



CARDIAC ARREST IN A POSTOPERATIVE CARE UNIT. LITERATURE REVIEW OF PULMONARY PERIOPERATIVE CRITICAL SITUATIONS

Authors: Carlos Andres C. Cortes Samaca, Carla Andrea Puche Cogollo,
Andrés Mauricio Calderon Gamba, Diana Marcela Serrano Navia

Submitted: 14. February 2018

Published: 26. February 2018

Volume: 5

Issue: 2

Affiliation: UIS

Languages: Spanish, Castilian

Keywords: Anesthesia, Heart Arrest, complications, postoperative, Anestesia,
Paro Cardiaco, complicaciones, postoperatoria.

DOI: 10.17160/josha.5.2.386

JOSHA

josha.org

**Journal of Science,
Humanities and Arts**

JOSHA is a service that helps scholars, researchers, and students discover, use, and build upon a wide range of content

PARO CARDIACO EN UNIDAD DE CUIDADO POSTOPERATORIO. REVISIÓN DE LA LITERATURA DE SITUACIONES CRÍTICAS PULMONARES PERIOPERATORIAS.

CARDIAC ARREST IN A POSTOPERATIVE CARE UNIT. LITERATURE REVIEW OF PULMONARY PERIOPERATIVE CRITICAL SITUATIONS.

Carlos Andrés Cortés Samaca*
Carla Andrea Puche Cogollo**
*Andrés Mauricio Calderón Gamba****
*Diana Marcela Serrano Navia*****

* Médico Residente de Anestesiología y Reanimación de tercer año, Departamento de Cirugía, Escuela de Medicina, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia. Teléfono: 6651186. Fax: 6343125. Correo electrónico: andres1236@hotmail.com. Dirección de Correspondencia: Carrera 32 # 29-31, Barrio Aurora.

** Medica y Cirujana. Facultad de Salud. Escuela de Medicina, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia. Correo electrónico: cacogollo14@hotmail.com.

*** Medico General, Unidad de Cuidados Postanestésicos, Hospital Universitario de Santander, Bucaramanga, Colombia. Correo electrónico: andresend_01@yahoo.com.

**** Medico General, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia. Correo electrónico: dianiserrano18@hotmail.com.

Resumen

El paro cardiaco perioperatorio secundario a complicaciones pulmonares transoperatorias es la segunda causa de mortalidad, y con frecuencia son subestimada. Se hizo una revision de la literatura, donde describimos los principales de factores de riesgo de complicaciones postoperatorias pulmonares, el diagnostico y el manejo inicial de las principales complicaciones pulmonares como hipoxemia, hipercapnia, laringoespasm, broncoespasm, broncoaspiración y relajación neuromuscular residual como causa de complicaciones pulmonares transoperatorias.

Abstract

Cardiac arrest secondary to postoperative pulmonary complications is the second most frequent cause of mortality, and they are often underestimated. A review of the literature was made. We describe the main risk factors for postoperative pulmonary complications, the diagnosis and initial management of the main pulmonary complications such as hypoxemia, hypercapnia, laryngospasm, bronchospasm, bronchoaspiration and residual neuromuscular relaxation.

Palabras clave

MesH: Anesthesia, Heart Arrest, pulmonary complications, postoperative.

DeCS: Anestesia, Paro Cardiaco, complicaciones pulmonares, postoperatoria.

Introducción

El paro cardíaco perioperatorio es un colapso de la circulación secundario a las condiciones fisiopatológicas del paciente, a factores quirúrgicos o eventos relacionados con la anestesia en el contexto de toda la experiencia quirúrgica; estos riesgos pueden ser inadecuadamente estimados y tener desenlaces desfavorables ^(1,2). El paro cardíaco perioperatorio representa la complicación más seria de la cirugía y la anestesia con graves consecuencias como secuelas multiorgánicas hasta la muerte ⁽³⁾. Por lo anterior, revisaremos las principales situaciones críticas perioperatorias pulmonares y su abordaje con el fin de impactar en la ocurrencia de este evento y de las consecuencias que genera en el paciente.

Materiales y Métodos

Se usó Pubmed para la revisión de la literatura, sin restricción de años ni idiomas, usando los términos “complicaciones perioperatorias”, “paro cardíaco perioperatorio”, “complicaciones anestésicas”.

Paro cardíaco y anestesia

El paro cardíaco a nivel mundial es considerado un indicador de calidad que es usado para mejorar la seguridad de los pacientes ⁽⁴⁾. Su incidencia difiere entre los diferentes tipos de cirugía, características del paciente, así mismo de la región donde se realice el procedimiento, influido este último factor por el Índice de Desarrollo Humano, parámetro establecido por el Programa de Desarrollo de las Naciones Unidas ^(4,5). Hay dificultad para establecer el cálculo de la incidencia de paro cardíaco perioperatorio y las complicaciones perioperatorias dado la diversidad de criterios para definirlos, así mismo su calidad multifactorial, pero hay estudios, como el que se realizó en la Clínica Mayo ⁽⁶⁾, en el cual se analizó 518.294 pacientes entre 1990 y el 2000 y se encontró una incidencia de 4.3 por 10.000 anestias generales de paros cardíacos. Por otra parte, el Grupo EPiCOR (Evidence-based Peri-operative Clinical Outcomes Research), realizó un metanálisis donde se evidencia como al pasar el tiempo, la incidencia de mortalidad conexas con la anestesia ha disminuido progresivamente ⁽⁷⁾ lo que puede estar relacionado con mejoras en la tecnología biomédica, en los procedimientos, desarrollo de medicamentos con mejor perfil de seguridad, y la implementación de diferentes guías a nivel mundial ^(8,9), donde se mejora el manejo del paciente en las Unidades de Cuidados Post-Anestésicos (UCPA). Pese a lo anteriormente mencionado, se siguen presentando

casos de mortalidad en las UCPA, como se documenta en un estudio que se realizó en EEUU, donde se tomó una base de datos de diez años y se analizaron los paros cardíacos perioperatorios relacionados con la anestesia ⁽¹⁰⁾. En este estudio se encontraron 66 paros cardíacos relacionados con la anestesia, de los cuales el 100% de los casos de UCPA estuvieron relacionados con problemas de la vía aérea y con narcosis.

Las complicaciones intraoperatorias más frecuentes son las hemodinámicas (hipotensión, hipertensión, taquicardia, bradicardia) ⁽¹¹⁾, las respiratorias (hipoxemia, hipoventilación, obstrucción de la vía aérea) ^(12,13), náuseas y vomito posoperatorio, reacciones alérgicas ⁽¹⁴⁾, y otras no tan frecuentes como la hipertermia maligna. Consideramos revisar las complicaciones perioperatorias respiratorias dado su importancia e impacto.

Complicaciones Postoperatorias Pulmonares:

Las complicaciones respiratorias postoperatorias son relevantes, en la medida que son causa importante de morbilidad y mortalidad ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Un evento respiratorio crítico en la UCPA es un problema de ventilación no anticipado, incluyendo hipoxemia (saturación de oxígeno de la hemoglobina < 90%), hipoventilación (frecuencia respiratoria < 8 respiraciones/min o PCO₂ > 50 mmHg) o la obstrucción de la vía aérea superior (laringoespasma o estridor), que requieren una intervención (la inserción de una cánula oral/nasal, ventilación, intubación traqueal, el antagonismo opiode o la reversión de medicamentos bloqueadores neuromusculares).

Factores de riesgo de complicaciones postoperatorias pulmonares

Los factores de riesgo para complicaciones postoperatorias pulmonares se pueden dividir en relacionadas con el paciente, con el procedimiento quirúrgico y con la anestesia ^(18,19).

- *Relacionados con el paciente:* enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma, IMC > 30, falla cardíaca, hipertensión pulmonar, clase funcional ASA > 3, nitrógeno ureico en sangre - BUN > 30 mg/dL, y albumina menor a 3 mg/dl ⁽²⁰⁾.
- *Relacionados con la cirugía:* cirugías de abdomen superior o torácicas, procedimientos de neurocirugía, dolor incisional relacionado con restricción de esfuerzo respiratorio voluntario, uso de altos volúmenes de cristaloides endovenosos, cirugías prolongadas > 3 horas.

- *Relacionados con la anestesia:* la anestesia general tiene más riesgo que la anestesia neuroaxial, así mismo el uso de bloqueadores neuromusculares y opioides ^(20,21).

Teniendo en cuenta los factores de riesgo, revisaremos las complicaciones pulmonares más frecuentes:

Hipoxemia: es la caída de la presión parcial de oxígeno en sangre menor de 60 mmHg y/o desaturación de oxígeno arterial periférico (SatO₂ < 90%), con la consiguiente incapacidad de aportar el oxígeno a los tejidos para cubrir sus demandas metabólicas ⁽²²⁾. Esto puede ir acompañado por cianosis, la cual no se presenta hasta que la desoxihemoglobina llega a 5 g/dl, lo que corresponde a SatO₂ de 67%. El suministrar oxígeno suplementario antes del inicio de la inducción y después de la extubación programada, puede prevenir la disminución de la SatO₂ y cianosis, aunque puede retrasar el reconocimiento de la hipoventilación. Lo más importante es encontrar la causa etiológica para instaurar tratamientos dirigidos, de esta manera, al enfrentarnos a una hipoxemia, se debe descartar: fallas en los sistemas de entrega del oxígeno ⁽²³⁾, desequilibrio de la ventilación/perfusión ⁽²⁴⁾, donde nos podemos apoyar en la fórmula de contenido arterial de oxígeno: **CaO₂ = (1,36 x Hb x SatO₂%) + (0,003 x PaO₂)**, donde CaO₂ = contenido de oxígeno en sangre arterial (ml de O₂ /100 ml de sangre), Hb = concentración de hemoglobina (gramos/100 ml de sangre), SatO₂% = fracción de Hb ligada con el oxígeno, PaO₂ = presión parcial de O₂ en sangre arterial, donde podemos acercarnos a un diagnóstico de una manera más precisa descartan disminución en el aporte o en la distribución del oxígeno. Otras de las causas de hipoxemia son procesos de atelectasia ⁽²⁵⁾, la obstrucción del tubo endotraqueal y/o selectividad que puede inferirse por aumento en las presiones máximas de la vía aérea y asimetría en la auscultación, así mismo reducción en la capacidad de transporte de la hemoglobina por intoxicación por monóxido de carbono que puede detectarse en los gases arteriales por aumento de la carboxihemoglobina ⁽²⁶⁾, aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno afectando su disociación por disminución de temperatura, aumento del pH y disminución de 2,3 – difosfoglicerato ⁽²⁷⁾.

Hipercapnia: es el aumento de presiones parciales de dióxido de carbono (CO₂). Puede ser producto de una eliminación inadecuada (alteración en la ventilación) o por aumento en la producción

(hipertermia maligna, absorción de CO₂ en la insuflación durante laparoscopia). Dentro de las posibles etiologías de disminución de la ventilación se encuentra la depresión de centro respiratorio por medicamentos opioides ⁽²⁸⁾ y benzodiacepinas, que pueden ser tratadas con antídotos como naloxona y flumazenil, respectivamente. Además, se puede presentar hipercapnia por alteración de los músculos respiratorios por relajación residual debido al uso de bloqueadores neuromusculares, cuyo mejor abordaje se realiza con supervisión estrecha del Tren de cuatro (Train Of Four o TOF) y uso de reversión según sea el caso ⁽²⁹⁾. Entre de los fármacos de reversión del boqueo neuromuscular se encuentran los anticolinesterásicos, los cuales funcionan aumentando la disponibilidad de acetilcolina en la unión neuromuscular, para competir con los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes por los receptores nicotínicos de acetilcolina y restaurar la transmisión neuromuscular; y el otro fármaco de reversión es el sugammadex, el cual es una gamma-ciclodextrina que encapsula y posteriormente inactiva los bloqueadores neuromusculares esteroideos, presentando mayor afinidad por el rocuronio, seguido en orden decreciente por el vecuronio y pancuronio. Los anticolinesterásicos disponibles son la neostigmina que debe administrarse a dosis < 60 a 70 mcg/kg y el edrofonio a dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg. La dosis del sugammadex varía de 2 a 16 mg/kg de acuerdo a la profundidad del boqueo ⁽³⁰⁾. La recomendación actual para un traslado seguro a la UCPA es que el paciente tenga un TOF > 90%. Otra de las causas frecuentes de hipercapnia es el agotamiento del absorbente de CO₂ o disminución del aire fresco con la consiguiente reinhalación de CO₂ ⁽²³⁾. Se ha encontrado también hipercapnia en las técnicas de ventilación unipulmonar en pacientes con neumopatía crónica ⁽³¹⁾; y otras causas más raras son estados hipermetabólicos como la Hipertermia Maligna, que es un síndrome farmacogenético que puede llegar a ser fatal, relacionado con la administración de anestésicos inhalatorios o relajantes musculares despolarizantes en pacientes con mutación del gen rianodina y *el gen CACNA1S* (voltage-dependent L type calcium channel alpha 1S subunit), responsable de la regulación de canales de calcio en el musculo esquelético humano, cuyo signo de presentación más temprano es una elevación no explicada de la presión parcial de CO₂ espirado ⁽³²⁾.

Laringoespasmó: se trata de un reflejo protector de la vía aérea, que puede generar obstrucción total o parcial de la glotis, con hipoxemia, hipercapnia y acidosis, que, si no es corregida a tiempo, puede presentar hipotensión arterial, bradicardia, arritmias ventriculares y paro cardiaco. Puede ser desencadenado por secreciones a nivel de la vía aérea superior, inhalación de anestésicos ácidos, colocación de tubo bucofaríngeo o sonda nasofaríngea en paciente despierto, estímulos dolorosos

periféricos o tracción del peritoneo con anestesia superficial⁽³³⁾. Clínicamente se caracteriza por la presencia de estridor cuando es parcial, y si es completa, el paciente no puede ventilarse. El tratamiento consiste en profundización del nivel anestésico y la eliminación del estímulo. En caso de no resolver, es necesario realizar ventilaciones con presión positiva y suministrar una dosis de succinilcolina pequeña para relajación de músculos laríngeos. Un laringoespasma puede desencadenar edema pulmonar por presión negativa⁽³⁴⁾.

Broncoespasmo: es una constricción refleja de las vías aéreas bajas. Puede estar relacionada con mediadores inflamatorios, se puede presentar por reacciones anafilácticas en respuesta alérgica a transfusiones, fármacos (tiopental⁽³⁵⁾, morfina, vancomicina, atracurio) por liberación de histamina, por contacto del tubo con la carina o también puede tratarse de una exacerbación del asma. El objetivo de los anestesiólogos debería ser reducir al mínimo el riesgo de provocar broncoespasmo evitando los estímulos desencadenantes⁽³⁶⁾. La hiperreactividad bronquial asociada con el asma es un importante factor de riesgo de broncoespasmo perioperatorio. El asma se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias cuyos síntomas clínicos característicos son las sibilancias y disnea⁽³⁷⁾. A pesar de importantes avances en el conocimiento del manejo clínico de los pacientes asmáticos, sigue siendo un reto para los anestesiólogos. La responsabilidad del anestesiólogo comienza con la valoración preoperatoria evaluando la función pulmonar⁽³⁸⁾, la cual debe ser optimizada antes de la cirugía y la obstrucción de las vías respiratorias debe ser controlada con el uso de esteroides y broncodilatadores. Los anestésicos volátiles todavía se recomiendan para las técnicas de anestesia general. El propofol se considera es el agente de elección para la inducción de la anestesia en los asmáticos⁽³⁹⁾, y la ketamina también tiene propiedades broncodilatadoras⁽⁴⁰⁾. El uso de la anestesia regional no reduce las complicaciones postoperatorias pulmonares en asmáticos asintomáticos, mientras que es ventajoso en pacientes sintomáticos⁽⁴¹⁾. La terapia debe ser dirigida hacia la optimización de la oxigenación y el diagnóstico apropiado necesita ser establecido, dado que “no todo lo que sibila es asma”. Con la profundización del nivel de anestesia y el manejo farmacológico agresivo que utiliza beta-agonistas y esteroides, la insuficiencia respiratoria puede controlarse adecuadamente⁽⁴²⁾.

Broncoaspiración: la anestesia deprime los reflejos protectores de la vía aérea, con aumento de la probabilidad de paso de contenido gástrico a la vía aérea. Los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de aspiración incluyen cirugía de urgencia, inadecuada profundidad de la anestesia, obstrucción intestinal, hernia hiatal, la depresión del estado de conciencia, antecedente de enfermedad de reflujo gastroesofágico y obesidad ⁽⁴³⁾. Los factores que predisponen a neumonía por aspiración son un contenido gástrico con pH bajo, reducción en el tono del esfínter esofágico superior e inferior, la descoordinación entre el músculo de la faringe y el tono del esfínter esofágico superior durante la deglución, y la depresión de los reflejos protectores de las vías respiratorias ⁽⁴⁴⁾. Los métodos para reducir al mínimo la regurgitación y aspiración implican el control del contenido gástrico (ayuno preoperatorio es el método aceptado universalmente), secuencia de intubación oro-traqueal rápida en pacientes con factores de riesgo, el uso de sonda nasogástrica; proquinéticos y antiácidos están discutidos ⁽⁴⁵⁾. En caso de presentarse regurgitación o vómito en paciente sin vía aérea asegurada, se debe ubicar en posición de trendelenburg para reducir al mínimo el flujo pasivo hacia la tráquea, así mismo rotar la cabeza hacia un lado y asegurar la vía aérea con intubación. La broncoscopia no se recomienda de rutina, así como el uso de corticoides y antibióticos ⁽⁴⁶⁾.

Relajación neuromuscular residual: los medicamentos bloqueantes neuromusculares (BNM) se utilizan con frecuencia durante la cirugía y el bloqueo neuromuscular residual se observa comúnmente en la UCPA, entre un 26% a 88% de los pacientes tienen evidencia de una recuperación neuromuscular inadecuada a la llegada a la UCPA ⁽⁴⁷⁾, a pesar de la aplicación de técnicas probadas para limitar el grado de parálisis residual como la reversión farmacológica y el uso de agentes de duración intermedia ⁽⁴⁸⁾. El bloqueo neuromuscular residual puede producir hipoxemia postoperatoria por múltiples mecanismos, el principal por compromiso de la permeabilidad de la vía aérea ⁽⁴⁹⁾, lo cual se ha documentado en estudios donde pequeños grados de bloqueo neuromuscular residual (TOF entre 0.7 a 0.9) se ha asociado con aumento del riesgo de aspiración, debilidad de los músculos de las vías aéreas superiores y obstrucción, así mismo atenuación de la respuesta ventilatoria a la hipoxia, además de la sensación desagradable de debilidad muscular que presenta el paciente ⁽⁵⁰⁾. Anteriormente se consideraba fiables las pruebas clínicas como levantar la cabeza por más de 5 segundos, abrir los ojos, toser, protruir la lengua o el desarrollo de una capacidad vital forzada de al menos 15 a 20 mL/Kg, lo que se correlacionaba con un TOF de 0.74 y se consideraba

recuperación aceptable para bloqueo de d-tubocurarina, pero estudios posteriores demostraron que el riesgo incrementado de aspiración ocurría con TOF menores de 0.9⁽⁵⁰⁾. Como resultado, TOF \geq 0.9 se ha sugerido como el nivel mínimo aceptable de recuperación de la función neuromuscular^(47,50). Debido al aumento de complicaciones pulmonares postoperatorias como hipoxemia, atelectasias, broncoaspiraciones, es importante tratar de disminuir el riesgo, como lo plantea Murphy^(51,52) en siete pasos:

- Evitar el uso de BNM de acción prolongada, dado que muestran hasta 3 a 4 veces más parálisis residual.
- Uso de monitorización de la relajación neuromuscular durante la cirugía.
- Uso de aceleromiografía antes de realizar la extubación.
- Evitar la supresión total de contracción: la reversión del bloqueo neuromuscular no debe intentarse hasta que la recuperación espontánea de la función neuromuscular se ha producido (al menos 1 respuesta a la estimulación TOF). El riesgo de un bloqueo neuromuscular intenso al finalizar el procedimiento quirúrgico se aumenta si se mantiene un conteo de 0 TOF intraoperatoriamente, lo cual es necesario solo si el movimiento del paciente o la tos pueden resultar en lesiones serias (cirugía oftalmía, neurocirugía). Una adecuada relajación abdominal es suficiente con un conteo de 1-2 TOF.
- Revertir de rutina los BNM en caso de que no tenga adecuada monitorización.
- Reversión del BNM en un conteo de 2-3 TOF: el tiempo necesario para lograr la recuperación neuromuscular completa es dependiente del grado de recuperación espontánea cuando el bloqueo se revierte con colinesterasas, la reversión del tiempo se acorta cuando se observan al menos 2 respuestas a la estimulación TOF, y es mucho más rápida cuando un conteo de 3-4 TOF está presente.
- Reversión temprana del BNM: con frecuencia se administran anticolinesterásicos al final del procedimiento. Dado que la plena reversión de intensos niveles de BNM pueden requerir 30 minutos, los anticolinesterásicos deben utilizarse al menos 15-30 min antes de la hora prevista de la extubación traqueal, es decir, cuando la relajación muscular ya no es necesaria en lugar de al finalizar el procedimiento. Sin embargo, resulta significativo tener en cuenta que los diferentes estudios han publicado resultados que indican una reversión del BNM

más rápida con sugammadex independientemente de la profundidad del bloqueo (menos de 3 minutos) ⁽⁵³⁻⁵⁶⁾, por lo que este paso solo aplicaría al momento de usar anticolinesterásico.

Conclusiones

La unidad de cuidados postanestésicos es un área diseñada para monitorizar a los pacientes que se están recuperando de los efectos de la anestesia y la cirugía, en donde se deben tener presente las complicaciones postoperatorias más frecuentes, hemodinámicas y respiratorias, para realizar un diagnóstico oportuno y manejo correspondiente. Una de las acciones fundamentales es el reconocimiento de factores de riesgo de complicaciones postoperatorias pulmonares en el preoperatorio y se debe evaluar los factores desencadenantes de broncoespasmo como el neumotórax, edema agudo de pulmón cardiogénico y edema de presión negativa, tromboembolismo pulmonar, y causas de hiperreactividad de la vía aérea como las secreciones en vías aéreas y cuerpos extraños.

Financiación

Los autores no han recibido ningún tipo de ayuda o beca durante el desarrollo de dicho manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Escobar J. Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio. Fisiología de la reanimación cardiopulmonar. Rev Chil Anest. 2012;41:18-22.
2. Aguirre M. Paro Cardiorrespiratorio Perioperatorio. Rev Chil Anest. 2012;41:13-17.
3. Zuercher M, Ummenhofer W. Cardiac arrest during anesthesia. Curr Opin Crit Care. 2008;14:269-274.
4. Koga F, El Dib R, Wakasugui W. Anesthesia-Related and Perioperative Cardiac Arrest in Low- and High-Income Countries: A Systematic Review With Meta-Regression and Proportional Meta-Analysis. Medicine. 2015;94:36.
5. Naciones Unidas. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Informe sobre Desarrollo Humano 2015: Trabajo al servicio del desarrollo humano. Nueva York: Naciones Unidas. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. 2015.
6. Sprung J, Flick R, Gleich S, Weingarten T. Perioperatorive Cardiac Arrests. Signa Vitae. 2008;3(2):8-12.
7. Bainbridge D, Martin J, Arango M, Cheng D. Perioperative and anaesthetic-related mortality in undeveloped and developing countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012;380:1075–81.
8. Ibarra P, Robledo B, Galindo M, Niño C, Rincón D. Normas mínimas 2009 para el ejercicio de la anestesiología en Colombia Comité de Seguridad. Rev Colomb Anesthesiol. 2009;37(3):235-253.
9. Vimalta L, Gilsanzb F, Goldikc Z. Quality and safety guidelines of postanesthesia care Working Party on Post Anaesthesia Care (approved by the European Board and Section of Anaesthesiology, Union Européenne des Médecins Spécialistes). European Journal of Anaesthesiology. 2009;26:715–21.
10. Ellis S, Newland M, Simonson J. Anesthesia-related Cardiac Arrest. Anesthesiology. 2014;120:829-38.
11. Rose K, Cohen M, DeBoer D, Math M. Cardiovascular Events in the Postanesthesia Care Unit. Anesthesiology 1996;84:772-81.
12. Rose K, Cohen M, Wigglesworth D, DeBoer D, Math M. Critical Respiratory Events in the Postanesthesia Care Unit. Anesthesiology. 1994;81:410-418.

13. Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: an update on risk assessment and reduction. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(4):60.
14. Ebo DG, Fisher MM, Hagendorens MM, Brids CH, Stevens WJ. Anaphylaxis during anaesthesia: diagnosis approach. *Allergy*. 2007;62:471-487.
15. Hines R, Barash PG, Watrous G, O'Connor T. Complications occurring in the postanesthesia care unit: a survey. *Anesth Analg*. 1992;74:503.
16. Langeron O, Carreira S, le Saché F, Raux M. Postoperative pulmonary complications updating. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014;33(7-8):480-3.
17. Gallart L, Canet J. Post-operative pulmonary complications: Understanding definitions and risk assessment. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2015;29(3):315-30.
18. Lakshminarasimhachar A, Smetana GW. Preoperative Evaluation: Estimation of Pulmonary Risk. *Anesthesiol Clin*. 2016;34(1):71-88.
19. Mazo V, Sabaté S, Canet J. How to optimize and use predictive models for postoperative pulmonary complications. *Minerva Anesthesiol*. 2016;82(3):332-42.
20. Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: an update on risk assessment and reduction. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(4):60.
21. Sasaki N, Meyer MJ, Eikermann M. Postoperative respiratory muscle dysfunction: pathophysiology and preventive strategies. *Anesthesiology*. 2013;118:961.
22. Gutierrez F. Insuficiencia respiratoria aguda. *Acta Med Per*. 2010;27(4).
23. Liu EH, Tan Y, Loh NH, Siau C. Potential rapid solutions to maintain ventilation in the event of anaesthesia machine failure with no access to the patient's airway. *Anaesth Intensive Care*. 2016;44(3):376-81.
24. Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: A human volunteer study. *Anesthesiology*. 2007;107:892-897.
25. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: Causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput* 2000;16:329-35.
26. Severinghaus JW. First electrodes for blood Po₂ and Pco₂ determination. *J Appl Physiol*. 2004;97:1599-1600.
27. Macdonald R. Red cell 2,3-diphosphoglycerate and oxygen affinity. *Anaesthesia*, 1977;32:544-553.

28. Drummond GB, Lafferty B. Oxygen saturation decreases acutely when opioids are given during anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2010;104(5):661-3.
29. Kopman AF, Klewicka MM, Neuman GG. An alternate method for estimating the dose-response relationships of neuromuscular blocking drugs. *Anesth Analg.* 2000;90:1191–1197.
30. Ross J, Naguib M, Brull S. Clinical use of neuromuscular blocking agents in anesthesia [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc. [citado 10 Diciembre 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
31. Yamamoto Y, Watanabe S, Kano T. Gradient of bronchial end-tidal CO₂ during two-lung ventilation in lateral decubitus position is predictive of oxygenation disorder during subsequent one-lung ventilation. *J Anesth* 2009; 23: 192-197.
32. Bamaga AK, Riazi S, Amburgey K, Ong S, Halliday W, Diamandis P, et al. Neuromuscular conditions associated with malignant hyperthermia in paediatric patients: A 25-year retrospective study. *Neuromuscul Disord.* 2016;26(3):201-6.
33. Bellolio MF, Gilani WI, Barrionuevo P, Murad MH, Erwin PJ, Anderson JR, et al. Incidence of Adverse Events in Adults Undergoing Procedural Sedation in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2016;23(2):119-34.
34. García de Hombre AM, Cuffini A, Bonadeo A. Negative pressure pulmonary edema after septoplasty. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2013;64(4):300-2.
35. Milgrom H, Bender B: Current issues in the use of theophylline. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1993; 147: 33-39
36. Bremerich H. Anästhesie bei Asthma bronchiale D. *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2000;35; 545 - 557.
37. Postma D, Rabe KF. The Asthma–COPD Overlap Syndrome. *N Engl J Med* 2015; 373:1241-9.
38. Warner DO, Warner MA, Barnes RD. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology.* 1996; 85: 460-467.
39. Pederson CM, Thirstrup S, Nielsen-Kudst JE. Smooth muscle relaxant effects of propofol and ketamine in isolated guinea-pig trachea. *Eur. J. Pharmacol.* 1993;238:75-80.
40. Jahangir SM, Islam F, Aziz L. Ketamine infusion for postoperative analgesia in asthmatics: a comparison with intermittent meperidine. *Anesth. Analg.* 1993;76:45-49.

41. Wang CY, Ong GSY. Severe Bronchospasm during epidural anesthesia. *Anesthesiology*. 1993;48:514-515.
42. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL. International ERS/ ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. *Eur Respir J*. 2014;43:343–73.
43. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 2001;344:665-671.
44. Smith G. Gastric reflux and pulmonary aspiration in anaesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 2003;69(5):402-6.
45. Ohru T. Preventive strategies for aspiration pneumonia in elderly disabled persons. *J Exp Med*. 2005;207(1):3-12.
46. Kikawada M, Iwamoto T, Takasaki M. Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging*. 2005;22(2):115-30.
47. Fortier LP, McKeen D, Turner K, et al. The RECITE Study: A Canadian Prospective, Multicenter Study of the Incidence and Severity of Residual Neuromuscular Blockade. *Anesth Analg*. 2015;121(2):366-372.
48. Cammu G, De Witte J, De Veylder J, et al. Postoperative residual paralysis in outpatients versus inpatients. *Anesth Analg*. 2006;102:426-9
49. Karcz M, Papadacos P. Respiratory complications in the postanesthesia care unit: A review of pathophysiological mechanisms. *Can J Respir Ther*. 2013;49(4):21-29.
50. Murphy GS, Brull SJ. Residual Neuromuscular Block: Lessons Unlearned. Part I: Definitions, Incidence, and Adverse Physiologic Effects of Residual Neuromuscular Block. *Anesth Analg*. 2010;111(1):120-8.
51. Brull SJ, Murphy GS. Residual Neuromuscular Block: Lessons Unlearned. Part II: Methods to Reduce the Risk of Residual Weakness. *Anesth Analg*. 2010;111(1):129-140.
52. Murphy GS. Residual neuromuscular blockade: incidence, assessment, and relevance in the postoperative period. *Minerva Anesthesiol*. 2006;72:97-109
53. Papatanas MR, Killian A. Sugammadex for Neuromuscular Blockade Reversal. *Adv Emerg Nurs J*. 2017;39(4):248-57.
54. Hristovska AM, Duch P, Allingstrup M, Afshari A. Efficacy and safety of sugammadex versus neostigmine in reversing neuromuscular blockade in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;8:CD012763.

55. Herring WJ, Woo T, Assaid CA, Lupinacci RJ, Lemmens HJ, Blobner M, et al. Sugammadex efficacy for reversal of rocuronium- and vecuronium-induced neuromuscular blockade: A pooled analysis of 26 studies. *J Clin Anesth.* 2017;41:84-91
56. Amorim P, Lagarto F, Gomes B, Esteves S, Bismarck J, Rodrigues N, et al. Neostigmine vs. sugammadex: observational cohort study comparing the quality of recovery using the Postoperative Quality Recovery Scale. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2014;58(9):1101-10.



CARLOS ANDRÉS CORTÉS SAMACÁ is a specialist in anesthesiology and resuscitation from Colombia. He studied medicine at the Universidad Industrial de Santander – UIS in Colombia where he also became an anesthesiologist. In november 2017 he got the first place at the concurso de investigación clínica en Anestesiología y Reanimación del IL Congreso Mexicano de Anestesiología in Mexico with the article “*Depuración de lactato en pacientes politraumatizados como predictor de morbimortalidad*” and the “MENCION HONORIFICA SAN JUAN BOSCO” in 2005 by the rector of the Instituto Tecnológico Salesiano Eloy Valenzuela, for honor of merit in exaltation to “MEJORES ICFES 2005”.