



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado e Investigación

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Unidad Médica de Alta Especialidad

Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”

Centro Médico Nacional “La Raza”

Tesis:

**“Alteraciones Hemodinámicas Durante El Perioperatorio Del
Paciente Con Sospecha O Confirmación De COVID 19”**

Que para obtener el grado de **Médico Especialista en Anestesiología**

Presenta:

Dr. Leonardo Omar Pallares Pereira

Dra. Miriam Jacobo Rosano

Asesor:

Dr. Arnulfo Calixto Flores



Ciudad de México 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Hoja de Autorización de Tesis:

Dr. Benjamín Guzmán Chávez

Profesor Titular del Curso Universitario de Anestesiología-Jefe del Servicio de Anestesiología
U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”IMSS

Dr. Arnulfo Calixto Flores

Asesor de Tesis

Dra. Miriam Jacobo Rosano

Médico Residente del Tercer Año de la Especialidad en Anestesiología
Sede Universitaria U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”IMSS

Dr. Leonardo Omar Pallares Pereira

Médico Residente del Tercer Año de la Especialidad en Anestesiología
Sede Universitaria U.M.A.E. Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza”IMSS

Número de Registro CLIS: R-2021-3501-037

Índice

Resumen	4
Summary	5
Antecedentes específicos	6
Materiales y métodos	12
Resultados	13
Discusión	23
Conclusiones	25
Referencias bibliográficas	26
Anexos	28

Resumen

Introducción. Se sabe poco sobre las consecuencias hemodinámicas de COVID 19 de pacientes que ingresan a cirugía en la etapa aguda y que son anestesiados; la anestesia más segura y el manejo hemodinámico.

Objetivo: Determinar las alteraciones hemodinámicas durante el periodo perioperatorio de los pacientes con diagnóstico confirmado o sospecha de COVID-19.

Material y métodos. Estudio descriptivo, observacional de 88 pacientes que ingresaron a quirófano; se analizaron variables demográficas y parámetros respiratorios, índices pronósticos de mortalidad y su asociación como factores de riesgo para alteraciones hemodinámicas perioperatorias; se determinó la normalidad de datos, se compararon las variables (T Student/U de Mann Whitney/ X^2 , se consideró significativa $p < 0.05$; análisis multivariado -OR, IC 95%-).

Resultados. 88 pacientes, 37 confirmados y 51 sospechosos. El anestésico inhalado era factor de riesgo para la alteración de la FC transoperatoria (OR:0.389, IC95% 0.077-1.96, $p=0.241$) y postoperatoria (OR:0.66, IC95% 0.008-0.535, $p=0.002$); el uso de vasopresor/inotrópico OR:2.6, IC95% 0.559-12.09, $p=0.202$; y para la postoperatoria OR:2.063, IC 95% 0.347-12.26, $p=0.356$. qSOFA para alteración de FC preoperatoria OR:0.375, IC 95% 0.126-1.113, $p=0.062$. Alteración de PAS y vasopresor/inotrópico OR:3.476, IC 95% 0.587-20.578, $p=0.148$ en el preoperatorio, OR:2.33, IC 95% 0.413-13.18, $p=0.326$ en el postoperatorio; qSOFA mostró OR:0.419, IC 95% 0.098-1.79, $p=0.230$; el anestésico inhalado para mantenimiento un OR:1.147, IC 95% 0.256-5.13, $p=0.857$ en transoperatorio.

Conclusiones. Las alteraciones hemodinámicas perioperatorias están asociadas a la gravedad del paciente, cuando no se utiliza vasopresor o dobutamina y la anestesia general.

Palabras clave. SARS-CoV-2, estabilidad hemodinámica, anestesia general.

Summary

Introduction. Little is known about the hemodynamic consequences of COVID 19 for patients entering surgery in the acute stage and. who are anesthetized; the safest anesthesia and hemodynamic management.

Objective: To determine the hemodynamic alterations during the. perioperative period of patients with a confirmed or suspected diagnosis of COVID-19.

Material and methods. Descriptive, observational study of 88 admitted patients. to the operating room, demographic variables and respiratory parameters, prognostic mortality rates and their association as risk factors for perioperative hemodynamic alterations were analyzed; the normality of the data was determined, the variables were compared (Student's T / U of Mann Whitney / X2, it was considered significant $p < 0.05$; multivariate analysis -OR, 95% CI -).

Results. 88 patients, 37 confirmed and 51 suspected. The inhaled anesthetic was a risk factor for the alteration of intraoperative HR (OR: 0.389, 95% CI 0.077-1.96, $p = 0.241$) and. postoperative (OR: 0.66, 95% CI 0.008-0.535, $p = 0.002$); the use of vasopressor / inotropic OR: 2.6, 95% CI 0.559-12.09, $p = 0.202$; and for postoperative OR: 2.063, 95% CI 0.347-12.26, $p = 0.356$. qSOFA for preoperative HR alteration OR: 0.375, 95% CI 0.126-1.113, $p = 0.062$. Alteration of SBP and vasopressor / inotropic OR: 3.476, 95% CI 0.587-20.578, $p = 0.148$ in the preoperative period, OR: 2.33, 95% CI 0.413 13.18, $p = 0.326$ in the postoperative period; qSOFA showed OR: 0.419, 95% CI. 0.098-1.79, $p = 0.230$; the inhaled anesthetic for maintenance had an OR: 1.147, 95% CI 0.256-5.13, $p = 0.857$ in the intraoperative period.

Conclusions. Perioperative hemodynamic alterations are associated with the severity of the patient, when vasopressor or dobutamine is not used, and general anesthesia.

Keywords. SARS-CoV-2, hemodynamic stability, general anesthesia.

Antecedentes Específicos

COVID-19 es una infección causada por el virus SARS-CoV-2, el cual pertenece al grupo de Betacoronavirus en la familia de Coronaviridae del orden Nidovirales; su diámetro es de aproximadamente 60 a 140 nm y posee una serie de picos bastante distintivos de 9 a 12 nm de longitud, lo que le da al virus la apariencia de una corona solar ¹. Con un total de 102,1 millones de casos en todo el mundo y cobrando más de 2,2 millones de vidas ². En México se ha reportado 1,886,245 casos ³, con un total de 180,993 muertes ⁴.

La mayoría de las personas con COVID-19 presentan síntomas leves, aproximadamente el 14% desarrolla una enfermedad grave que requiere hospitalización y soporte de oxígeno y el 5% requiere ingreso en la UCI. En pacientes con COVID-19 grave, el diagnóstico más común es neumonía grave que puede complicarse con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), sepsis y choque séptico, insuficiencia multiorgánica, incluida la lesión renal aguda y la lesión cardíaca.⁵ Siendo la lesión endotelial, el factor fisiopatológico clave que lleva a los pacientes a una falla multiorgánica (FMO) e incluso a la muerte ⁶

En el SDRA aumenta la permeabilidad de la barrera alveolar-capilar, reduce la producción de surfactante, amplifica la producción de citocinas e interleucinas y aumenta el riesgo de shock séptico, que culmina en un daño endotelial pulmonar severo. Dado que la enzima convertidora de angiotensina (ECA) también se encuentra en el endotelio pulmonar, estos procesos proinflamatorios alteran gravemente la función de ésta, la cual es parte del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), perteneciendo a los mecanismos de autorregulación de la hemodinámica en humanos. Sin ECA funcional en el SDRA asociado a COVID-19, la angiotensina I (Ang-1) no puede hidrolizarse en angiotensina II (Ang-2), lo que contribuye a la hipotensión a través de 4 mecanismos distintos. Primero, la producción inadecuada de Ang-2 conduce directamente a una disminución del agonismo del receptor de angiotensina tipo 1 (AT 1) lo que provoca una disminución de la constricción del músculo liso vascular, una disminución de la reabsorción de agua libre y sodio por el riñón y una disminución de la liberación de aldosterona, cortisol y vasopresina por el eje hipotalámico-pituitario-adrenal. En segundo lugar, conduce a la acumulación excesiva de Ang-1, que se metaboliza en angiotensina-

(1-9) (Ang-1-9) y angiotensina- (1-7) (Ang-1-7) para agonizar la proteína de ensamblaje mitocondrial vasodilatadora (MAS) y los receptores de angiotensina tipo 2 (AT 2). En tercer lugar, Ang-1-7 activa directamente la sintasa de óxido nítrico (NO), estimulando la producción de NO, otro potente vasodilatador. Cuarto, altera la hidrólisis de bradicinina dependiente de ECA en bradicinina-1-7 y bradicinina-1-5, lo que conduce a una acumulación excesiva de bradicinina. Esta sustancia vasodilatadora agoniza los receptores B2 y provoca la liberación de prostaciclina, NO y factor hiperpolarizante derivado del endotelio (EDHF)⁷.

Otro mecanismo responsable de la patología cardiovascular en COVID-19 es la respuesta inmunológica del huésped a la infección viral. Las citocinas proinflamatorias: IL-6, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina 1 β (IL-1 β) y el factor estimulante de colonias de granulocitos (GM-CSF) están significativamente elevados. Las Definiciones del Tercer Consenso Internacional para Sepsis y Choque Séptico define la sepsis como “disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección”. Este término, típicamente asociado con una etiología bacteriana o menos comúnmente fúngica, también puede aplicarse a la infección por SARS-CoV-2. Por tanto, el término sepsis viral está justificado, y sus mecanismos inmunológicos subyacentes pueden ser responsables de síntomas como hipovolemia, vasoplejía y cardio depresión. Además, aproximadamente del 25 al 50% de los pacientes sépticos desarrollan disfunción miocárdica inducida por sepsis (SIMD), que conduce a diversas proporciones de disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo y deterioro del ventrículo derecho (VD). El mecanismo de esta condición está relacionado con la respuesta inmune innata mediante la activación de la respuesta inflamatoria a través de receptores tipo toll (TLR). Su expresión en células miocárdicas y su interacción con patrones moleculares asociados a patógenos exógenos (PAMPs) y patrones moleculares asociados a daño endógeno (DAMPs) que modulan la señalización intracelular a través del factor nuclear kappa-cadena ligera-potenciador de células B activadas (NF- κ B) que puede conducir a la alteración de las proteínas contráctiles. La reacción de los TLR presentes en monocitos y macrófagos aumenta la producción de citocinas proinflamatorias, lo que da como resultado un aumento de la respuesta descrita anteriormente. La aparición de SIMD se asocia con un mayor riesgo de resultados

desfavorables. No hay datos detallados sobre su contribución en COVID-19 grave; sin embargo, se ha diagnosticado en otras infecciones virales graves⁸.

El tercer mecanismo que puede conducir a insuficiencia circulatoria en COVID-19 está asociado con la disfunción endotelial. Libby et al. sugiere que en etapas severas y en etapas tardías complicadas, su disfunción proporciona una explicación racional para la falla multiorgánica. La infección por SARS-CoV-2, así como PAMPs, DAMPs o citocinas proinflamatorias excesivas, pueden conducir a la activación de la capa endotelial que conduce, en el curso grave de la enfermedad, a la rotura de la placa coronaria junto con alteraciones en la microvasculatura resultando en isquemia miocárdica⁸.

El último proceso potencial que puede conducir a alteraciones hemodinámicas relacionadas con COVID-19 es secundario a insuficiencia respiratoria. Los sistemas cardiovascular y respiratorio están en interacción dinámica; por tanto, como era de esperar, las patologías que afectan a cualquiera de estos sistemas tienen un impacto profundo en el otro. Desde un punto de vista fisiopatológico, el efecto hemodinámico de la patología pulmonar relacionada con COVID-19 se puede atribuir principalmente a hipoxemia e hipoxia consecutiva, así como a la progresión de la lesión pulmonar (y SDRA). La hipoxemia, que se desarrolla en el curso de un COVID-19 grave, provoca un aumento del impulso respiratorio e induce cambios en el tono vascular pulmonar (reflejo de Euler-Liljestrand), lo que puede incrementar la poscarga del ventrículo derecho y la vasodilatación regional en la circulación sistémica (cerebral y coronaria), junto con un aumento general del impulso simpático, lo que resulta en vasoconstricción sistémica y taquicardia. El aumento del impulso respiratorio puede potenciar las interacciones cardiopulmonares durante la respiración espontánea. Una profunda disminución de la presión intratorácica durante la inspiración vigorosa provoca un aumento de la presión de eyección del ventrículo izquierdo (VI), la presión transmural del VI y, como consecuencia, un aumento de la poscarga y el consumo de oxígeno. El desarrollo de lesión pulmonar y SDRA puede resultar en el desarrollo de disfunción vascular pulmonar (PVD), que se manifiesta como un aumento de la presión arterial pulmonar y resistencia vascular, lo que puede conducir a un deterioro severo de la función del VD⁸.

Si los pulmones COVID-19 se ventilan mecánicamente, la ventilación con presión positiva puede disminuir el retorno venoso sistémico, lo que lleva a una reducción de la precarga del VD y del volumen sistólico del VD. Además, la ventilación con presión positiva, los valores elevados de PEEP y las maniobras de reclutamiento pueden aumentar la resistencia vascular pulmonar, aumentando la poscarga del VD y dificultando aún más su función⁸.

Se sabe poco sobre las consecuencias hemodinámicas de COVID 19 y el manejo hemodinámico de los pacientes que requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI)⁹. Por tanto, las consideraciones hemodinámicas en la infección por SARS-CoV-2 deben centrarse en dos aspectos: una monitorización y un tratamiento adecuados⁸.

Michard et. al, realizaron una encuesta internacional a intensivistas y anestesiólogos, que tuvo como objetivo realizar un estudio de seguimiento y manejo hemodinámico en paciente de cuidados intensivos con COVID 19. Según la mayoría de los encuestados, los pacientes de la UCI con COVID-19 recibieron con frecuencia o con mucha frecuencia soporte vasopresor continuo (56%) y se les realizó una ecocardiografía (54%). La ecocardiografía reveló una función cardíaca normal, un estado hiperdinámico (43%), hipovolemia (22%), una disfunción del ventrículo izquierdo (21%) y una dilatación del ventrículo derecho (20%). La respuesta a los líquidos se evaluó con frecuencia (84%), principalmente mediante eco (62%), y el gasto cardíaco se midió en 69%, principalmente también con eco (53%). La saturación venosa de oxígeno se midió con frecuencia (79%), principalmente a partir de una muestra de sangre de CVC (94%). La perfusión tisular se evaluó biológica (93%) y clínicamente (63%)⁹.

La elección de la monitorización hemodinámica se debe tener en cuenta la disponibilidad de protocolos locales y la experiencia con un método en particular. La precisión de la evaluación del gasto cardíaco y del volumen sistólico es crucial cuando se realiza una prueba de reto de líquidos dinámica. La presencia de arritmia o un paciente que respira espontáneamente hace que los parámetros hemodinámicos populares de variación del volumen sistólico (SVV) y variación de la presión del pulso (VPP) sean irrelevantes. Si está presente la insuficiencia ventricular derecha, que es probable en estos pacientes,

esas pruebas pueden tener un resultado falso positivo, aumentando el riesgo de decisiones terapéuticas erróneas. Un resultado falso negativo, por otro lado, puede ocurrir cuando el paciente tiene una distensibilidad pulmonar reducida causada por el SDRA y cuando se utiliza una estrategia de ventilación con volumen corriente bajo, tal condición puede estar presente en el fenotipo de tipo “H” de los pulmones infectados con SARS-CoV-2; vale la pena considerar que, especialmente con el uso de mediciones derivadas del contorno del pulso no calibradas, el posicionamiento en decúbito prono puede afectar enormemente la precisión de las mediciones. Se puede ver en los informes disponibles y lo cual es consistente con los conocimientos actuales, es el uso de la ecocardiografía de cabecera, principalmente transtorácica (ETT), para la evaluación de la función cardíaca y la evaluación de la respuesta a los líquidos. A pesar de la optimización hemodinámica y la respuesta a los líquidos asociada, hay que tener en cuenta que tanto en el SDRA inducido por sepsis como en el COVID-19 se recomienda la fluidoterapia restrictiva. Sin embargo, fuentes informales, discusiones y opiniones presentadas en línea sugieren un problema notable, no abordado adecuadamente en los estudios publicados, con la adaptación de esta estrategia a los pacientes con COVID-19. Los pacientes con un curso grave de infección por SARS-CoV-2 ingresan en la UCI después de varios períodos de fiebre, hiperventilación, diarrea y ayuno. La presencia de esos síntomas puede ser responsable de una deshidratación grave inicial. La ventilación mecánica, el uso de valores altos de PEEP, el uso de diuréticos y la fiebre persistente pueden agravar esta condición. Esto puede conducir fácilmente a una situación en la que apuntar a un balance cero o negativo conduce a una deshidratación grave y sus consecuencias⁸. En adultos con COVID-19 y shock, se sugiere usar parámetros dinámicos de temperatura de la piel, tiempo de llenado capilar y / o medición de lactato sérico sobre los parámetros estáticos para evaluar la respuesta a los líquidos (recomendación débil, evidencia de baja calidad).¹⁰

Con respecto a la farmacoterapia de la insuficiencia cardiovascular debido a la infección por SARS-CoV-2, las pautas de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis COVID-19 recomiendan un enfoque coherente con las pautas anteriores sobre el manejo del choque séptico. Se sugiere la noradrenalina como agente vasoactivo de primera línea, y si no se

puede mantener la presión arterial media deseada, la vasopresina debe considerarse como un tratamiento de segunda línea.¹⁰

Las recomendaciones actuales, indican que, durante el periodo intraoperatorio, la monitorización inicial será la estándar según las recomendaciones de la ASA y la SEDAR (EKG continua, PANI, SatO₂). No se recomienda, salvo estrictamente necesario, el uso de otros dispositivos de monitorización (SrtO₂, BIS); asimismo no se procederá a la canulación de línea arterial o venosa central, salvo que las condiciones del paciente lo precisen.¹¹ Sin embargo, existe un porcentaje de pacientes que se mantienen con inestabilidad hemodinámica en diferentes momentos de la enfermedad, como se observó en el estudio de Boerma y cols¹² donde la presión arterial general estaba bien conservada los primeros días_(día 1, la PAM media fue de 77 ± 10 mmHg); sin embargo hasta el 46% de los pacientes precisó soporte vasopresivo con una dosis media de Norepinefrina de $0,04 \pm 0,09$ µg/kg/min.

Con el tiempo, la PAM aumentó significativamente a 84 ± 9 mmHg el día 21 ($p = 0,04$) en combinación con un destete rápido y completo de la administración de NE en todos los pacientes.

Se recomienda anestesia general para reducir el riesgo de tos y sacudidas, sin embargo, se puede seleccionar otro tipo de anestesia según el tipo de cirugía y las necesidades del paciente¹. Prefiriéndose una inducción de secuencia rápida, con una administración titulada lenta de opioides y un antisialagogo antes de la inducción, recomendándose succinilcolina 1,5 mg/kg o rocuronio 1,5 mg/kg para asegurar una parálisis adecuada, prefiriendo este último ya que puede prolongar el bloqueo neuromuscular.¹³

Materiales y Métodos

Este estudio fue aprobado por un comité local de investigación y ética y realizado bajo las directrices STROBE para estudios observacionales y de acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud y la Declaración de Helsinki y se consideró de bajo riesgo; es de tipo observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo. Incluyó a 88 pacientes que ingresaron a quirófano con diagnóstico de sospecha o confirmación de infección por coronavirus con el objetivo de determinar las alteraciones hemodinámicas durante el periodo perioperatorio. Incluyó a pacientes mayores de 18 años, con sospecha o confirmación diagnóstica de COVID-19 que fueron intervenidos por cirugía general (traqueostomía, laparotomía exploratoria) quirúrgicamente de forma urgente o electiva en el periodo de estudio. La recolección de los datos fue realizada por dos observadores e inició en los diferentes turnos del servicio de anestesia y a partir de los expedientes clínico y registros anestésicos. Se obtuvieron las características demográficas, las comorbilidades del paciente, el tipo de ventilación antes de la cirugía, los signos vitales en los diferentes periodos anestésicos, el tipo de anestesia empleada y los cambios que ocurrieron de la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y media, en el periodo transoperatorio; todo se registró en el instrumento de recolección de datos. Al terminar el procedimiento anestésico quirúrgico se verificó con el registro anestésico si hubo cambios en los parámetros antes mencionados, el modo ventilatorio o complicaciones transoperatorias y si el paciente egresó con ventilación espontánea o no y todos los datos ingresaron a una base de datos para su análisis estadístico. Se valoró la simetría o normalidad de la muestra mediante Kolmogorov Smirnov y en su caso se aplicó T de Student para variables cuantitativas continuas de acuerdo con la distribución de la muestra y X^2 para variables categóricas y se realizó el análisis de regresión logística multivariada y el área bajo la curva para determinar las alteraciones hemodinámicas que se presentaron durante el periodo pre, trans y postoperatorio, además de determinar el OR e IC. Se consideró como significativo una $p < 0.05$ con intervalo de confianza de 95%.

Resultados

Se incluyó a 88 pacientes, que se dividieron en 2 grupos: 37 fueron con diagnóstico confirmado de COVID 19 (42.04%) y 51 con diagnóstico de sospecha (57.95%). En el grupo con diagnóstico confirmado, 21 fueron mujeres (56.8%) y 16 hombres (43.2%), con edad promedio de 58.16 ± 12.48 años; en el grupo de los pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID 19, 32 fueron mujeres (62.75%) y 19 hombres (37.3%), con edad promedio de 58.00 (44.00-68.00) años; (se exploraron los datos en general para determinar su normalidad con la prueba de Kolmogorov Smirnov), no se encontró significancia estadística (T de student) en la muestra para el peso, talla, edad con $p > 0.05$; e IMC con $p < 0.05$ (Chi²). (Tabla 1).

Tabla 1. Datos demográficos.			
n= 88	Pacientes con diagnóstico confirmado de COVID-19 n= 37 (100 %)	Pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID-19 n= 51 (100 %)	P
Edad (años)	58.16 ± 12.48	58.00 (44.00 - 68.00)	0.456 ^a
Peso (Kg)	73.00 (63.00 - 78.00)	75.50 ± 15.73	0.508 ^a
Talla (m)	161.32 ± 7.21	161.19 ± 8.41	0.939 ^a
Sexo			0.573 ^c
Femenino	21 (56.8%)	32 (62.7%)	
Masculino	16 (43.2%)	19 (37.3%)	
Clasificación según IMC			0.000 ^b
Bajo peso	0	1 (2%)	
Normal	8 (21.6%)	13 (25.5%)	
Sobrepeso	21 (56.8%)	15 (29.4%)	
Obesidad grado I	6 (16.2%)	18 (35.3%)	
Obesidad grado II	1 (2.7%)	2 (3.9%)	
Obesidad grado III	1 (2.7%)	2 (3.9%)	
Antecedentes personales de importancia			0.743 ^c
Ninguno			
Hipertensión arterial sistémica	7 (18.9%)	4 (7.8%)	
Cardiopatías	1 (2.7%)	8 (15.7%)	
Diabetes Mellitus	1 (2.7%)	2 (3.9%)	
Obesidad	10 (27%)	2 (3.9%)	
EPOC	3 (8.1%)	6 (11.8%)	
HAS, Cardiopatía	3 (8.1%)	13 (25.5%)	
HAS, Cardiopatía, DM, EPOC	1 (2.7%)	2 (3.9%)	
HAS, DM	0	4 (7.8%)	
HAS, EPOC	4 (10.8%)	3 (5.9%)	
HAS, Obesidad	4 (10.8%)	5 (9.8%)	
HAS, Cardiopatía, DM	3 (8.1%)	0	
HAS, Cardiopatía, DM, Asma	0	1 (2%)	
Enfermedades de origen reumático	0	1 (2%)	
	0	1 (2%)	
	0	1 (2%)	

Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio ± DE o mediana y percentiles. $P < 0.05$ se considera como significativa. IMC= Índice de masa corporal; HAS= Hipertensión Arterial Sistémica; EPOC= Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; DM= Diabetes Mellitus. ^aT de Student; ^bChi², ^cU de Mann-Whitney

Como parte de las evaluaciones de riesgo perioperatorio se incluyó el estado físico de la ASA, siendo la clasificación III la más frecuentes en ambos grupos así como en el caso de las evaluaciones de riesgo CURB-65, qSOFA y si el paciente provenía o no de la unidad de cuidados intensivos, mostrando una $p > 0.05$. Sin embargo, con relación a la evaluación SOFA, se encontró $p = 0.016$, observándose que los pacientes con diagnóstico confirmado predominó la puntuación de 2.1-3 (que representa la probabilidad del 20% de mortalidad) en 18 (48.6%) y en los pacientes con diagnóstico de sospecha la puntuación de 1.1-2 (5.4% de mortalidad) y en 31 pacientes (60.8%) (Tabla 2).

Tabla 2 Evaluación de riesgo de mortalidad y perioperatorio			
n= 88	Pacientes con diagnóstico confirmado de COVID-19 n= 37 (100 %)	Pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID-19 n= 51 (100 %)	P
Clasificación estado físico de la ASA			0.110 ^c
ASA I	0	0	
ASA II	0	1 (2%)	
ASA III	19 (51.4%)	34 (66.7%)	
ASA IV	17 (45.9%)	14 (27.5%)	
ASA V	1 (2.7%)	2 (3.9%)	
ASA VI	0	0	
Score CURB-65			0.368 ^c
0 (0.6% de mortalidad, bajo riesgo)	18 (48.6%)	27 (52.9%)	
1 (2.7% de mortalidad, bajo riesgo)	12 (32.4%)	21 (41.2%)	
2 (6.8% de mortalidad)	7 (18.9%)	3 (5.9%)	
3 (14% de mortalidad)	0	0	
4 o 5 (27.8% de mortalidad)	0	0	
Score qSOFA			0.564 ^c
0-1 (sin alto riesgo de mortalidad hospitalaria)	18 (48.6%)	28 (54.9%)	
0-2 2-3 (con alto riesgo de mortalidad hospitalaria)	19 (51.4%)	23 (45.1%)	
Score SOFA			0.016 ^c
0-1 (1.2% de mortalidad)	0	3 (5.9%)	
1.1-2 (5.4% de mortalidad)	15 (40.5%)	31 (60.8%)	
2.1-3 (20% de mortalidad)	18 (48.6%)	13 (25.5%)	
3.1-4 (36.1% de mortalidad)	2 (5.4%)	2 (3.9%)	
4.1-5 (73.1% de mortalidad)	2 (5.4%)	0	
Mayor a 5.1 (84.4% de mortalidad)	0	2 (3.9%)	
Proveniente de UCI			0.078 ^c
Si	4 (10.8%)	1 (2%)	
No	33 (89.2%)	50 (98%)	

Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio \pm DE o mediana y percentiles. $P < 0.05$ se considera como significativa. ASA= American Society of Anesthesiologist; qSOFA= quick Sepsis-related Organ Failure Assessment; SOFA= Sepsis-related Organ Failure Assessment; UCI= Unidad de Cuidados Intensivos. ^aT de Student; ^bCh², ^cU de Mann-Whitney

Se analizaron algunos parámetros respiratorios preoperatorios para clasificar la gravedad del síndrome de dificultad respiratorio agudo (SDRA) y se encontró que en ambos grupos predominó el SDRA moderado con 28 casos (75.7%) en los casos confirmados y 32 casos (62.7%) en los casos sospechosos, sin presentar significancia estadística ($p=0.773$). Dentro de los parámetros que no fueron estadísticamente significativos ($p<0.05$) se observó a la FiO_2 al ingreso ($p=0.737$), índice PAFI ($p=0.095$), índice SAFI ($p=0.462$). Por otro lado, los parámetros que mostraron significancia estadística entre ambos grupos fueron: $SatO_2$ al ingreso ($p=0.042$), PaO_2 al ingreso ($p=0.020$) y PEEP transanestésico ($p=0.042$) (Tabla 3).

Tabla 3. Parámetros respiratorios			
n= 88	Pacientes con diagnóstico confirmado de COVID-19 n= 37 (100 %)	Pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID-19 n= 51 (100 %)	P
SatO2 al ingreso	77.40±11.53	86.00 (80.00-89.00)	0.042 ^a
FiO2 al ingreso	50.00 (30.00-50.00)	36.00 (30.00-53.00)	0.737 ^a
PaO2 al ingreso	62.72±9.84	68.41±17.42	0.020 ^a
PAFI	128.00 (115.50-207.00)	194.84±96.06	0.095 ^a
SAFI	174.00 (135.00-260.00)	226.82±83.70	0.462 ^a
Clasificación SDRA			0.773 ^a
Leve	4 (10.8%)	8 (15.7%)	
Moderado	28 (75.7%)	32 (62.7%)	
Severo	5 (13.5%)	11 (21.6%)	
PEEP (transanestésico: en los pacientes que ingresaron bajo ventilación mecánica invasiva y los que recibieron anestesia general)	6.00 (5.00-7.00)	5.00 (5.00-6.00)	0.042 ^a

Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio ± DE o mediana y percentiles. $P<0.05$ se considera como significativa. SDRA=Síndrome de Dificultad Respiratorio Agudo; PEEP= Presión Positiva al Final de la Espiración. ^aT de Student; ^bCh², ^cU de Mann-Whitney

Las variables que se utilizaron para identificar las alteraciones hemodinámicas en el perioperatorio fueron: frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, presión arterial media, temperatura, lactato sérico, tiempo de llenado capilar y el uso de fármacos vasopresores y/o inotrópicos, cabe mencionar que también se excluyeron las variables de variabilidad de presión de pulso y variabilidad de volumen sistólico, ya que se encontró que en ninguno de los pacientes fueron medidas. Además, en los periodos pre y

postoperatorio se evaluó junto con otras variables del transanestésico al manejo ventilatorio (tipo de procedimiento anestésico, tipo de inducción anestésica, fármaco inductor intravenoso, opioide para inducción, relajante neuromuscular, uso de lidocaína para la inducción, anestésico inhalado para mantenimiento, anestésico intravenoso para mantenimiento, forma de administración de opioide durante el mantenimiento, técnica de anestesia regional, anestésico local empleado en la técnica regional, la fluidoterapia, el balance hídrico y la posición quirúrgica).

Las variables de parada cardiorrespiratoria y/o RCP durante procedimiento, y de complicaciones asociadas al procedimiento anestésico y quirúrgico fueron omitidas ya que en los registros no se identificó ninguna complicación en ambos grupos de pacientes (Tabla 4, 5 y 6).

Respecto a las alteraciones hemodinámicas, se observó con mayor frecuencia alteración de la frecuencia cardiaca, 8 pacientes (21.6%) en el grupo de pacientes con diagnóstico confirmado y 13 pacientes (25.5%) en el grupo con diagnóstico de sospecha; alteración en la presión arterial sistólica, encontrándose en el grupo de confirmados 3 pacientes (8.1%) y en el grupo de sospechosos 9 (17.6%); alteración de la presión arterial media, en 2 (5.4%) del grupo de confirmados y en 6 (11.8%) del grupo de sospechosos; y alteración de temperatura en 2 (5.4%) del grupo de pacientes confirmados y en 6 (11.8%) del grupo de sospechosos.

La alteración del llenado capilar se observó en los pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID 19 en los periodos pre y transoperatorio (5.9%) en ambos periodos del perioperatorio. En relación a la alteración de los niveles de lactato sérico, es importante mencionar que no todos los pacientes contaban con la medición de dicho marcador en los tres periodos, en el preoperatorio 8 pacientes (21.6%) del grupo de confirmados y 9 (17.6%) del grupo de sospechosos; en el transoperatorio a 10 (27%) del grupo de confirmados y 10 (19.6%) del grupo de sospechosos; en el periodo postoperatorio 11 (29.7%) del grupo de confirmados y 11 (21.6%) del grupo de sospechosos, no se les realizó medición del lactato sérico.

No existió significancia estadística (U de Mann-Whitney) en las variables de alteraciones hemodinámicas entre ambos grupos en cada uno de los periodos del perioperatorios, encontrándose en todos los casos $p \geq 0.05$.

En el periodo preoperatorio 5 pacientes con diagnóstico confirmado (15.5%), y en 3 pacientes (5.9%) del grupo de sospechosos se utilizó vasopresor, y en el postoperatorio, 1 (2.7%) del grupo de confirmados y 5 del grupo de sospechosos (9.8%) lo requirieron y al comparar estas variables entre los grupos se encontró una $p > 0.05$.

Respecto al procedimiento anestésico 8 pacientes (21.6%) con COVID 19 confirmado y 15 pacientes sospechosos (29.4%) fueron manejados con anestesia regional, y 29 (78.4%) y 36 (70.6%) con anestesia general respectivamente sin diferencias estadísticas y la inducción de la anestesia fue intravenosa; el fármaco inductor más utilizado en ambos grupos fue el propofol ($n=28$, 75.7%; $n=33$, 64.7%); el opioide que más se utilizó fue el fentanilo ($n=27$, 73%; $n=36$, 70.6%, respectivamente); la relajación neuromuscular en los pacientes con COVID 19 fue con cisatracurio en el 40.5% ($n=15$), rocuronio 27% ($n=10$) y vecuronio 8.1% ($n=3$) y en el paciente con diagnóstico de sospecha se utilizó cisatracurio en el 21.6% ($n=11$), rocuronio 43.1% ($n=22$) y vecuronio 5.1% ($n=3$); se administró lidocaína en ambos grupos en el 56.8% ($n=21$) y 49% ($n=25$) y el anestésico inhalado que más se utilizó fue el desflorano en el 51.4% ($n=19$) y 51% ($n=26$); no se encontró significancia estadística en el manejo anestésico; en la tabla 5 se describen todas las variables transoperatorias.

Tabla 4. Variables del periodo preoperatorio			
n= 88	Pacientes con diagnostico confirmado de COVID-19 n= 37 (100 %)	Pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID-19 n= 51 (100 %)	P
Catéter intrarterial para monitoreo de tensión arterial Si No	0 37 (100%)	0 51 (100%)	1.000 ^c
Alteración de la frecuencia cardiaca Si No	8 (21.6%) 29 (78.4%)	10 (19.6%) 41 (80.4%)	0.818 ^c
Alteración de la presión arterial sistólica Si No	2 (5.4%) 35 (94.6%)	7 (13.7%) 44 (86.3%)	0.206 ^c
Alteración de la presión arterial media Si No	0 37 (100%)	4 (7.8%) 47 (92.2%)	0.083 ^c
Alteración de la temperatura Si No	0 37 (100%)	0 51 (100%)	1.000 ^c
Alteración del lactato sérico Si No Perdido	0 29 (78.4%) 8 (21.6%)	2 (3.9%) 40 (78.4%) 9 (17.6%)	0.237 ^c
Alteración del tiempo de llenado capilar Si No	0 37 (100%)	3 (5.9%) 48 (94.1%)	0.226 ^c
Uso de vasopresores y/o inotrópicos Si No	5 (13.5%) 32 (86.5%)	3 (5.9%) 48 (94.1%)	0.222 ^c
Manejo ventilatorio preoperatorio Ventilación espontanea con oxígeno suplementario Ventilación mecánica no invasiva Orointubado Estatus de traqueostomía	23 (62.2%) 1 (2.7%) 10 (27%) 3 (8.1%)	44 (86.3%) 1 (2%) 3 (5.9%) 3 (5.9%)	0.012 ^c
Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio \pm DE o mediana y percentiles. $P < 0.05$ se considera como significativa. ^a T de Student; ^b Chi ² , ^c U de Mann-Whitney			

Tabla 5. Variables del periodo transoperatorio			
n= 88	Pacientes con diagnostico confirmado de COVID-19 n= 37 (100 %)	Pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID-19 n= 51 (100 %)	P
Catéter intra arterial para monitoreo de tensión arterial Si No	4 (10.8%) 33 (89.2%)	2 (3.9%) 49 (96.1%)	0.208 ^c
Alteración de la frecuencia cardiaca Si No	4 (10.8%) 33 (89.2%)	9 (17.6%) 42 (82.4%)	0.375 ^c
Alteración de la presión arterial sistólica Si No	2 (5.4%) 35 (94.6%)	7 (13.7%) 44 (86.3%)	0.206 ^c
Alteración de la presión arterial media Si No	1 (2.7%) 36 (97.3%)	5 (9.8%) 46 (90.2%)	0.195 ^c
Alteración de la temperatura Si No	2 (5.4%) 35 (94.6%)	2 (3.9%) 49 (96.1%)	0.743 ^c
Alteración del lactato sérico Si No Perdido	1 (2.7%) 26 (70.3%) 10 (27%)	4 (7.8%) 37 (72.5%) 10 (19.6%)	0.353 ^c
Alteración del tiempo de llenado capilar Si No	0 37 (100%)	3 (5.9%) 48 (94.1%)	0.136 ^c
Procedimiento anestésico Anestesia regional Anestesia general	8 (21.6%) 29 (78.4%)	15 (29.4%) 36 (70.6%)	0.414 ^c
Tipo de inducción anestésica Inhalatoria Intravenosa Anestesia regional	0 29 (78.4%)	0 36 (70.6%)	1.00 ^c
Fármaco inductor intravenoso Propofol Etomidato Ketamina Tiopental	28 (75.7%) 0 0 0	33 (64.7%) 1 (2%) 0 2 (3.9%)	0.121 ^c
Opioide para inducción Fentalino Buprenorfina	27 (73%) 2 (5.4%)	36 (70.6%) 0	0.112 ^c
Relajante neuromuscular Cisatracurio Rocuronio Vecuronio	15 (40.5%) 10 (27%) 3 (8.1%)	11 (21.6%) 22 (43.1%) 3 (5.9%)	0.140 ^c
Uso de lidocaína para la inducción Si No	21 (56.8%) 8 (21.6%)	25 (49%) 11 (21.6%)	0.795 ^c

Anestésico inhalado para mantenimiento Sevoflorano Desflorano	10 (27%) 19 (51.4%)	10 (19.6%) 26 (51%)	0.563 ^c
Anestésico intravenoso para mantenimiento Propofol Dexmedetomidina Lidocaína Ketamina	13 (35.1%) 7 (18.9%) 1 (2.7%) 0	14 (27.5%) 2 (3.9%) 3 (5.9%) 0	0.646 ^c
Forma de administración de opioide durante mantenimiento anestésico Bolos Perfusión	16 (43.2%) 13 (35.1%)	34 (66.7%) 2 (3.9%)	0.000 ^c
Técnica de anestesia regional Bloqueo peridural Bloqueo espinal Bloqueo mixto Bloqueo de nervios periféricos	0 2 (5.4) 4 (10.8%) 2 (5.4%)	0 7 (13.7%) 8 (15.7%) 0	0.129 ^c
Anestésico local empleado en técnica regional Lidocaína Bupivacaina Ropivacaína	0 6 (16.2%) 2 (5.4%)	0 13 (25.5%) 2 (3.9%)	0.492 ^c
Fluidoterapia Enfoque restrictivo Enfoque liberal Guiado por objetivos	35 (94.6%) 0 2 (5.4%)	50 (98%) 1 (2%) 0	0.368 ^c
Balance hídrico Positivo Negativo Cero	20 (54.1%) 13 (35.1) 4 (10.8%)	28 (54.9%) 15 (29.4%) 8 (15.7%)	0.895 ^c
Posición quirúrgica Decúbito dorsal Lumbotomía Litotomía	32 (86.5%) 4 (10.8%) 1 (2.7%)	45 (88.2%) 2 (3.9%) 4 (7.8%)	0.889 ^c
Posición quirúrgica Minutos	115 (70-200)	168.33 ± 64.06	0.058 ^a
Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio ± DE o mediana y percentiles. P<0.05 se considera como significativa. ^a T de Student; ^b Ch ² , ^c U de Mann-Whitney			

Tabla 6. Variables del periodo postoperatorio			
n= 88	Pacientes con diagnóstico confirmado de COVID-19 n= 37 (100 %)	Pacientes con diagnóstico de sospecha de COVID-19 n= 51 (100 %)	P
Catéter intrarterial para monitoreo de tensión arterial Si No	4 (10.8%) 33 (89.2%)	0 (3.9%) 51 (100%)	0.017 ^c
Alteración de la frecuencia cardiaca Si No	8 (21.6%) 29 (78.4%)	13 (25.5%) 38 (74.5%)	0.676 ^c
Alteración de la presión arterial sistólica Si No	3 (8.1%) 34 (91.9%)	9 (17.6%) 42 (82.4%)	0.201 ^c
Alteración de la presión arterial media Si No	2 (5.4%) 35 (94.6%)	6 (11.8%) 45 (88.2%)	0.308 ^c
Alteración de la temperatura Si No	2 (5.4%) 35 (94.6%)	6 (11.8%) 45 (88.2%)	0.308 ^c
Alteración del lactato sérico Si No Perdido	1 (2.7%) 25 (67.6%) 11 (29.7%)	2 (3.9%) 38 (74.5%) 11 (21.6%)	0.827 ^c
Alteración del tiempo de llenado capilar Si No	0 37 (100%)	0 51 (100%)	1.000 ^c
Uso de vasopresores y/o inotrópicos Si No	1 (2.7%) 36 (97.3%)	5 (9.8%) 46 (90.2%)	0.195 ^c
Manejo ventilatorio a su egreso del quirófano Ventilación espontánea con oxígeno suplementario Ventilación mecánica no invasiva Orointubado Estatus de traqueotomía	23 (62.2%) 0 3 (8.1%) 11 (29.7%)	37 (72.5%) 0 10 (19.6%) 4 (7.8%)	0.130 ^c
<i>Los valores se muestran, según su normalidad, como promedio ± DE o mediana y percentiles. P<0.05 se considera como significativa. *T de Student; ^bChi², ^cU de Mann-Whitney</i>			

Al realizar el análisis inferencial y multivariado se encontró que el anestésico inhalado para el mantenimiento era un factor de riesgo para la alteración de la frecuencia cardiaca transoperatoria (OR 0.389, IC 95% 0.077-1.96, p=0.241) y postoperatoria (OR 0.66, IC 95% 0.008-0.535, p=0.002); el uso de vasopresor e/o inotrópico y la alteración de la frecuencia cardiaca preoperatoria tuvo un OR 2.6, IC 95% 0.559-12.09, p=0.202; y para la postoperatoria OR 2.063, IC 95% 0.347-12.26, p=0.356. Cuando el paciente provenía

de la unidad de cuidados intensivos mostraba un OR de 1.077, IC 95% 1.009-1.149, $p=0.210$. De acuerdo con el valor de qSOFA para la alteración de la frecuencia cardíaca preoperatoria se encontró un OR 0.375, IC 95% 0.126-1.113, $p=0.062$.

La alteración de la presión arterial sistólica y uso de vasopresor e/o inotrópico tuvo un OR 3.476, IC 95% 0.587-20.578, $p=0.148$ en el preoperatorio, OR 2.33, IC 95% 0.413-13.18, $p=0.326$ en el postoperatorio; qSOFA mostró OR 0.419, IC 95% 0.098-1.79, $p=0.230$; el anestésico inhalado para mantenimiento un OR 1.147, IC 95% 0.256-5.13, $p=0.857$ en transoperatorio.

La alteración de la presión arterial media y uso de vasopresor e/o inotrópico tuvo OR 1.105, IC 95% 1.03-1.185, $p=0.517$ en el postoperatorio, y los pacientes que ingresaron con vasopresor e/o inotrópico al quirófano OR 3.476, IC 95% 0.587-20, $p=0.148$ en el transoperatorio; y para aquellos con qSOFA y alteración de la presión arterial sistólica en el transoperatorio se encontró un OR 0.419, IC 95% 0.98-1.79, $p=0.230$; para el uso de halogenado para el mantenimiento OR 1.139, IC 95% 0.191-6.791, $p=0.886$.

Discusión

En nuestro estudio las variables que se utilizaron para identificar las alteraciones hemodinámicas en el perioperatorio fueron la frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, presión arterial media, temperatura, lactato sérico, tiempo de llenado capilar y el uso de fármacos vasopresores e/o inotrópicos, como hace mención Alhazzani¹⁰ en las guías de manejo del paciente críticamente enfermo con COVID-19, donde la evaluación dinámica de la fluidoterapia en los resultados importantes de los pacientes en pacientes adultos en UCI que requieren reanimación con líquidos, se encontró que el uso de la evaluación dinámica para guiar la fluidoterapia reduce la mortalidad (RR 0,59; IC del 95%: 0,42 a 0,83), la duración de la estancia en la UCI (DM -1,16 días, IC del 95% - 1,97 a - 0,36) y la duración de ventilación mecánica (- 2,98 h, IC del 95% - 5,08 a - 0,89), encontrando en nuestro estudio que la alteración de la frecuencia cardiaca y el origen del pacientes desde una unidad de cuidados intensivos con OR 2.6, IC 95% 0.559-12.09, p=0.210. Los parámetros dinámicos utilizados en estos ensayos incluyeron la variación del volumen sistólico (SVV), la variación de la presión del pulso (VPP) y el cambio del volumen sistólico con elevación pasiva de la pierna o. Entre los parámetros dinámicos examinados, la elevación pasiva de la pierna seguida de VPP y VVS parece predecir la respuesta a los líquidos con la máxima precisión, sin embargo, en nuestro estudio se eliminaron dichas variables ya que los pacientes no contaron con dicho tipo de monitoreo en todo el perioperatorio.

En el ensayo ANDROMEDA-SHOCK¹⁰, la prueba de llenado capilar (PLC) cada 30 min se asoció con una reducción no significativa de la mortalidad (HR 0,75; IC del 95%: 0,55-1,02) en comparación con la medición de lactato sérico cada 2 h. PLC es una prueba simple y fácil que se puede utilizar en casi cualquier entorno, en comparación con nuestro estudio se observó alteración en los pacientes con sospecha de COVID 19 en los periodos pre y transoperatorio, en 3 pacientes (5.9%) en ambos periodos; los niveles de lactato sérico no se midieron en todos los pacientes en los durante los tres periodos de forma uniforme; sin existir diferencia estadísticamente significativa en las variables de alteraciones dinámicas entre ambos grupos de estudio, en cada uno de los periodos del perioperatorio.

Boerma et. al¹². observo que la presión arterial general se mantuvo bien. El día 1, la PAM media fue de 77 ± 10 mmHg; 46% de los pacientes necesita apoyo vasopresor con una dosis norepinefrina media de $0,04 \pm 0,09$ μ g / kg / min. Con el tiempo, la PAM aumentó significativamente a 84 ± 9 mmHg el día 21 ($p = 0,04$), comparando nuestros resultados, se encontró que la alteración de la presión arterial sistólica y el uso de vasopresor e/o inotrópico mostro un efecto positivo con OR 3.476, IC 95% 0.587-20.587, $p=0,148$ en el preoperatorio y OR 2.33, IC 95% 0.413-13.18, $p=0,326$ en el postoperatorio, de la misma forma para la alteración de la presión arterial media con OR 1.105, IC 95% 1.03-1.185, $p=0,517$ en el postoperaorio y los pacientes que ingresaron con apoyo vasopresor al quirófano OR 3.476, IC 95% 0.587-20, $p=0,148$ en el transoperatorio. Boerma et. al.¹² también encontró que la frecuencia cardíaca se mantuvo estable en el tiempo, a partir de 80 ± 19 lpm en el día 1 a 81 ± 19 lpm en el día 21 de su estudio, nosotros observamos que el uso de vasopresor e/o inotrópico y la alteración de la frecuencia cardíaca preoperatoria tuvo un OR 2.6, IC 95% 0.559-12.09, $p=0,202$; y para la postoperatoria OR 2.063, IC 95% 0.347-12.26, $p=0,356$.

Otras alteraciones que observamos en nuestro estudio y que han sido poco estudiadas en las publicaciones actuales es que el anestésico inhalado para el mantenimiento era un factor de riesgo para la alteración de la frecuencia cardíaca transoperatoria (OR 0.389, IC 95% 0.077-1.96, $p=0,241$) y postoperatoria (OR 0.66, IC 95% 0.008-0.535, $p=0,002$). La alteración de la presión arterial sistólica y el anestésico inhalado para mantenimiento un OR 1.147, IC 95% 0.256-5.13, $p=0,857$ en transoperatorio; y para la alteración de la presión arterial media, el uso de halogenado para el mantenimiento OR 1.139, IC 95% 0.191-6.791, $p=0,886$.

También cabe destacar que una calificación de qSOFA con alto riesgo de mortalidad en relación con alteraciones de la frecuencia cardíaca preoperatoria un OR 0.375, IC 95% 0.126-1.113, $p=0,062$; de la presión arterial sistólica OR 0.419, IC 95% 0.098-1.79, $p=0,230$; y de la presión arterial media OR 0.419, IC 95% 0.98-1.79.

Conclusiones

El estudio de las alteraciones hemodinámicas en el perioperatorio de los pacientes con diagnóstico de COVID-19 confirmado o de sospecha que son sometidos a un procedimiento quirúrgico, hasta la fecha es un tema poco explorado, y dichas alteraciones pueden ser causa de la fisiopatología per se o de toda la serie factores que se presentan en el periodo perioperatorio, pudimos observar que efectivamente en ambos grupos de estudio se presentaron alteraciones principalmente en la frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y presión arterial media, con mayor frecuencia durante el periodo postoperatorio, esto debido probablemente a efecto residual de fármacos anestésicos y los protocolos de traslado y movilización de pacientes desde la sala de quirófano al aérea de recuperación o unidad de cuidados intensivos, cabe mencionar que dichas alteraciones también mostraron relación con algunos factores como mantenimiento anestésico con halogenado, la calificación de qSOFA, y el más importante; el uso de vasopresor e/o inotrópicos durante el pre y postoperatorio.

Referencias Bibliográficas

¹ Chen X, Liu Y, Gong Y, et al. Perioperative Management of Patients Infected with the Novel Coronavirus: Recommendation from the Joint Task Force of the Chinese Society of Anesthesiology and the Chinese Association of Anesthesiologists. *Anesthesiology*. 2020;132(6):1307-1316.

² Coronavirus disease (COVID-19) – World Health Organization [Internet]. Who.int. 2020 [citado 04 febrero 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>.

³ Sitio oficial COVID-19 México del gobierno Federal [Internet]. Covid19.sinave.gob.mx. 2021 [citado 04 febrero 2021]. Disponible en: <https://covid19.sinave.gob.mx/casosacumulados.aspx>

⁴ COVID-19 Tablero México [Internet]. Conacyt.mx. [citado 04 febrero 2021]. Disponible en: <https://datos.covid-19.conacyt.mx/>

⁵ Frattini S, Maccagni G, Italia L, Metra M, Danzi GB. Coronavirus disease 2019 and cardiovascular implications. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2020;21(10):725-732.

⁶ Colantuoni A, Martini R, Caprari P, et al. COVID-19 Sepsis and Microcirculation Dysfunction. *Front Physiol*. 2020; 11:747.

⁷ Chow JH, Mazzeffi MA, McCurdy MT. Angiotensin II for the Treatment of COVID-19-Related Vasodilatory Shock. *Anesth Analg*. 2020;131(1):102-105.

⁸ Jasiński T, Stefaniak J. COVID-19 and haemodynamic failure: a point of view on mechanisms and treatment. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2020;52(5):409-417.

⁹ Michard F, Malbrain ML, Martin GS, et al. Haemodynamic monitoring and management in COVID-19 intensive care patients: an International survey. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2020;39(5):563-569.

¹⁰ Alhazzani W, Møller MH, Arabi YM, et al. Surviving Sepsis Campaign: Guidelines on the Management of Critically Ill Adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Crit Care Med.* 2020;48(6):e440-e469.

¹¹ Montero Feijoo A, Maseda E, Adalia Bartolomé R, et al. Practical recommendations for the perioperative management of the patient with suspicion or serious infection by coronavirus SARS-CoV. Recomendaciones prácticas para el manejo perioperatorio del paciente con sospecha o infección grave por coronavirus SARS-CoV-2. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2020;67(5):253-260.

¹² Boerma EC, Bethlehem C, Stellingwerf F, et al. Hemodynamic Characteristics of Mechanically Ventilated COVID-19 Patients: A Cohort Analysis. *Crit Care Res Pract.* 2021;2021:8882753 7 pages.

¹³ Thiruvengkatarajan V, Wong DT, Kothandan H, et al. Airway Management in the Operating Room and Interventional Suites in Known or Suspected COVID-19 Adult Patients: A Practical Review. *Anesth Analg.* 2020;131(3):677-689.

Anexos

Anexo 1. Instrumento de recolección de datos

Instrumento de recolección de datos	
Manejo Perioperatorio del Paciente con Sospecha o Confirmación de COVID-19	
PERIODO PREOPERATORIO	
Variable-	Medición
1. Diagnóstico de SARS-CoV-2	1.Caso confirmado () 2.Caso sospechoso ()
2. Edad	Años
3. Sexo	1.M () 2.F ()
4. Peso	_____ kg
5. Talla	_____ cm
6. Índice de masa corporal	1.Normal () 2.Sobrepeso () 3.Obesidad grado I () 4.Obesidad grado II () 5.Obesidad grado III ()
7. Antecedentes personales patológicos de importancia	1.Hipertensión arterial sistémica () 2.Cardiopatías () 3.Enfermedades de origen reumático () 4.Diabetes mellitus () 5.Obesidad () 6.EPOC () 7.Asma ()
1. Estado físico ASA	1.I () 2.II () 3.III () 4.IV () 5.V () 6.VI ()
2. Catéter intraarterial para monitoreo de la tensión arterial	1.Si () 2.No ()
3. Frecuencia cardíaca	_____ lpm
4. Presión arterial sistólica	_____ mmHg
5. Presión arterial media	_____ mmHg
6. VPP/VPS	_____ %
7. Temperatura	_____ °C
8. Lactato sérico	_____ mmol/L
9. Tiempo de llenado capilar	_____ segundos
10. Empleo de fármacos vasoactivos e/o inotrópicos antes del procedimiento quirúrgico	1.Si () 2.No ()
11. Manejo ventilatorio previo a su ingreso a quirófano	1.Ventilación espontánea con oxígeno suplementario () 2.Ventilación mecánica no invasiva () 3.Orintubado () 4.Estatus de traqueostomía ()
12. Proveniente de Unidad de Cuidados Intensivos	1.Si () 2.No ()
13. CURB 65	1.-6% de mortalidad. Bajo riesgo () 2.-2.7% de mortalidad. Bajo riesgo () 3.-6.8% de mortalidad () 4.-14% de mortalidad () 5.-27.8% de mortalidad ()
14. qSOFA	1.Sin alto riesgo de mortalidad hospitalaria () 2.Alto riesgo de mortalidad hospitalaria ()
15. SOFA	1. 0-1.0: 1.2% de mortalidad. () 2. 1.1-2.0: 5.4% de mortalidad. () 3. 2.1-3.0: 20.0% de mortalidad. () 4. 3.1-4.0: 36.1% de mortalidad. () 5. 4.1-5.0: 73.1% de mortalidad. () 6. >5.1: 84.4%. ()
7. SaO2 previa a intubación	_____ %
8. FIO2 previa a la intubación	_____ %
9. PaO2 previa a la intubación	_____ mmHg
10. Cociente PaO2/FiO2 o índice de Kirby	
11. Clasificación de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) por Berlín (Acorde a PaO2/FiO2)	1.Leve () 2.Moderado () 3.Severo ()
12. SaO2/FiO2	

PERIODO TRANSOPERATORIO	
13. Catéter intraarterial para monitoreo de la tensión arterial	1.Si () 2.No ()
14. Frecuencia cardiaca	_____lpm
15. Presión arterial sistólica	_____mmHg
16. Presión arterial media	_____mmHg
17. VPP/VVS	_____%
18. Temperatura	_____°C
19. Lactato sérico	_____mmol/L
20. Tiempo de llenado capilar	_____segundos
21. PEEP	_____cmH ₂ O
22. Procedimiento anestésico	1.Anestesia regional () 2.Anestesia general () 3.Anestesia combinada ()
23. Tipo de inducción anestésica	1.Intravenosa () 2.Inhalatoria ()
24. Fármaco inductor	1.Propofol() 2.Etomidato () 3.Ketamina() 4.Tiopental()
25. Opioide para inducción	1.Fentanilo() 2. Buprenorfina ()
26. Relajante neuromuscular	1.Cisatracurio() 2.Rocuronio() 3.Vecuronio()
27. Lidocaína para inducción	1.Si() 2.No()
28. Anestésico inhalado para mantenimiento	1.Sevoflorano() 2.Desflorano()
29. Anestésico intravenoso durante mantenimiento	1.Propofol() 2.Dexmedetomidina() 3.Lidocaína() 4.Ketamina()
30. Forma de administración de analgésico opioide durante el mantenimiento anestésico	1.Bolos () 2.Perfusión ()
31. Técnica de anestesia regional empleada	1.Bloqueo peridural. () 2.Bloqueo espinal () 3.Bloqueo mixto () 4.Bloqueo de nervios periférico ()
32. Anestésico local empleado en la técnica regional	1.Lidocaína () 2.Bupivacaina () 3.Ropivacaina ()
33. Fluidoterapia	1.Enfoque restrictivo () 2.Enfoque liberal () 3.Fluidoterapia guiada por objetivos ()
34. Balance hídrico	1.Positivo () 2.Negativo () 3.Cero ()
35. Posición quirúrgica	1.Decúbito dorsal () 2.Decúbito ventral () 3.Lumbotomía () 4.Litotomía () 5.Trendelenburg () 6.Trendelenburg invertido () 7.Navaja Sevillana () 8.Sentada () 9.Park bench () 10.Concorde ()
36. Parada cardiorrespiratoria y/o RCP durante procedimiento	1.Si () 2.No ()
37. Complicaciones asociadas al procedimiento anestésico	
38. Complicaciones asociadas al procedimiento quirúrgico	
39. Tiempo efectivo en sala de quirófano	_____minutos
PERIODO POSTOPERATORIO	
40. Catéter intraarterial	Si () 2.()
41. Frecuencia cardiaca	_____lpm
42. Presión arterial sistólica	_____mmHg

43. Presión arterial media	_____mmHg
44. VPP/VVS	_____%
45. Temperatura	_____°C
46. Lactato sérico	_____mmol/L
47. Tiempo de llenado capilar	_____segundos
48. Empleo de fármacos vasoactivos e/o inotrópicos posterior al procedimiento quirúrgico	Si () 2. No ()
49. Manejo ventilatorio a su egreso del quirófano	1.Ventilación espontanea con oxígeno suplementario () 2.Ventilación mecánica no invasiva (). 3.Orintubado (). 4.Estatus de traqueostomía ()