocinas que incluyen interferón γ (IFN- γ), factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF), interleucinas y TNF- α .

Potencia

Los corticoesteroides se agrupan según sus potencias relativas³⁶ en aspectos como retención de sodio, efectos en el metabolismo de carbohidratos (como sería el depósito de glucógeno en hígado y la gluconeogénesis), y efectos antiinflamatorios.

³⁶ Goodman y Gilman, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 11ª edición: México, Editorial Mc Graw Hill, 2006.

Con base en las diferencias de potencias, por costumbre se han dividido los corticoesteroides en mineralocorticoides y glucocorticoides. En el anexo (N°) se incluyen las estimaciones de las potencias de esteroides representativos, en dichas acciones. Algunos de los que son clasificados predominantemente como glucocorticoides (como el cortisol) también tienen una actividad mineralocorticoide modesta pero importante, y de este modo pueden modificar la biotransformación de líquidos y electrolitos en seres humanos. En las dosis utilizadas para restitución en individuos con insuficiencia primaria de suprarrenales, los efectos mineralocorticoides de tales “glucocorticoides” no bastan para reponer los de la aldosterona, y se necesita por lo común la terapia conjunta con un mineralocorticoide más potente.

2.8.3 Corticosteroides tópicos

Todos los corticosteroides tópicos derivan de la hidrocortisona o cortisol (sintetizada en 1952 por Sulzberger y Witten) sustancia con actividad glucocorticosteroide y mineralocorticosteroide. Sus efectos sobre las mucosas son múltiples: antiinflamatorio, inmunosupresor y antiproliferativo. Desde 1952 se han realizado innumerables cambios en su estructura molecular en un intento de mejorar su perfil terapéutico (incrementar la penetrabilidad cutánea y la potencia, disminuyendo los efectos secundarios). Esto ha llevado, al final del siglo pasado, a corticosteroides cuya metabolización ocurre en la propia zona donde es administrado dando origen a metabolitos inactivos.

La forma farmacéutica es el producto resultante de la preparación de un fármaco (principio activo) y un excipiente (principio inactivo) para constituir un medicamento con el fin de posibilitar su administración. Existen muchas formulaciones diferentes ya sea con fines terapéuticos, que se corresponden con distintas formas farmacéuticas. Se pueden clasificar según su estado físico en tres grupos principales:

Líquidas: loción, fomento etc.

Semisólidas: ungüentos, pomadas, cremas, etc.

Sólidas: polvos medicinales, etc.

La vía de administración tópica utiliza la piel y las mucosas para la administración de los fármacos. La vía tópica se emplea con el objetivo de conseguir efecto terapéutico a nivel local, pero no interesa, en general, la absorción de principios activos.

Formas farmacéuticas semisólidas de aplicación tópica

Son un grupo de preparados farmacéuticos muy heterogéneo, que se caracterizan por ser más viscosos que el agua y tener una consistencia semisólida³⁷. Están destinados a ser aplicados sobre la piel o ciertas mucosas para ejercer una acción local o permitir que penetren los medicamentos que contienen. Están formados por una base (simple o compuesta), también llamada vehículo o excipiente en la que se disuelven o dispersan uno o varios principios activos. Esta base puede ser terapéutica y modificar la acción del principio activo. Además suelen contener otros excipientes como antioxidantes, antimicrobianos, estabilizantes y emulgentes. La diferencia básica entre las diferentes formas semisólidas es el contenido de agua, de forma que un ungüento no contiene nada de agua. Según la clasificación farmacéutica se dividen en pomadas, cremas, geles y pastas y según ordenadas de mayor a menor contenido graso y a igualdad de principio activo, dosis y concentración, la potencia disminuye en el siguiente orden: ungüento > pomada > crema > gel > polvos.

Criterios de selección de formas farmacéuticas semisólidas

La indicación preferente de cada forma o presentación farmacéutica para un tipo de lesiones específicas se hace en función del grado de absorción que se desea, de la localización de las lesiones y del grado de inflamación de la patología a tratar.

Importancia de la presentación en el tratamiento con corticoides

Los corticoides son uno de los fármacos más utilizados por vía tópica y nos suele importar más su seguridad que su eficacia. Un factor importante a considerar en este tratamiento es la

³⁷ Tarascon, Farmacopea de bolsillo, México: Editorial interamericana-McGraw-Hill, 2009.

forma de presentación del principio activo, para conseguir el máximo efecto antiinflamatorio, antipruriginoso y antiproliferativo, con el mínimo riesgo de efectos secundarios.

2.8.4 Betametasona 0.05% tópico

Composición y presentación: Cada gramo contiene Betametasona (como dipropionato) 0,5 mg.

Excipientes: vaselina líquida, vaselina sólida.

Clasificación: Antiinflamatorio tópico.

Indicaciones: Este medicamento está indicado para el alivio de las manifestaciones inflamatorias.

Contraindicaciones: En caso de presentar reacciones alérgicas a betametasona u otros corticoides. Si ha presentado alergia a alguno de los excipientes de la formulación.

Interacciones: Medicamentos: Si está en tratamiento con betametasona, no aplicar en la zona afectada, preparaciones que contengan alcohol.

Enfermedades: Antes de administrar cualquier medicamento si presenta una enfermedad al hígado, riñón, cardiovascular. En el caso particular de este medicamento, si padece de varicela, herpes simple, herpes zóster, tuberculosis.

Efectos adversos

Existen efectos que se presentan rara vez, pero son severos en este caso reacciones de hipersensibilidad.

La absorción sistémica después de una aplicación tópica es pequeña por regla general, pero aumenta en las mucosas, en particular, en la mucosa oral. La betametasona tópica es metabolizada localmente en la piel, mientras que la betametasona sistémica es metabolizada en el hígado, produciéndose metabolitos inactivos. Estos, conjuntamente con una pequeña

cantidad de fármaco si metabolizar son excretados en la orina. La semivida biológica de la betametasona es de unas 35 a 54 horas.

Los efectos antiinflamatorios de los corticoides en general se deben a sus efectos humorales, vasculares y celulares. A nivel humoral actúa sobre las lipocortinas, unas proteínas inhibitoras de la fosfolipasa A2. La cual controla la síntesis del ácido araquidónico y su cascada de potentes mediadores de la inflamación como son los leucotrienos y las prostaglandinas.

2.9 Cirugía

El comienzo de la cirugía se remonta a los orígenes de la humanidad. En sus inicios la cirugía no constituía una parte separada de la medicina, pero muchos de los tratamientos que aplicaban los primeros hombres que poblaron la tierra eran realmente quirúrgicos, pues tuvieron que curar las heridas y cohibir las hemorragias que se producían accidentalmente, o como consecuencia de su lucha contra otros hombres y contra los animales durante la caza, la que constituía uno de los medios para garantizar su difícil subsistencia. El carácter y el nivel de desarrollo de la cirugía, como parte de la medicina, están determinados por las condiciones materiales de la vida de la sociedad, por el grado de desarrollo de las fuerzas productivas y por el carácter de las relaciones de producción.

El término cirugía procede de los términos cheir (mano) y érgon (obra). Por lo tanto la definición podría ser "curar mediante obras realizadas con las manos". Sin embargo en realidad va más allá: cirugía es la actividad médico sanitaria que tiene como objetivo la remoción de la enfermedad y la promoción de la salud mediante operaciones efectuadas con las manos o instrumentos.

La cirugía electiva se refiere a la atención de los pacientes con enfermedades crónicas y por ello tiene otras características. Se dispone de tiempo y se pueden, por lo tanto, aplicar otros medios de diagnóstico y tratamiento.

Clasificación

La clasificación³⁸ de los procedimientos quirúrgicos en mayores y menores, no depende, como pudiese alguien imaginar, del tamaño o envergadura del procedimiento quirúrgico. Realmente esta cualidad mencionada puede estar presente en un gran número de casos; pero las excepciones serían numerosas. Lograr establecer estas diferencias no ha sido ni es fácil. Algunos han establecido esta diferencia por una disposición administrativa, que tampoco resulta satisfactoria desde el punto de vista científico. Se recurriré de nuevo al paciente para establecer las dos categorías ya mencionadas como mayores y menores, es decir, basadas en las repercusiones que los procedimientos quirúrgicos tienen sobre el paciente para hacer la clasificación. Existen procedimientos que son fácilmente catalogados de mayores o menores. Es en relación con un grupo de operaciones de carácter intermedio donde se tienen que establecer algunas regulaciones. Por supuesto, esta clasificación es también importante desde el punto de vista económico y administrativo.

Se denominan pues, mayores a aquellos procedimientos que de algún modo ponen al paciente en el riesgo de morir o de presentar complicaciones capaces de producir alguna incapacidad o alguna secuela estética grave. En general son operaciones donde es necesario penetrar en una gran cavidad o que necesita obligatoriamente utilizar anestesia general, reposición de volumen sanguíneo y la hospitalización del paciente. De modo que puede añadirse que el paciente va a necesitar una atención cuidadosa y compleja dentro del hospital. Las que se catalogan como menores, son pacientes que pueden ser enviados a su hogar inmediatamente después de la aplicación del procedimiento, sin necesitar una atención hospitalaria. El hecho de que un paciente puede, hoy en día, utilizar procedimientos anestésicos más sencillos y recibir los beneficios de la cirugía de forma ambulatoria no modifica el concepto de mayor, si se tiene en cuenta el resto de las características de cada tipo de cirugía de forma integral.

³⁸Alejandro García Gutiérrez, Gilberto Pardo Gómez, Cirugía, La Habana: Editorial Ciencias Médicas EcMed, 2006

2.10 Anestesia general

La anestesia general puede definirse como una depresión descendente irregular del sistema nervioso. Adicionalmente se define como un estado en el que ciertos sistemas fisiológicos del cuerpo se llevan a un estado de regulación externa por acción de diversos agentes químicos.

Los objetivos generales de la anestesia general son proporcionar analgesia, hipnosis y relajación neuromuscular; a la vez unas condiciones quirúrgicas óptimas, siendo la salud y la seguridad del paciente la primera preocupación.

Las diferentes etapas de la anestesia general fueron definidas por Guedel tras una cuidadosa observación de las respuestas del paciente durante la inducción, los cuales sirven para clasificar y registrar los signos clínicos de la anestesia. Estos signos clínicos revelan la absorción del anestésico en regiones específicas del cerebro.

CAPITULO III

III. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION	INDICADOR
<ul style="list-style-type: none"> Evaluación clínica de la administración de betametasona intratraqueal para la prevención de síntomas laringotraqueales postintubación 	<ul style="list-style-type: none"> Evaluación Proceso que tiene como finalidad determinar el grado de eficacia con que han sido empleados los recursos destinados a alcanzar los objetivos previstos. Clínica: Proceso indagatorio orientado al diagnóstico de una situación patológica basado en la integración e interpretación de los síntomas y otros datos aportados por el paciente. Administración: Procedimiento mediante el cual se proporciona un medicamento a un paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> Mediante la evaluación clínica de la administración de betametasona intratraqueal, se pretende disminuir la incidencia de manifestaciones indeseables locales en la tráquea de pacientes a quienes por medio de una técnica invasiva se les ha colocado un tubo endotraqueal y de esta forma reducir los riesgos post extubación. La betametasona es un corticoesteroide que se 	<ul style="list-style-type: none"> Efectos farmacológicos Efectos fisiológicos Efectos adversos Intubación endotraqueal 	<ul style="list-style-type: none"> Efecto antiinflamatorio Ronquera Dolor de garganta Hipertensión Taquicardia Taquipnea Alergia al medicamento. Alergia a los glucocorticoides Laringoespasma Sibilancias Traumatismo de la vía aérea Laringoespasma Granuloma laríngeo Laringitis Edema laríngeo

	<ul style="list-style-type: none"> • Betametasona: Glucocorticoide sintético, el más activo de los esteroides antiinflamatorios; se utiliza por vía tópica como antiinflamatorio y se administra por vía oral en el tratamiento de reposición de la insuficiencia suprarrenal y como antiinflamatorio e inmunodepresor en una amplia variedad de trastornos. • Síntoma: Indicación subjetiva de una enfermedad o de cambio en la enfermedad según percepción del paciente. • Posintubación: Después de la intubación. 	<p>utiliza por sus antiinflamatorias.</p> <p>Los síntomas laringotraqueales, son conocidos como una complicación que se observa en el postanestésico con la extubación del paciente a consecuencia de factores de riesgo que predisponen al paciente a la manifestación de los síntomas, el principal factor depende de la técnica de intubación.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas 	<p>Ronquera Dolor de garganta Carraspera.</p>
--	---	---	---	---

VARIABLES DESCRIPTIVAS	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION	INDICADOR
<ul style="list-style-type: none"> Pacientes ASA I y II intervenidos a cirugías electivas 	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes: Persona que tiene un padecimiento tanto psicológico como físico y que por lo tanto se encuentra bajo atención médica. <ul style="list-style-type: none"> ASA: Sistema de clasificación para estimar el riesgo que plantea la anestesia por los distintos estados del paciente. Cirugía electiva: Nombre que se le da a toda aquella cirugía que no sea de emergencia y que puede ser demorada al menos veinticuatro horas. 	<p>La cirugía electiva es aquella en la que el paciente ha sido preparado con anterioridad y se encuentra relativamente estable a la hora de la cirugía</p>	<ul style="list-style-type: none"> Riesgo anestésico. Tipos de cirugía Tiempo de cirugía 	<p>Evaluación ASA.</p> <p>Cirugía general Ginecología Ortopedia</p> <p>60 a 120 minutos.</p>

CAPITULO IV

IV. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO

4.1.1 DESCRIPTIVO

El estudio es descriptivo porque estuvo dirigido a determinar la aparición de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal. Se basó en la observación directa del uso de betametasona intratraqueal antes de la intubación endotraqueal, en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente en cirugías electivas bajo anestesia general, atendidos en el Hospital Nacional de La Unión.

4.1.2 TRANSVERSAL

Es transversal por que se estudiaron las variables simultáneamente en un determinado momento, haciendo un corte en el tiempo, en el mes de noviembre de 2017 y no se le dio ningún seguimiento posterior.

4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.2.1 POBLACIÓN

La población la conformaron todos los pacientes que fueron intervenidos en cirugía electiva entre las edades de 18 a 60 años de ambos sexos en el Hospital Nacional de La Unión durante el mes de noviembre de 2017 y que cumplieron con todos los requisitos de inclusión y exclusión.

4.2.2 MUESTRA

La muestra fue tomada por cuotas o intencional y fue delimitada por el grupo de investigación el cual tomo aquellos pacientes que bajo el efecto de anestesia general que se les asistió con soporte ventilatorio artificial y que fueron intervenidos quirúrgicamente. Tomando un número de 50 pacientes de ambos sexos que se encontraron entre las edades de 18 a 60 años.

4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

4.3.1 Criterios de inclusión

- a) Pacientes programados para cirugía electiva en los que se requiera anestesia general balanceada con intubación endotraqueal.
- b) Pacientes con riesgo quirúrgico ASA I y II.
- c) Edad entre 18 a 60 años.
- d) Pacientes de ambos sexos.
- e) Cirugías con un tiempo de duración de 30 minutos a 2 horas.

4.3.2 Criterios de exclusión

- a) Pacientes ASA III, IV y V.
- b) Pacientes con alergia conocida al fármaco a utilizar.
- c) Pacientes con trastornos neurológicos o de conducta.
- d) Pacientes que serán sometidos a cirugía de emergencia.
- e) Pacientes hemodinámicamente inestables.

4.4 INSTRUMENTO

Se tomaron en cuenta los pacientes de ambos sexos entre las edades de 18 a 60 años que fueron programados a cirugía electiva bajo anestesia general balanceada en el Hospital Nacional de La Unión.

Para la recolección de la información de los usuarios del Hospital Nacional de La Unión se utilizaron las siguientes estrategias:

Instrumento de recolección de información que estuvo conformado por los datos generales del paciente y la evaluación del grado de las complicaciones laringotraqueales durante el periodo posoperatorio que luego fueron evaluados en donde se tomó en cuenta el principio de privacidad.

4.5 MÉTODO, TÉCNICA PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

La obtención de los datos se realizó por observación directa del paciente, realizando una evaluación clínica del mismo al momento de la extracción del tubo endotraqueal dentro del quirófano. En la segunda hora de estadía del paciente en la sala de recuperación anestésica se realizó una entrevista y en el instrumento de recolección de datos se detalló la aparición de complicaciones laringotraqueales posterior a la extracción del tubo endotraqueal, posteriormente se realizó mediciones dentro de las primeras veinticuatro horas posteriores a la anestesia. Todo esto fue realizado en el Hospital Nacional de La Unión.

4.6 PROCEDIMIENTO

Se realizó la evaluación preanestésica para evaluar el estado físico de los pacientes, en la que se incluyó los catalogados como ASA I y II. Se revisó el historial clínico y se observó si existía algún tipo de enfermedad o criterio de exclusión que pueda interferir con el estudio. Se realizó el protocolo de rutina para una anestesia general. Antes de iniciar la inducción del paciente se verificó que el tubo endotraqueal se encontraba en perfectas condiciones y que el manguito esté indemne; hecho esto se preparó el fármaco y una jeringa de tuberculina, se realizó higiene de manos por parte del anestesista con agua y jabón o con alcohol gel, se calzó guantes estériles y se preparó el tubo endotraqueal para la administración de 0.25 cc de betametasona ungüento al 0.05% con la jeringa de tuberculina sobre toda la superficie del tubo endotraqueal y luego se guardó este de la forma más aséptica posible de nuevo en su envoltorio original. Posteriormente se inició la inducción anestésica previa a la obtención de los primeros signos vitales del paciente. Se realizó laringoscopia directa según indica la técnica de intubación y se introdujo el tubo endotraqueal hasta que este paso a través de las cuerdas vocales, posteriormente se verificó su adecuada colocación y simetría a la ventilación de ambos campos pulmonares, una vez realizado esto se fijó el tubo a nivel de la comisura labial, iniciando el procedimiento quirúrgico con duración específica. Al finalizar la cirugía se revirtió el relajante muscular en caso que fuera necesario, el anestesista describió los signos que el paciente presentó al momento de la extubación como tos, laringoespasma, broncoespasma y corcoveo. Posterior a la segunda hora posanestésica se le realizó al paciente

una entrevista que nos ayudó a determinar la aparición de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal. Luego se continuó evaluando al paciente periódicamente en las primeras 24 horas, aplicando la misma sección de la guía de observación.

4.7 TABULACION Y ANALISIS DE DATOS

Se realizó de forma manual vaciando los resultados en tablas donde se plasmaron todos los datos, calculándoles a su vez su frecuencia relativa para posteriormente realizarles una interpretación descriptiva.

La fórmula utilizada fue: $Fr\% = N1/NX100$

Dónde:

N1=Representa la frecuencia para cada alternativa.

N= Es el total de frecuencia para cada pregunta.

100= Representa el 100% para cada fenómeno o variable.

La tabla estadística utilizada tiene los siguientes aspectos: N° de cuadro, título y fuente.

ALTERNATIVA	FRECUENCIA (Fr)	PORCENTAJE (%)
TOTAL		

Título: Es el nombre en el cual se identificara las tablas según la variable a investigar.

Alternativa: Es el aspecto a indagar de la situación o fenómeno de estudio a través de las preguntas y observación a realizar.

Frecuencia (Fr): Representa el número de veces que se repite un fenómeno o variable.

Porcentaje (%): Representa el porcentaje obtenido en la relación al 100% del estudio.

Total: Es la suma obtenida de frecuencias encontradas de cada pregunta contenidas en el instrumento.

Se seleccionaron aquellos resultados que dieron respuesta a las variables para su análisis respectivo.

Para realizar el diseño de las gráficas se utilizaron las siguientes fórmulas:

Para obtener el rango: Dato mayor – Dato menor

Para obtener el número de clases se utilizó la Regla de Sturges

$N \text{ de Clases} = 1 + 3.322 + \text{Log}(N)$

Para obtener el intervalo de clases (Rango/número de clases)

4.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se le proporcionó información a los pacientes que entraron en los criterios de inclusión para el estudio sobre las ventajas que brindara el uso de betametasona intratraqueal en la prevención de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueal, para que este permitiera la autorización y de esta manera pueda participar y responder las interrogantes necesarias que determinaran los resultados de la investigación.

CAPITULO V

V. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS, TABLAS Y GRÁFICOS

Una vez aprobado el protocolo de investigación por la Comisión de Revisión de Protocolos, se procedió a la etapa de ejecución de la investigación; donde fueron seleccionados 50 pacientes en edades de 18 a 60 años de edad, en pacientes para la realización de una cirugía de bajo anestesia general indicada por diferentes motivos.

Durante la ejecución del proyecto de investigación los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión establecidos, tomando en cuenta su monitoreo básico y su evaluación clínica realizada por el cirujano general.

Se contó con las medidas clínicas necesarias, tales como insumos médicos y los fármacos a utilizar para dar el tratamiento indicado.

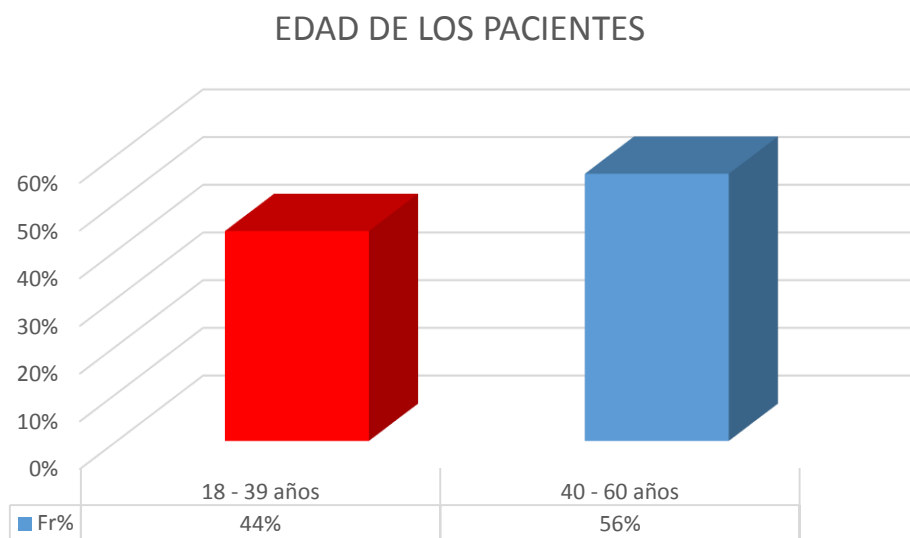
Durante la aplicación de los diferentes procedimientos durante la cirugía según indicación médica se monitorizo a las pacientes. Posteriormente, luego de la intubación orotraqueal y se monitorizo a los pacientes de manera continua para evidenciar la presencia de complicaciones para evaluar posteriormente su estado clínico en general aun estando ya en la sala de recuperación; cabe mencionar que en todos las pacientes se emplearon dispositivos no invasivos para medir sus signos vitales.

Después de un registro exhaustivo de los signos vitales y parámetros de observación establecidos durante el pre y post operatorio inmediato y en sala de recuperación para cada paciente, se obtuvieron los resultados que a continuación se detallan.

TABLA N° 1 DISTRIBUCION DE LAS EDADES DE LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A CIRUGIA GENERAL BAJO ANESTESIA OROTRAQUEAL SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

EDAD	Fa	Fr%
18 - 39 años	22	44%
40 - 60 años	28	56%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 1

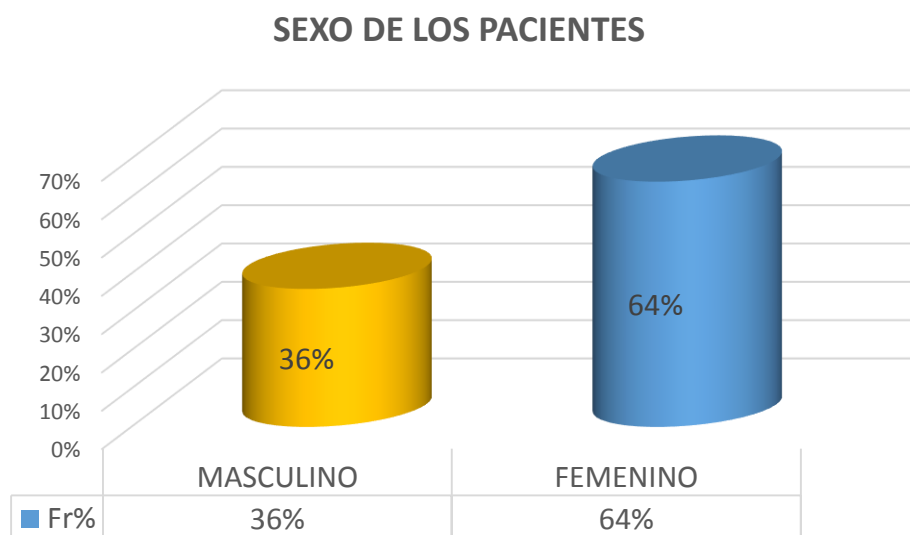


Los datos de la tabla y el grafico anterior nos muestran que la distribución de las frecuencias en cuanto a las edades cronológicas encontradas en los datos de los pacientes fue del 56% en pacientes cuyas edades oscilaron de los 40 a los 60 años, mientras que el 44% oscilo en las edades de 18 a 39 años.

TABLA N° 2 DISTRIBUCION DEL SEXO DE LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A CIRUGIA GENERAL BAJO ANESTESIA OROTRAQUEAL SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

SEXO	Fa	Fr%
MASCULINO	18	36%
FEMENINO	32	64%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 2

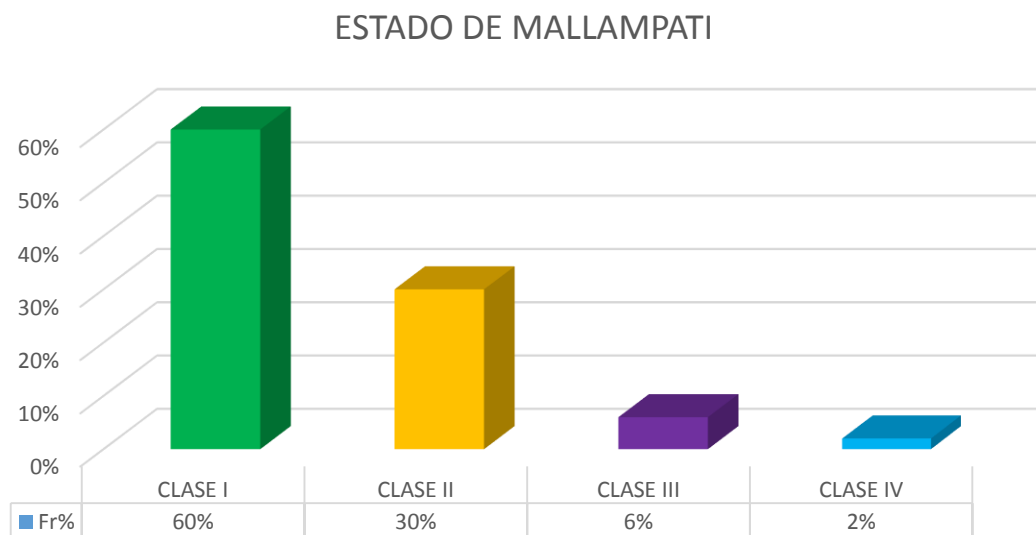


Los datos de la tabla y el grafico anterior nos muestran que la distribución de las frecuencias en cuanto al sexo de los pacientes indica que el 64% era del sexo femenino y que el 36% lo conforma el sexo masculino.

TABLA N°3 DISTRIBUCION DEL ESTADO DE MALLANPATI DE LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A CIRUGIA GENERAL BAJO ANESTESIA OROTRAQUEAL SEGÚN HISTORIA CLINICA INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

ESTADO DE MALLANPATI	Fa	Fr%
CLASE I	30	60%
CLASE II	15	30%
CLASE III	3	6%
CLASE IV	2	2%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 3

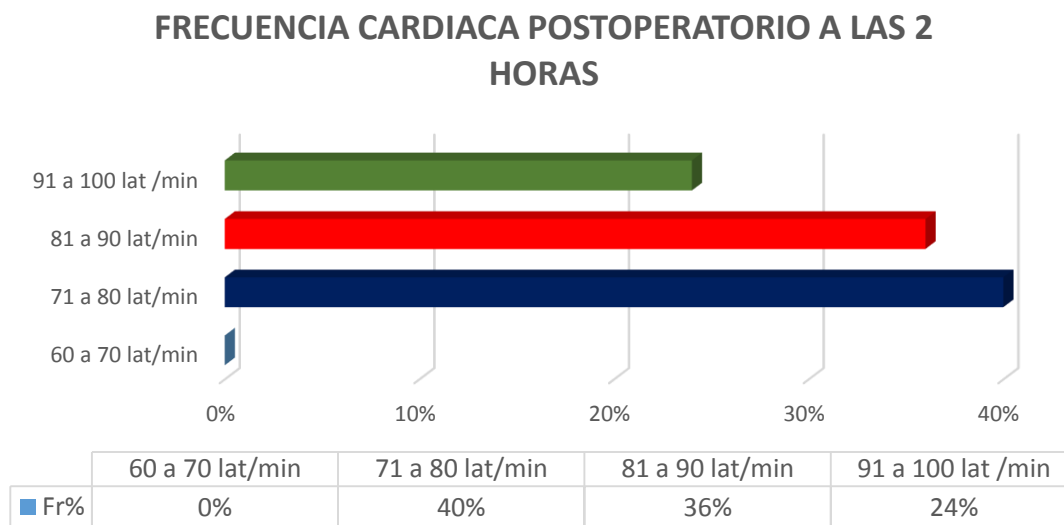


El presente cuadro y grafico demuestra el rango en orden decreciente en los pacientes estudiadas y fue evaluado su estado oral por la escala de Mallampati por el que fue indicada la anestesia general, es de notar que con mayor frecuencia la clase I lo represento el 60%, un segundo grupo muy significativo fue indicada por: presentar clase II, el cual era del 30%, por clase III oscilo en el 6%, y por clase IV era del 2%.

TABLA N° 4 DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL POST OPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 2 HORAS INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

FRECUENCIA CARDIACA POSTOPERATORIA A LAS 2 HORAS	Fa	Fr%
60 a 70 lat/min	0	0%
71 a 80 lat/min	20	40%
81 a 90 lat/min	18	36%
91 a 100 lat /min	12	24%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 4

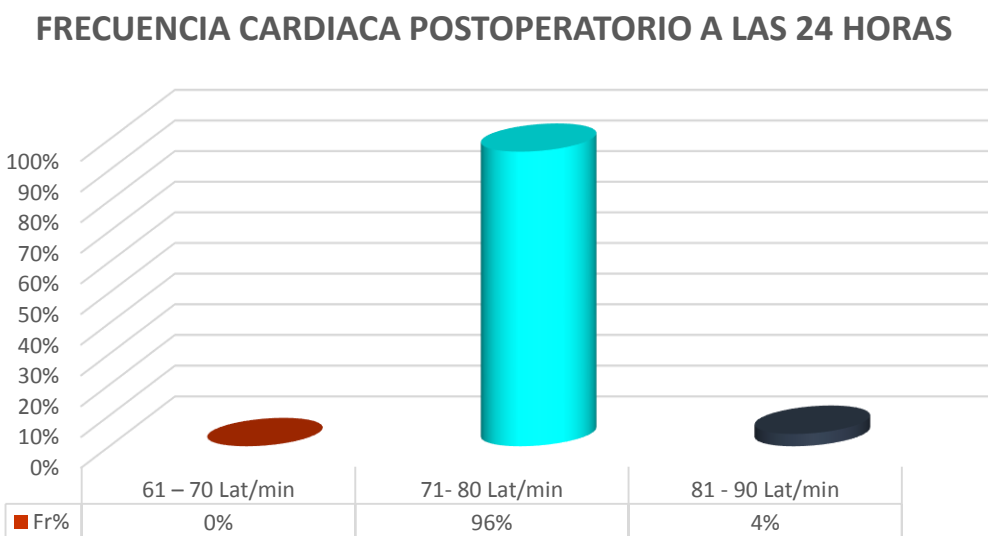


En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias cardiacas postoperatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron: El 40% se observó una frecuencia cardiaca de 71 a 80 latidos por minuto, mientras que el 36% estaba con una frecuencia cardiaca de 81 a 90 latidos por minuto y el 24% presentaron una frecuencia cardiaca de 91 a 100 latidos por minuto.

TABLA N° 5 DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN EL POST OPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 24 HORAS INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

FRECUENCIA CARDIACA POST-OPERATORIA A LAS 24 HORAS	Fa	Fr%
61 – 70 Lat/min	0	0%
71- 80 Lat/min	48	96%
81 - 90 Lat/min	2	4%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 5



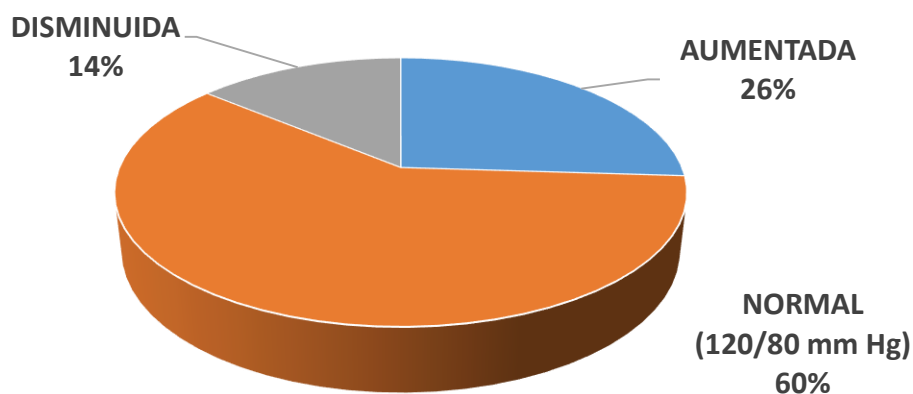
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias cardiacas post operatorias encontradas en los pacientes que se monitorizaron se observó de la siguiente manera: El 96% estaba con una frecuencia cardiaca de 71 a 80 latidos por minuto y el 4 % presento una frecuencia cardiaca de 81 a 90 latidos por minuto.

TABLA N° 6 DISTRIBUCION DE LA PRESION ARTERIAL EN EL POSTOPERATORIO MONITORIZADA A LAS 2 HORAS A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

PRESION ARTERIAL PREOPERATORIA	Fa	Fr%
AUMENTADA	13	26%
NORMAL (120/80 mm Hg)	30	60%
DISMINUIDA	7	14%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 6

PRESION ARTERIAL EN EL POSTOPERATORIO A LAS 24 HORAS

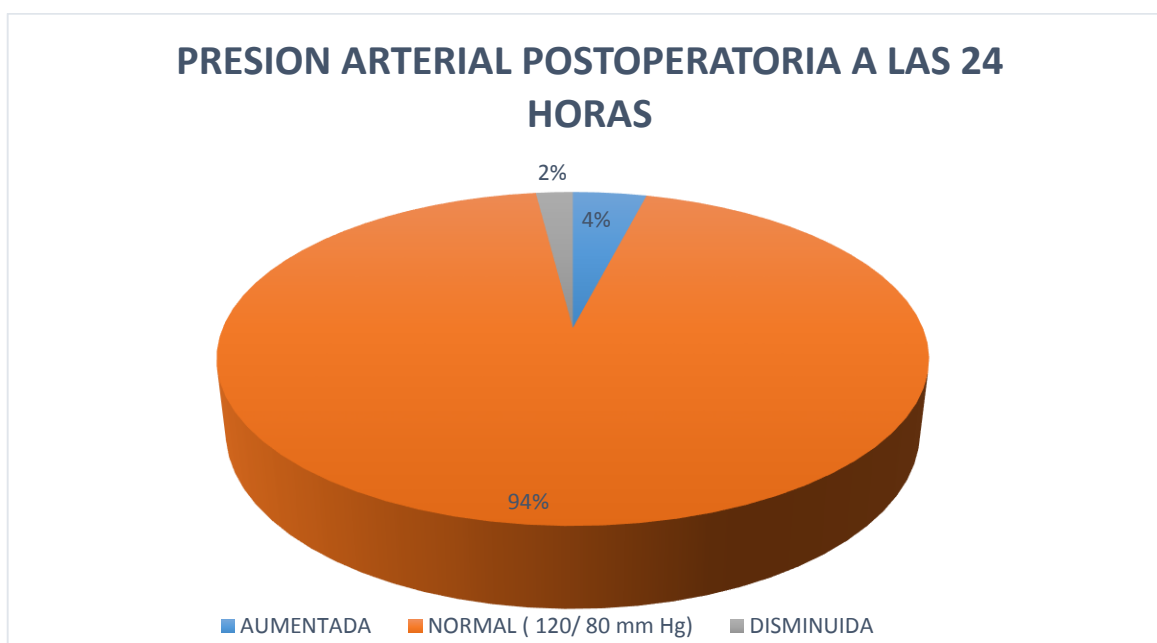


En el cuadro y grafico anterior se puede observar las presiones arteriales postoperatorias encontradas en los pacientes que se monitorizaron, de la siguiente manera: El 60% estaba con una presión arterial normal, 26% se observó con presión arterial aumentada y mientras que el 14% presentaba una presión arterial disminuida.

TABLA N° 7 DISTRIBUCION DE LA PRESION ARTERIAL EN EL POSTOPERATORIO MONITORIZADA A LAS 24 HORAS A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

PRESION ARTERIAL POST-OPERATORIA A LAS 24 HORAS	Fa	Fr%
AUMENTADA	2	4%
NORMAL (120/ 80 mm Hg)	47	94%
DISMINUIDA	1	2%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 7



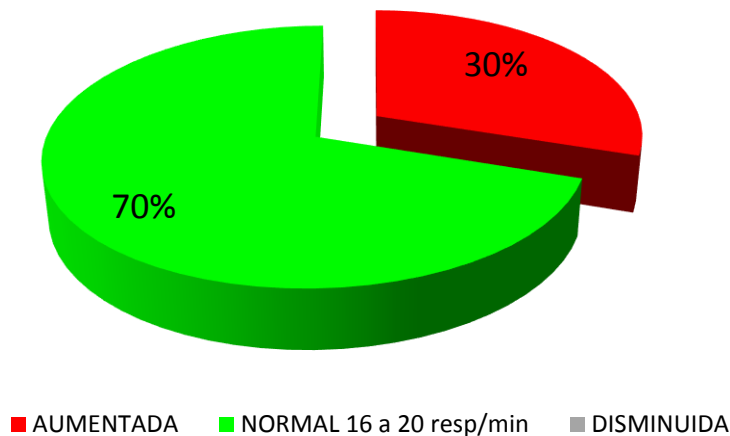
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las presiones arteriales durante el post-operatorio verificadas a las 24 horas posterior de la anestesia general en los pacientes que se monitorizaron se reportaron de la siguiente manera: El 94% se observó una presión arterial normal, mientras que el 4% estaba con presión arterial aumentada y el 2% presentaba presión arterial disminuida.

TABLA N° 8 DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN EL POSTOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 2 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

FRECUENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA A LAS 2 HORAS	Fa	Fr%
AUMENTADA	15	30%
NORMAL 16 a 20 resp/min	35	70%
DISMINUIDA	0	0%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 8

FRECUENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA A LAS 2 HORAS



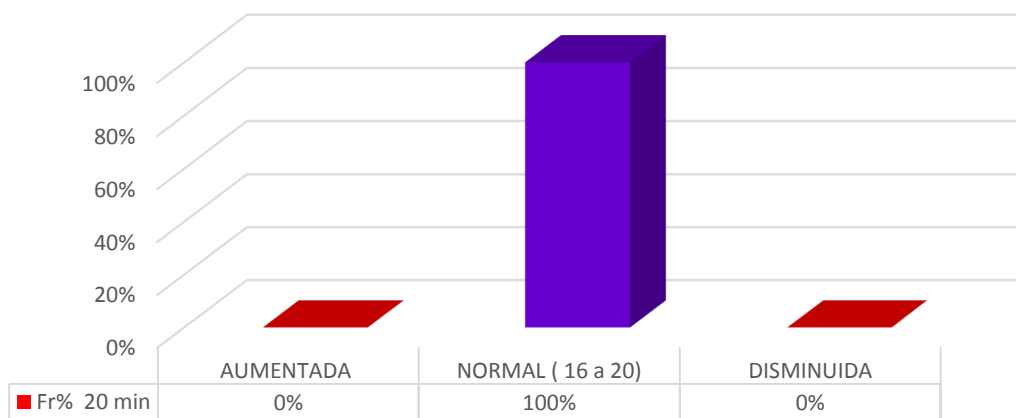
En el cuadro y gráfico anterior se puede observar las frecuencias respiratorias postoperatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron a las 245 horas y se observó de la siguiente manera: El 70% presentaba una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto y el 30% restante presentaba una frecuencia respiratoria aumentada.

TABLA N° 9 DISTRIBUCION DE LA FRECUENCIA RESPIRATORIA EN EL POSTOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 24 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

FRECUENCIA RESPIRATORIA POST-OPERATORIA A LAS 24 HORAS POSTERIORES	Fa	Fr%
AUMENTADA	0	0%
NORMAL (16 a 20)	50	100%
DISMINUIDA	0	0%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 9

FRECUENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA A LAS 24 HORAS



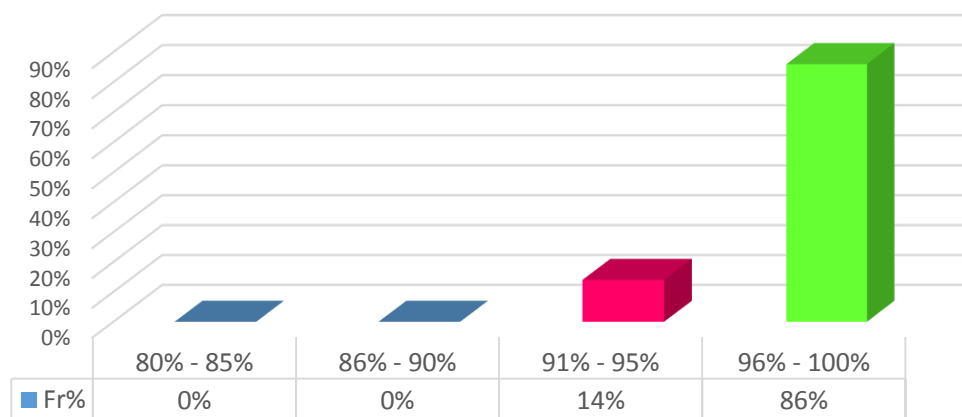
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las frecuencias respiratorias post operatorio encontradas en los pacientes que se monitorizaron a las 24 horas fue de la siguiente manera: el 100% presentaba una frecuencia respiratoria normal de 16 a 20 respiraciones por minuto.

TABLA N° 10 DISTRIBUCION DE LA SATURACION DE OXIGENO EN EL POSTOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 2 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

SATURACION DE OXIGENO POSTOPERATORIA A LAS 2 HORAS	Fa	Fr%
80% - 85%	0	0%
86% - 90%	0	0%
91% - 95%	7	14%
96% - 100%	43	86%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 10

SATURACION DE OXIGENO POSTOPERATORIA A LAS 2 HORAS POSTERIORES



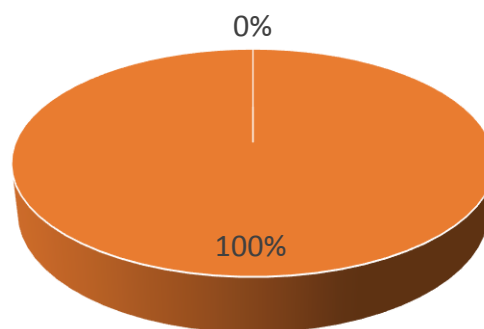
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las diferentes oximetrías de pulso postoperatorias encontradas en las pacientes que se monitorizaron a las 2 horas y se observó de la siguiente manera: El 86% presentaba una oximetría de pulso normal de 96% a 100% y el 14% restante presentaba una oximetría de 915 a 95%.

TABLA N° 11 DISTRIBUCION DE LA SATURACION DE OXIGENO EN EL POSTOPERATORIO MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 24 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

SATURACIÓN DE OXIGENO POSTOPERATORIO A LAS 24 HORAS POSTERIORES	Fa	Fr%
91% - 95%	0	0%
96% - 100%	50	100%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 11

SATURACION DE OXIGENO POSTOPERATORIO A LAS 24 HORAS



■ 91% - 95% ■ 96% - 100%

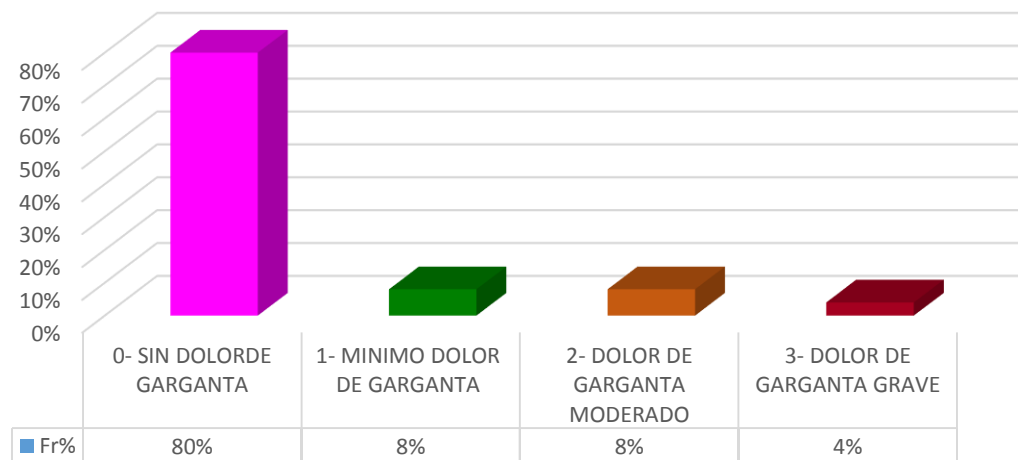
En el cuadro y grafico anterior se puede observar las saturaciones de oxigeno medidas en el pulso encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante postoperatorio a las 24 horas, los cuales se reportaron de la siguiente manera: el 100% de los pacientes se observó con saturación del 96% al 100%.

TABLA N° 12 DISTRIBUCION DEL SISTEMA DE PUNTUACION DE SINTOMAS LARINGOTRAQUEALES POSTINTUBACION EN EL POSTOPERATORIO ADUCIENDO SENTIR DOLOR DE GARGANTA MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 2 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

DOLOR DE GARGANTA POSTINTUBACION A LAS 2 HORAS	Fa	Fr%
0- SIN DOLOR DE GARGANTA	40	80%
1- MINIMO DOLOR DE GARGANTA	4	8%
2- DOLOR DE GARGANTA MODERADO	4	8%
3- DOLOR DE GARGANTA GRAVE	2	4%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 12

DOLOR DE GARGANTA POSTINTUBACION A LAS 2 HORAS

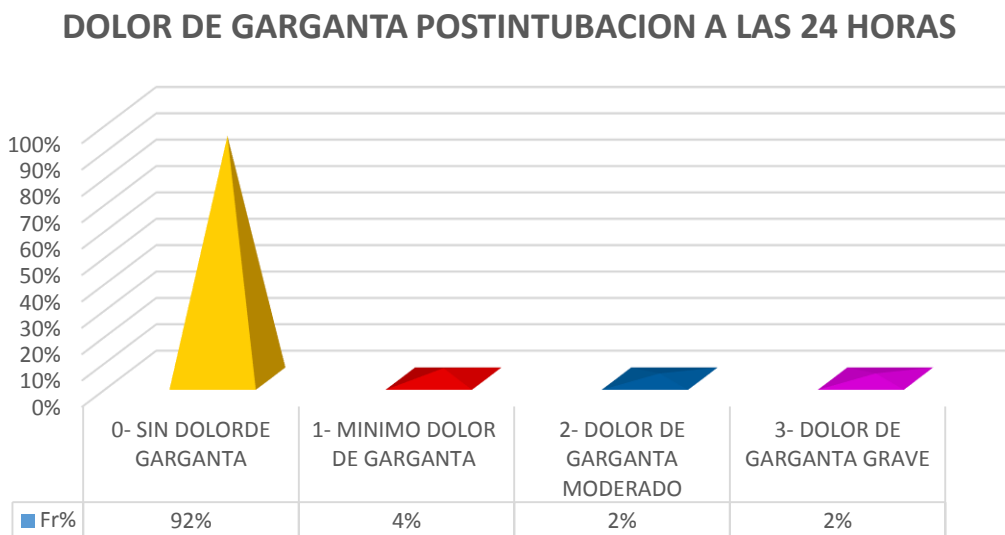


En el cuadro y grafico anterior se puede observar los síntomas laringotraqueales encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante postoperatorio a las 2 horas, los cuales se reportaron de la siguiente manera: el 80% de los pacientes no presentaba dolor de garganta; en el 8% adujo sentir dolor de garganta mínimo y otro 8% dolor de garganta moderado, mientras que un 4% dijo sentir dolor de garganta grave.

TABLA N° 13 DISTRIBUCION DEL SISTEMA DE PUNTUACION DE SINTOMAS LARINGOTRAQUEALES POSTINTUBACION EN EL POSTOPERATORIO COMO EL DOLOR DE GARGANTA MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 24 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

DOLOR DE GARGANTA POSTINTUBACION A LAS 24 HORAS	Fa	Fr%
0- SIN DOLOR DE GARGANTA	46	92%
1- MINIMO DOLOR DE GARGANTA	2	4%
2- DOLOR DE GARGANTA MODERADO	1	2%
3- DOLOR DE GARGANTA GRAVE	1	2%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 13

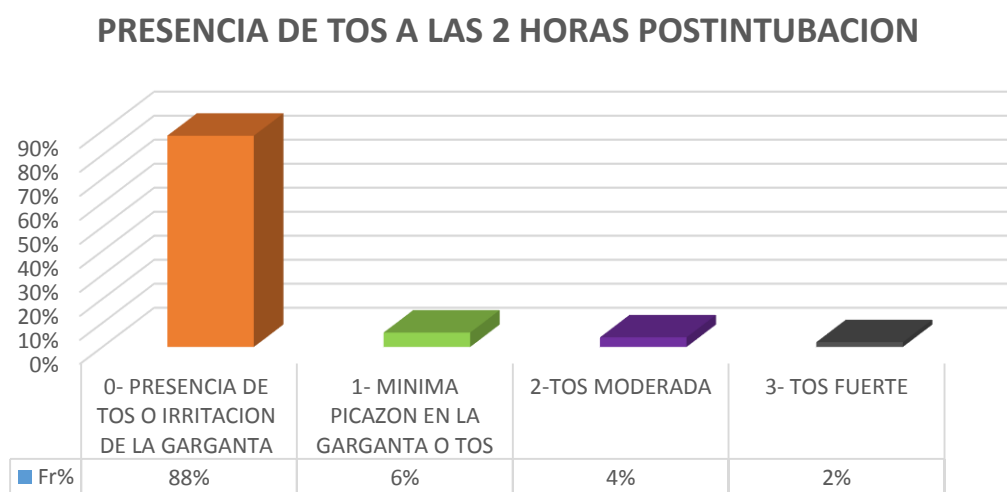


En el cuadro y grafico anterior se puede observar los síntomas laringotraqueales encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante postoperatorio a las 24 horas, los cuales se reportaron de la siguiente manera: el 92% de los pacientes no presentaba dolor de garganta; en el 4% adujo sentir dolor de garganta mínimo y otro 2% dolor de garganta moderado, mientras que un 2% dijo sentir dolor de garganta grave.

TABLA N° 14 DISTRIBUCION DEL SISTEMA DE PUNTUACION DE SINTOMAS LARINGOTRAQUEALES POSTINTUBACION EN EL POSTOPERATORIO COMO LA PRESENCIA DE TOS MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 2 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

PRESENCIA DE TOS A LAS 2 HORAS POSTINTUBACION	Fa	Fr%
0- PRESENCIA DE TOS O IRRITACION DE LA GARGANTA	44	88%
1- MINIMA PICAZON EN LA GARGANTA O TOS	3	6%
2-TOS MODERADA	2	4%
3- TOS FUERTE	1	2%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N°14



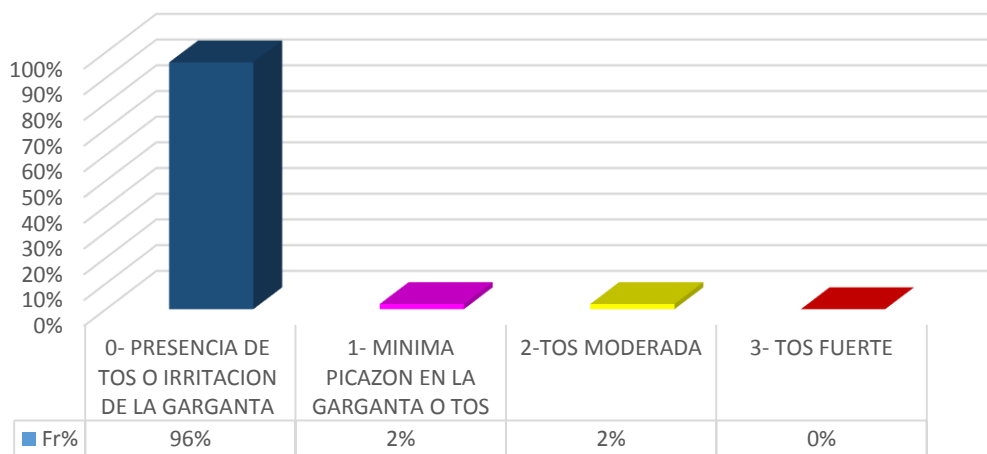
En el cuadro y grafico anterior se puede observar los síntomas laringotraqueales como la tos encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante postoperatorio a las 2 horas, los cuales se reportaron de la siguiente manera: el 88% de los pacientes no presentaba tos; en el 6% adujo sentir mínima picazón, otro 4% tos moderada, mientras que un 2% dijo sentir tos fuerte.

TABLA N° 15 DISTRIBUCION DEL SISTEMA DE PUNTUACION DE SINTOMAS LARINGOTRAQUEALES POSTINTUBACION EN EL POSTOPERATORIO COMO LA PRESENCIA DE TOS MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 24 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

PRESENCIA DE TOS A LAS 24 HORAS POSTINTUBACION	Fa	Fr%
0- PRESENCIA DE TOS O IRRITACION DE LA GARGANTA	48	96%
1- MINIMA PICAZON EN LA GARGANTA O TOS	1	2%
2-TOS MODERADA	1	2%
3- TOS FUERTE	0	0%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 15

PRESENCIA DE TOS A LAS 24 HORAS POSTINTUBACION



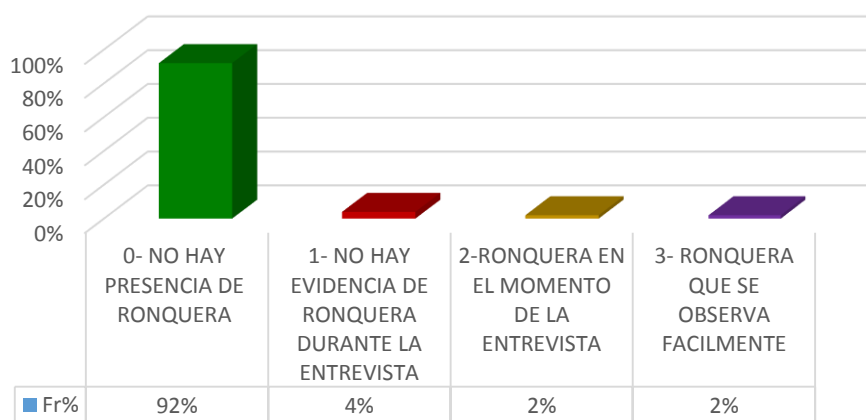
En el cuadro y gráfico anterior se puede observar los síntomas laringotraqueales como la tos encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante postoperatorio a las 24 horas, los cuales se reportaron de la siguiente manera: el 96% de los pacientes no presentaba tos; en el 2% adujo sentir mínima picazón y otro 2% tos moderada, mientras que un 0% dijo no nada.

TABLA N° 16 DISTRIBUCION DEL SISTEMA DE PUNTUACION DE SINTOMAS LARINGOTRAQUEALES POSTINTUBACION EN EL POSTOPERATORIO COMO LA PRESENCIA DE DISFONÍA O RONQUERA MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 2 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.

PRESENCIA DE DISFONIA O RONQUERA LAS 2 HORAS POSTINTUBACION	Fa	Fr%
0- NO HAY PRESENCIA DE RONQUERA	46	92%
1- NO HAY EVIDENCIA DE RONQUERA DURANTE LA ENTREVISTA	2	4%
2- RONQUERA EN EL MOMENTO DE LA ENTREVISTA	1	2%
3- RONQUERA QUE SE OBSERVA FACILMENTE	1	2%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 16

PRESENCIA DE RONQUERA O DISFONIA A LAS 2 HORAS POSTINTUBACION

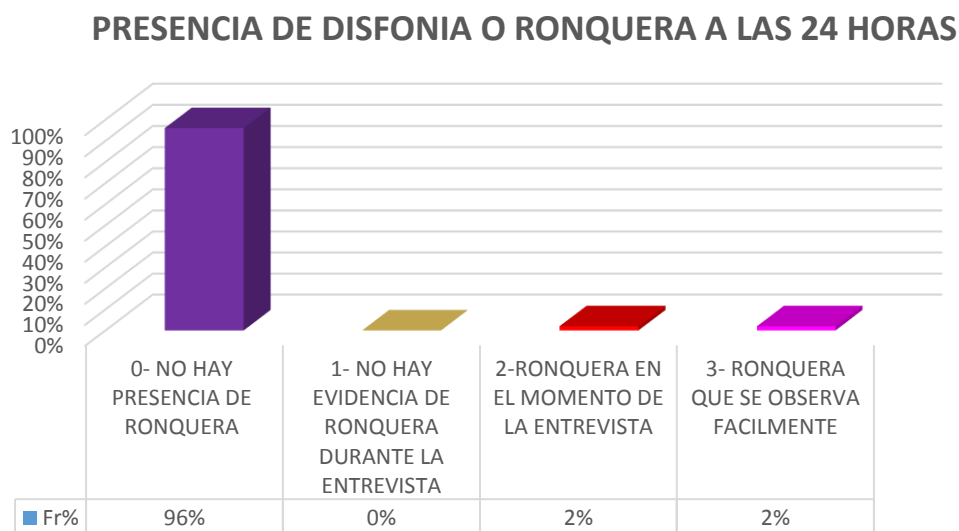


En el cuadro y grafico anterior se puede observar los síntomas laringotraqueales como la ronquera encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante postoperatorio a las 2 horas, los cuales se reportaron de la siguiente manera: el 92% de los pacientes no presentaba ronquera; en el 4% no había evidencia de ronquera durante la entrevista, el 2% presentaba ronquera en el momento de la entrevista y mientras que un 2% era fácilmente observable la ronquera.

TABLA N° 17 DISTRIBUCION DEL SISTEMA DE PUNTUACION DE SINTOMAS LARINGOTRAQUEALES POSTINTUBACION EN EL POSTOPERATORIO COMO LA PRESENCIA DE DISFONÍA O RONQUERA MONITORIZADA A LOS PACIENTES ASA I Y II SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL A LAS 24 HORAS POSTERIORES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

PRESENCIA DE DISFONIA O RONQUERA LAS 24 HORAS POSTINTUBACION	Fa	Fr%
0- NO HAY PRESENCIA DE RONQUERA	48	96%
1- NO HAY EVIDENCIA DE RONQUERA DURANTE LA ENTREVISTA	0	0%
2-RONQUERA EN EL MOMENTO DE LA ENTREVISTA	1	2%
3- RONQUERA QUE SE OBSERVA FACILMENTE	1	2%
TOTAL	50	100%

GRAFICO N° 17



En el cuadro y grafico anterior se puede observar los síntomas laringotraqueales como la ronquera encontradas en los pacientes que se monitorizaron durante postoperatorio a las 24 horas, los cuales se reportaron de la siguiente manera: el 96% de los pacientes no presentaba ronquera; en el 0% no había evidencia de ronquera durante la entrevista, el 2% presentaba ronquera en el momento de la entrevista y mientras que un 2% era fácilmente observable la ronquera.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

En base al análisis de datos recolectados y cumpliendo con los principios que posee el método científico el grupo investigador se plantea las siguientes conclusiones:

En el presente estudio se observó una frecuencia significativamente menor en cuanto a la ocurrencia de complicaciones laringotraqueales y el nivel del dolor postintubación en las primeras 24 horas en los pacientes en los que se usó betametasona intratraqueal en comparación con los pacientes en los que no se usó ningún fármaco para la prevención de dichas complicaciones.

En este estudio no se observaron reacciones adversas asociadas al fármaco aplicado de manera intratraqueal en los distintos grupos de estudio, lo que indica que la betametasona, aplicada al balón del tubo endotraqueal, tiene seguridad. Dicha estrategia es segura en cuanto a la prevención de complicaciones laringotraqueales postintubación orotraqueal.

En este estudio se observó que los antecedentes patológicos, las condiciones clínicas del paciente, los indicadores de intubación difícil y factores relacionados con la cirugía y la intubación, no ejercieron efecto sobre las diferencias o similitudes observadas entre los grupos de estudios y la ocurrencia de complicaciones laringotraqueales postintubación orotraqueal.

RECOMENDACIONES

A partir de los resultados obtenidos el grupo de investigación hace las siguientes recomendaciones:

Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social y del Servicio de Anestesiología que proporcione el conocimiento sobre los beneficios asociados a la utilización de betametasona intratraqueal para la prevención de complicaciones laringotraqueales posintubación endotraqueal mejorando así el estado de confort del paciente en el postquirúrgico.

Incluir en los protocolos de anestesia general la aplicación de betametasona como uso rutinario para la intubación endotraqueal, ya que es un fármaco que pertenece a la lista básica de medicamentos, con bajo costo y resultados positivos para el paciente.

Dar a conocer diversas alternativas para la prevención de complicaciones laringotraqueales posintubación endotraqueal, implementando el uso de fármacos utilizados a manera de profilaxis dentro de programas de educación y protocolos.

Mejorar y diversificar nuestras técnicas en cuanto al manejo de la vía aérea garantizando un adecuado control de presión del manguito piloto que nos permita evitar una presión excesiva del balón del tubo endotraqueal sobre la mucosa faríngea.

Al personal médico y a investigadores continuar realizando estudios que permitan ampliar conocimiento sobre la fisiología de la aparición de complicaciones laringotraqueales posintubación endotraqueal y el impacto que esta dolencia provoca en la población, incentivando al sistema de salud a implementar mejores estrategias para su prevención.

ANEXO I

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



GUIA DE OBSERVACION DIRIGIDA A PACIENTES INTERVENIDOS
QUIRÚRGICAMENTE EN CIRUGIAS ELECTIVAS BAJO ANESTESIA
GENERAL BALANCEADA

Edad: _____ Sexo: () Femenino Mallampati: _____

() Masculino

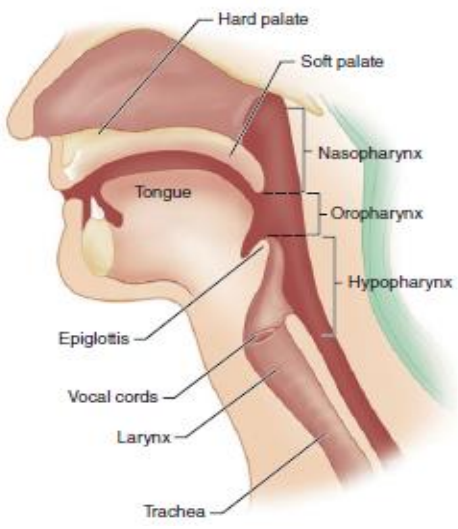
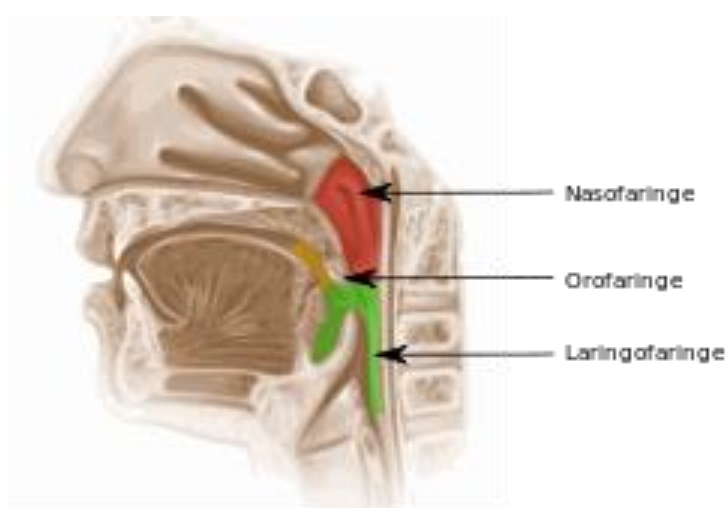
Objetivo: Recolectar información acerca de la calidad analgésica que proporciona la betametasona intratraqueal en la prevención de complicaciones laringotraqueales posintubación orotraqueales de pacientes intervenidos bajo anestesia general.

SIGNOS VITALES

Intervalo / Tiempo	2hrs	24hrs
FC		
TA		
FR		
SpO ₂ %		

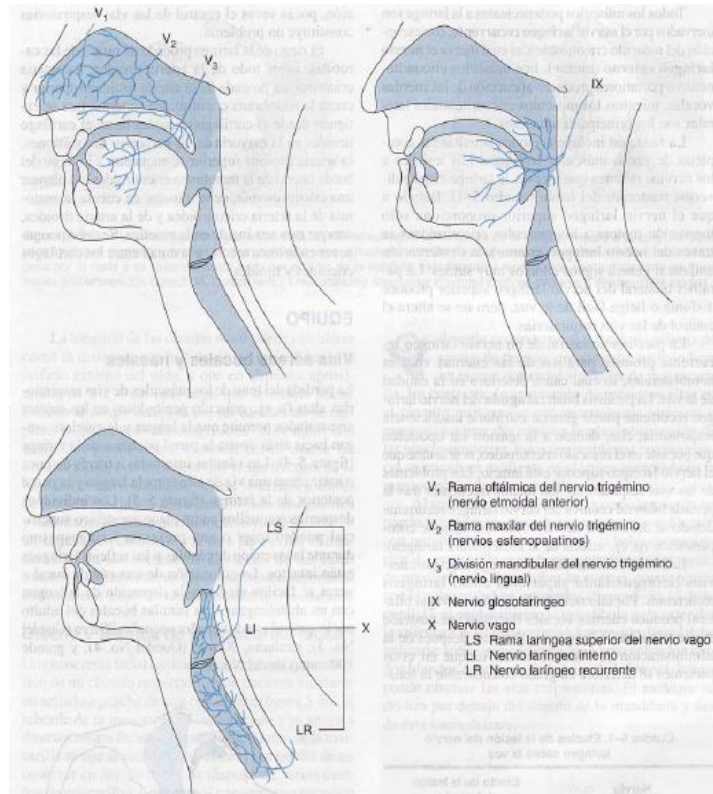
SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE SÍNTOMAS LARINGOTRAQUEALES POSINTUBACIÓN		
<i>Clasifique cualquier dolor de garganta que tenga de acuerdo con la siguiente escala:</i>	<i>2hrs</i>	<i>24hrs</i>
0-Sin dolor de garganta en cualquier momento desde su operación hasta ahora.		
1-Mínimo dolor de garganta, menos grave que con un resfriado, que se presente en cualquier momento desde su operación hasta ahora.		
2-Dolor de garganta moderado, similar al que observa con un resfriado, que ocurre en cualquier momento desde su operación hasta ahora.		
3-Dolor de garganta grave, más grave que el observado con un resfriado, que ocurre en cualquier momento desde su operación hasta ahora.		
<i>Clasifique cualquier tos que tenga de acuerdo con la siguiente escala:</i>	<i>2hrs</i>	<i>24hrs</i>
0-No hay tos o irritación de la garganta desde el momento de su operación hasta ahora.		
1-Mínima picazón en la garganta o tos, que se produce en cualquier momento desde su operación hasta ahora.		
2-Tos moderada, como sería observada con un resfriado, que se produce en cualquier momento desde su operación hasta ahora.		
3-Tos fuerte, mayor que la que se observa con un resfriado, que se produce en cualquier momento desde su operación hasta ahora.		
<i>Clasifique cualquier ronquera (disfonía) que tenga de acuerdo con la siguiente escala:</i>	<i>2hrs</i>	<i>24hrs</i>
0-No hay evidencia de la ronquera desde su operación hasta ahora.		
1-No hay evidencia de ronquera en el momento de la entrevista, pero ronquera estaba presente previamente.		
2-Ronquera en el momento de la entrevista que es percibida solamente por el paciente.		
3-Ronquera que se observa fácilmente en el momento de la entrevista.		

ANEXO II
ANATOMÍA DE LA VÍA AÉREA.



ANEXO III

INERVACIÓN DE LA VÍA AEREA SUPERIOR.

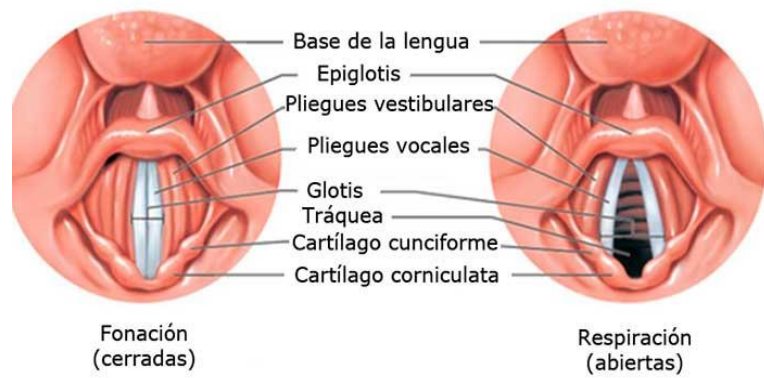


Cuadro 5-1. Efectos de la lesión del nervio laringeo sobre la voz

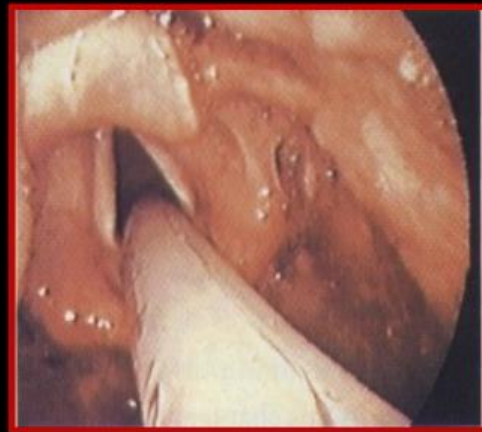
Nervio	Efecto de la lesión del nervio
Nervio laringeo superior	
Unilateral	Efectos mínimos
Bilateral	Distonía, fatiga de la voz
Nervio laringeo recurrente	
Unilateral	Distonía
Bilateral	
Aguda	Estridor, insuficiencia respiratoria
Crónica	Afonía
Nervio vago	
Unilateral	Distonía
Bilateral	Afonía

ANEXO III

CUERDAS VOCALES



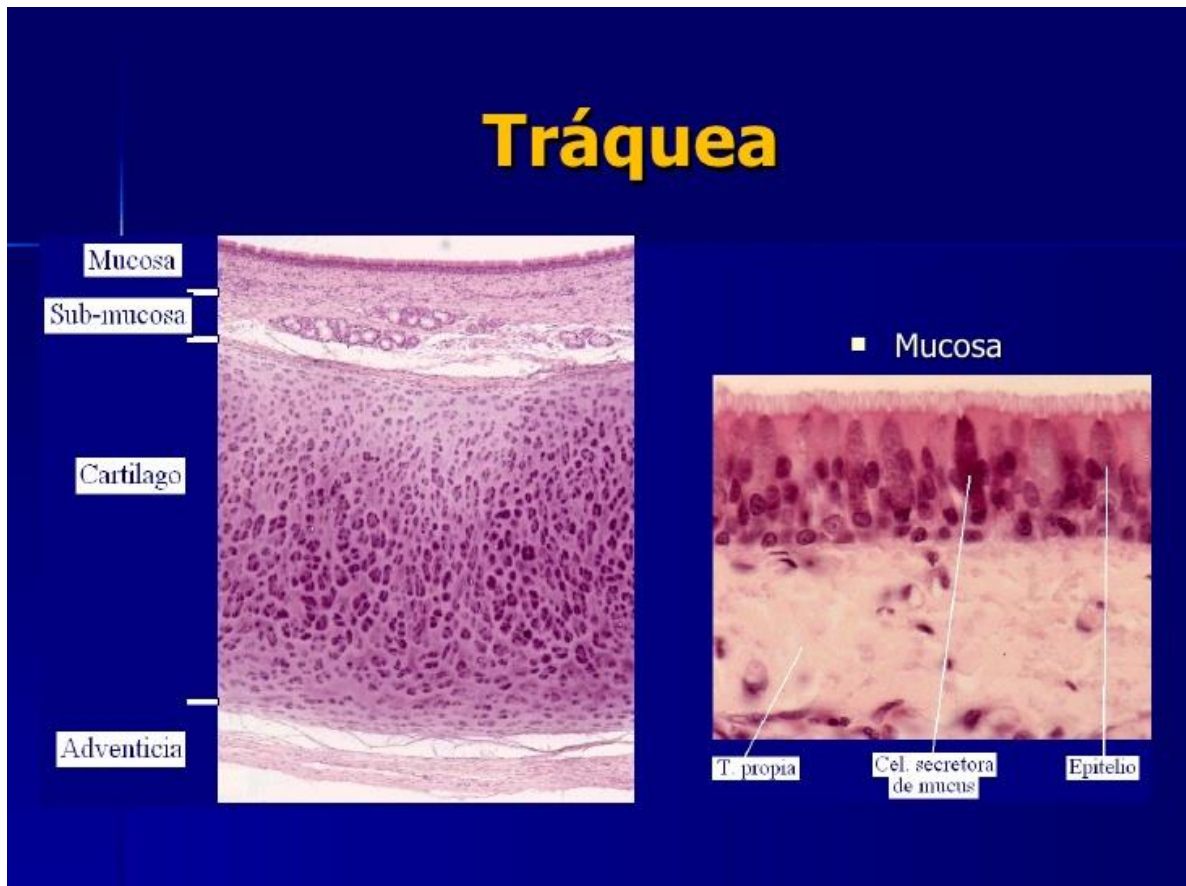
Entrada de la tráquea



Tubo pasando a través de las cuerdas vocales

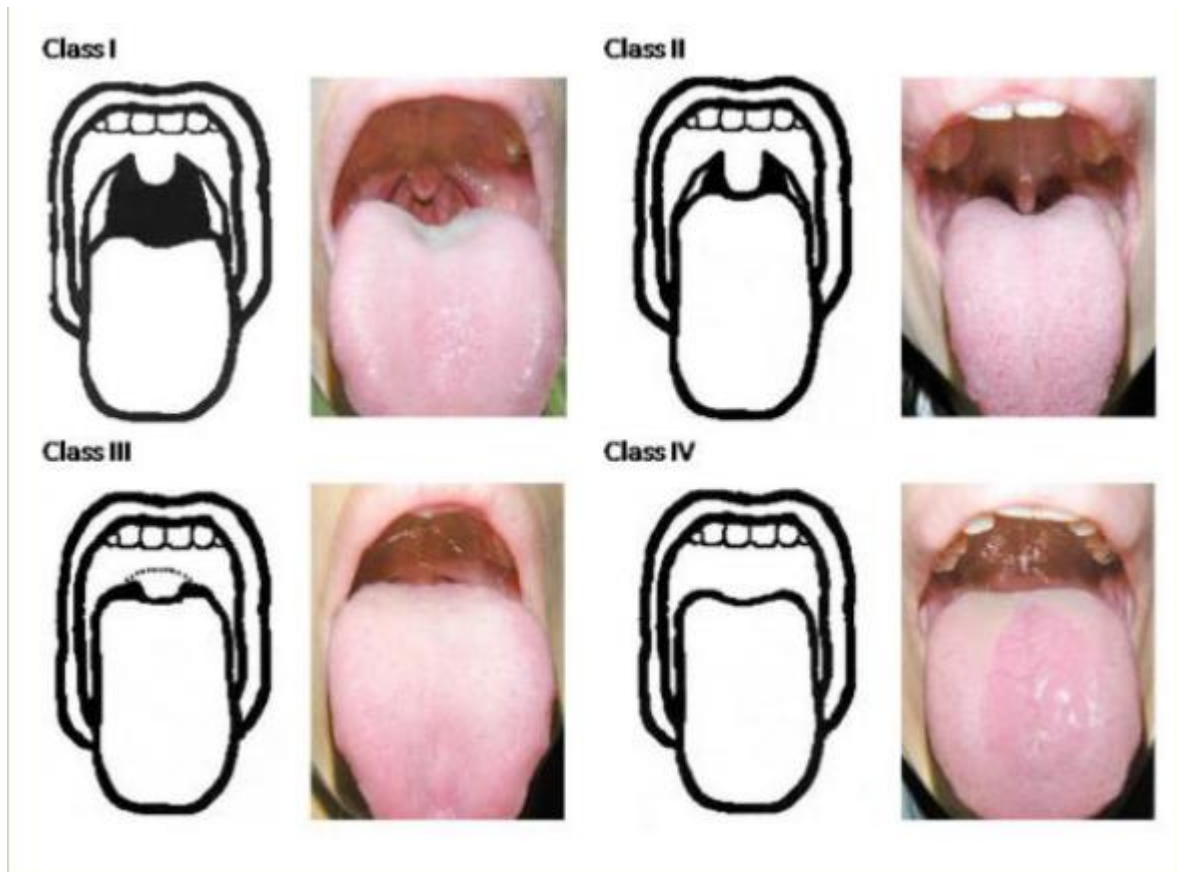
ANEXO IV

HISTOLOGÍA DE LA TRÁQUEA



ANEXO V

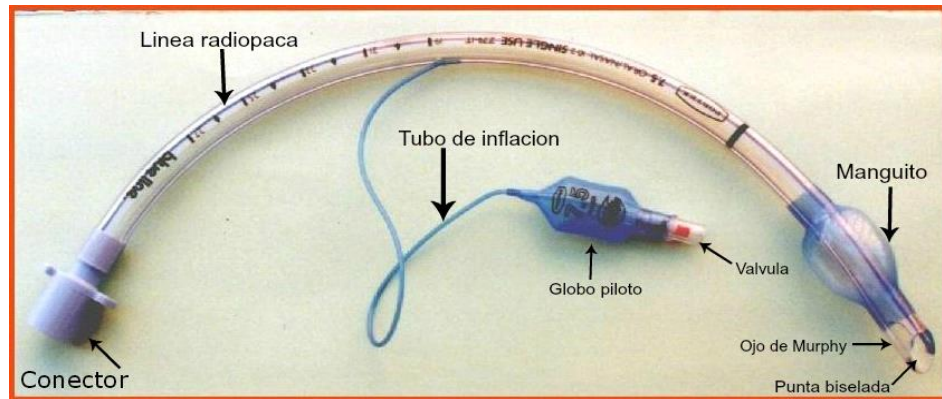
ESCALA MALLAMPATI



ANEXO VI
PARTES DE UN LARINGOSCOPIO

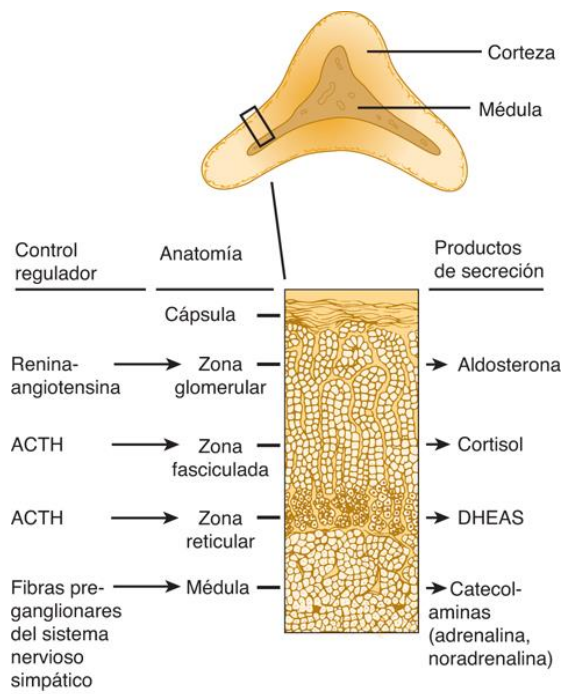
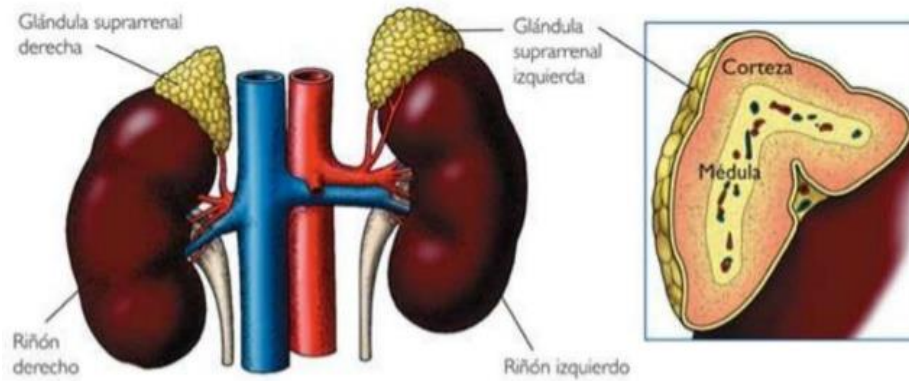


ANEXO VII
PARTES DE TUBO ENDOTRAQUEAL



ANEXO VIII

GLANDULAS ADRENALES O SUPRARRENALES.



Fuente: Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee: *Fisiopatología de la enfermedad*, 7e: www.accessmedicina.com
 Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

ANEXO IX

POTENCIA Y DOSIS DE LOS CORTICOESTEROIDES

Cuadro 42-2

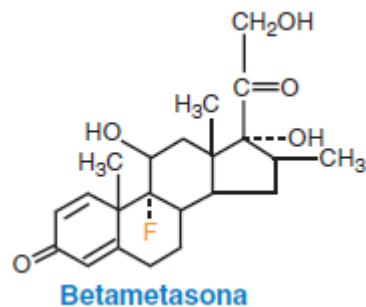
Potencias relativas y dosis equivalentes de corticoesteroides representativos

COMPUESTO	POTENCIA ANTIINFLAMATORIA	POTENCIA DE RETENCIÓN DE SODIO	DURACIÓN DE ACCIÓN ^a	DOSIS EQUIVALENTES (EN mg) ^b
Cortisol	1	1	S	20
Cortisona	0.8	0.8	S	25
Fludrocortisona	10	125	I	c
Prednisona	4	0.8	I	5
Prednisolona	4	0.8	I	5
Metilprednisolona 6 α	5	0.5	I	4
Triamcinolona	5	0	I	4
Betametasona	25	0	L	0.75
Dexametasona	25	0	L	0.75

^aS, corta (semivida biológica de 8 a 12 h); I, intermedia (semivida biológica, 12 a 36 h); L, larga (semivida biológica, 36 a 72 h).

^b Las relaciones de dosis en este caso son válidas sólo para administración oral o intravenosa porque las potencias de los glucocorticoides pueden diferir mucho después de la administración intramuscular o intraarticular.

^c Este agente no se usa para efectos glucocorticoides.



ANEXO IX

CLASIFICACION DEL ESTADO FÍSICO DEL PACIENTE DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE ANESTESIOLOGÍA (ASA)

ASA I	Paciente sano
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve que no limita su actividad (HTA leve, DM controlada con dieta, broncopatía crónica controlada...)
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave que limita su actividad, pero no es incapacitante (enfermedad arterial coronaria con angina, DMID, insuficiencia respiratoria, obesidad mórbida...)
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave incapacitante, que es una amenaza constante para su vida (insuficiencia cardíaca, angina inestable, arritmia cardíaca intratable, insuficiencia respiratoria, hepática, renal o endocrina avanzada...)
ASA V	Paciente moribundo cuya supervivencia probablemente no supere las 24 horas, con o sin intervención
U	Cuando el procedimiento quirúrgico se realiza con carácter urgente se añade una U al estado físico previamente definido

BIBLIOGRAFIA

Abdul-Latif Hamdan, Omar Sabra, Charbel Rameh and Mohamad El-Khatib, Persistent Dysphonia Following Endotracheal Intubation. International Anesthesia Research Society, 2007, Volume 9, Number 1.

Ángela María Ríos, José Andrés Calvache, Juan Camilo Gómez, Síntomas laringofaríngeos posoperatorios en cirugía electiva. Incidencia y factores asociados. Revista Colombiana de Anestesiología, 2013; Vol 42, Núm 1.

Annemarie Brüel, Trantum-Jensen Klaus Qvortrup Finn Geneser, Geneser: Histología, 4ª edición, Mexico: Editorial Medica Editorial Medica Panamericana, 2012.

Arthur C Guyton, Guyton. Tratado de Fisiología Médica, 12ª edición, España: Editorial Elsevier, 2011.

Barbara Young, Wheater: Histología funcional Texto y atlas en color, 6ª edición, España: Elsevier España, S.L, 2014.

Carlos A. Puyo, Sally M. Tricomi, Thomas E. Dahms, Early Biochemical Markers of Inflammation in a Swine Model of Endotracheal Intubation. The American Society of Anesthesiologists, 2008; 109:88–94.

Carlos Francisco Fernández R, María Patricia Gómez L, Dolor Agudo Y Postoperatorio, ACED Asociación Colombiana para el Estudio del Dolor.

Carol Mattson Porth, Porth, Fisiopatología 9ª edición, España-Madrid: Editorial Lippincott Williams and Wilkins. Wolters Kluwer Health, 2014.

Chakib M. Ayoub, Ashraf Ghobashy, Marc E. Koch, Widespread Application of Topical Steroids to Decrease Sore Throat, Hoarseness, and Cough After Tracheal Intubation. International Anesthesia Research Society, 1998; 87-714.

Charles E. Argoff, Gary McCleane, Tratamiento del Dolor: Secretos, 3ª Edición : *Barcelona-España, Editorial Elsevier-Mosby, 2011.*

Doris del Carmen Salazar Escalante, Sara R Canul Andrade, Eficacia de la monitorización de la presión del manguito del tubo endotraqueal para reducir el dolor traqueal después de la extubación en México. Reporte preliminar. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, 2005; Volumen 19, Numero 2.

Elia Beatriz Pineda, Eva Luz de Alvarado, Francisca H. de Canales, Metodología de la investigación: Manual para el desarrollo de personal de salud, 2ª edición, E.U.A: Organización Panamericana De La Salud, 1994.

G. Edward Morgan, Anestesiología Clínica, 3ª edición, México: Editorial Manual Moderno, 2003.

Gloria Patricia López-Herranz, Intubación endotraqueal: importancia de la presión del manguito sobre el epitelio traqueal. Revista Médica del Hospital General de México, 2013; Vol. 76, Núm. 3, 2013.

J. Antonio Aldrete, Texto de Anestesiología Teórico-Práctica, 2ª edición, México: Editorial Manual Moderno, 2004.

Katia Samara García Jarquín, Eficacia y seguridad de la lidocaína en spray al 10% vs. betametasona ungüento al 0.1 % aplicado sobre el balón del tubo endotraqueal para la prevención del Síndrome de Faringe Dolorosa (SFD) postintubación endotraqueal: Un ensayo clínico controlado aleatorizado doble ciego en pacientes sometidos a cirugía en los

hospitales Alemán Nicaragüense (HAN) y Roberto Calderón Gutiérrez (HRCG). [Tesis monográfica doctoral]. Managua-Nicaragua: 2016.

Kim E. Barrett, Ganong Fisiología Medica, 23ª edición, España: Editorial Mcgraw-Hill, 2010.

Kurt Ruetzler, Michael Fleck, Sabine Nabecker, A Randomized, Double-Blind Comparison of Licorice Versus Sugar-Water Gargle for Prevention of Postoperative Sore Throat and Postextubation Coughing. International Anesthesia Research Society, 2013; Volume 117-Number 3.

María Andrea Samperio-Guzmán, José Emilio Mille-Loera, Dora Emilia Torres-Prado, Disminución de tos y dolor laringotraqueal por efecto de la lidocaína alcalinizada en el interior del manguito del tubo endotraqueal en pacientes postoperados bajo anestesia general. Revista Mexicana de Anestesiología, 2014; Vol. 37. No. 4

Michael H. Ross, Wojciech Pawlina, Histología Texto y Atlas: Correlación con Biología Celular y Molecular, 7ª edición, México: Editorial Wolters Kluwer

Mosby, Diccionario Mosby de Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud, 6ª edición, España: Editorial Elsevier, 2003.

Nasrin Faridi Tazeh-kand, Bitá Eslami, and Khadijeh Mohammadian, Inhaled Fluticasone Propionate Reduces Postoperative Sore Throat, Cough, and Hoarseness. International Anesthesia Research Society, 2010; Volume 111, Number 4.

Noemí Morales Galindo, Comparación entre betametasona ungüento 0.05% aplicada en tubo endotraqueal contra gárgaras con ketamina para disminuir el dolor de garganta, tos y ronquera en el postoperatorio. [Tesis doctoral]. Mexico: Instituto Mexicano Del Seguro Social, 2014.

N.P. Edomwonyi, Postoperative Throat Complications after Tracheal Intubation. *Annals of African Medicine*, 2006; Vol. 5, No. 1.

P. Biro, B. Seifert, T. Pasch, Complaints of sore throat after tracheal intubation: a prospective evaluation. *European Journal of Anaesthesiology* 2005; 22.

Phillip E. Scuderi, Postoperative Sore Throat: More Answers than Questions. *International Anesthesia Research Society*, 2010, Volume 111, Number 4.

P. P. Higgins, F. Chung and G. Mezei, Postoperative sore throat after ambulatory surgery. *British Journal of Anaesthesia*, 2002; 88-4.

Ricardo Enrique Niño González, Lesiones laríngeas post-intubación en adultos y su relación con el tiempo de intubación: estudio de nasofibrolaringoscopia diagnóstica. [Tesis doctoral]. Colombia: Hospital Universitario De La Samaritana.

Roberto Hernández Sampieri, Carlos Fernández Collado, María del Pilar Baptista Lucio, *Metodología de la investigación*, 6ª edición, México: Editorial McGraw-Hill/Interamericana, 2014.

Ronald D. Miller, Miller. *Anestesia*, 8ª edición, España: Editorial Elsevier, 2015.

Goodman y Gilman, *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, 11ª edición: México, Editorial Mc Graw Hill, 2006.

Tortora, G.J. Derrickson B, *Principios de anatomía y fisiología*, 11ª edición, México: Editorial Médica Panamericana.

Vincent J. Collins, *Anestesiología: Anestesia General y Regional*, 3ª edición, Editorial interamericana- McGraw-Hill, 1996.

William E. Hurford, Massachusetts General Hospital: Procedimientos en Anestesia, 5ª edición, Madrid-España: Editorial Marban, 2000.

Yuan-Shiou Huang, Nan-Kai Hung, Meei-Shyuan Lee, The Effectiveness of Benzydamine Hydrochloride Spraying on the Endotracheal Tube Cuff or Oral Mucosa for Postoperative Sore Throat. Anesthesia Research Society, 2010, Volume 111, Number 4.

