

11202
49



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MEDICAS
Y NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"**

**FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL
DESARROLLO DE SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
AGUDA (SIRA) O LESION PULMONAR AGUDA
POSESOFAGECTOMIA ELECTIVA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA**

P R E S E N T A

MARIA LUISA GARCIA PEREZ

ASESOR DE TESIS:

DR. ORLANDO TAMARIZ CRUZ



MEXICO, D. F.,

SEPTIEMBRE DE 2003

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

A



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.



INCMNSZ

INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"

DIRECCION DE ENSEÑANZA


Dr. Luis Federico Uscanga Domínguez
Director de Enseñanza
INCMNSZ


Dr. Luis Alfonso Juárez Flores
Profesor Titular del Curso de Anestesiología
INCMNSZ


Dr. Orlando Tamariz Cruz
Asesor de Tesis.
Médico Adscrito al Departamento de Anestesiología INCMNSZ
Investigador Asociado "C" INCMNSZ
Profesor Adjunto de Anestesiología UNAM


SECRETARÍA DE SALUD
DIRECCIÓN DE LICENCIAS DE EJERCICIO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico o impreso el contenido de mi tesis doctoral.

NOMBRE: Manoel de Jesus Pereira

FECHA: 6/12/03

FIRMA: [Signature]

**Agradezco a mis maestros y profesores
la comprensión y apoyo
que me brindaron para
lograr mis objetivos.
Gracias por creer en mí.**

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C

***“Los pacientes no mueren por su enfermedad.
Mueren por las anomalías fisiológicas de la misma”***

Sir William Osler

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

D

ÍNDICE

1. Índice	1
2. Resumen	2
3. Introducción	4
4. Justificación	13
5. Objetivo	13
6. Hipótesis alternativa	14
7. Hipótesis nula	14
8. Material y Métodos	14
9. Análisis Estadístico	17
10. Resultados	18
11. Discusión	23
12. Conclusiones	45
13. Bibliografía	47
14. Anexo	53
• 1) Tablas Estadísticas	54
• 2) Hoja de Recolección de Datos	67

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL
DESARROLLO DE SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
AGUDA (SIRA) O LESIÓN PULMONAR AGUDA
POSESOFAGECTOMÍA ELECTIVA**

R E S U M E N

Introducción:

Desde hace varios años se han descrito complicaciones respiratorias asociadas con la cirugía de esófago, observándose una incidencia de 10 a 20% de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA); sin embargo, los factores de riesgo relacionados con dicha complicación han sido pobremente descritos. Analizamos los factores de riesgo para el desarrollo de Lesión Pulmonar Aguda (LPA) en pacientes sometidos a esofagectomía electiva (EE), en un período de 11 años en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

Material y Métodos:

Fueron analizados los expedientes quirúrgicos de los pacientes sometidos a EE en el periodo comprendido entre Enero 1991 y Enero del 2002.

Se analizaron un total de 48 variables divididas en pre, trans y postoperatorias, incluyendo pruebas de función pulmonar, índice tabáquico, nivel basal de albúmina sérica, ventilación

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

unipulmonar transoperatoria, índice de Kirby, tipo y cantidad de soluciones empleadas, uso de inotrópicos e incidentes postoperatorios. Las definiciones técnicas de LPA-SIRA son las descritas por Murray y cols., actualmente vigentes.

Los resultados fueron expresados como promedio \pm DE. La comparación entre aquellos pacientes sometidos a EE que no desarrollaron LPA y los que sí la desarrollaron se realizó mediante ANOVA. Las variables significativas fueron correlacionadas con el desarrollo de LPA mediante regresión múltiple con el fin de detectar las más significativas. Todo valor de $p < 0.05$ fue considerado significativo.

Resultados

Del total de cirugías realizadas en once años, fueron recabados 38 casos de EE con datos completos en su expediente; de ellos 12 desarrollaron ya sea LPA o SIRA (ocho LPA y cuatro SIRA). Las variables significativas asociadas con el desarrollo de SIRA fueron: Duración de la cirugía > 8 h. ($p=0.008$), índice de Kirby al final de la cirugía < 225 ($p=0.003$), hipotensión transoperatoria > 14.5 min. ($p=0.02$), empleo de más de 766 cc de transfusión de paquete globular transoperatorios ($p=0.002$), administración de más de 1447 ml de solución salina transoperatoria ($p=0.03$), y, tiempo de estancia en UTI > 7.3 días ($p=0.000001$).

Discusión:

El análisis de los presentes datos nos permite diseñar una tabla de factores de riesgo con el fin de iniciar su validación en prospectivo. La investigación actual proporciona una guía de manejo transoperatorio de los pacientes sometidos a esofagectomía electiva para prevenir el desarrollo de LPA-SIRA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

AGUDA (SIRA) O LESIÓN PULMONAR AGUDA

POSESOFAGECTOMÍA ELECTIVA

INTRODUCCIÓN

El tratamiento quirúrgico actual de trastornos del esófago es el resultado de refinamientos de las técnicas anestésicas y quirúrgicas y también de los métodos para valorar las funciones normales y sus anomalías. Las operaciones más inocuas de la porción torácica tuvieron que esperar la creación de técnicas anestésicas que permitieran la abertura del tórax. La resección del esófago cervical en caso de carcinoma fue hecha originalmente por Billroth (1817) y Czerbt (1877), con buenos resultados. Von Mikulicz fue el primero en resecar y reconstruir el esófago cervical con un tubo de piel (1886). Torek (1915) hizo la primera resección satisfactoria del esófago intratorácico por carcinoma, sin reconstrucción esofágica. Janeway y Green (1910) fueron los primeros en sugerir una incisión toracoabdominal combinada para tratar el carcinoma de la zona distal del esófago.

Denk (1913) hizo la esofagectomía transmediastínica "roma" sin toracotomía en cadáveres y en animales de experimentación. El cirujano inglés Turner (1933) hizo la primera esofagectomía con el abordaje de Denk, con buenos resultados en un caso de carcinoma y estableció la continuidad

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de la vía alimentaria con un tubo de piel obtenida de la mitad anterior de tórax en una segunda operación.

Cuando se contó con la anestesia endotraqueal, que permitió la esofagectomía transtorácica bajo visión directa, ya no tuvo mayor difusión la técnica de esofagectomía transhiatal sin toracotomía. Oshawa (1933) hizo la primera esofagectomía transtorácica y la anastomosis esofagogástrica, con buenos resultados en carcinoma de esófago. En Estados Unidos este avance se logró gracias a los trabajos de Marshall (1937) y Adams Phemister (1938). Ivor Lewis (1946) difundió la vía de acceso transtorácica derecha en el carcinoma de esófago. Y, conforme se han ido refinando los métodos de resección esofágica, se han ido creando técnicas de sustitución con vísceras como estómago, yeyuno y colon.⁵³

El esófago es un tubo hueco de músculo de unos 25 cm. de longitud, que va desde la faringe al estómago. Se divide en cuatro segmentos: Faringoesofágico, cervical, torácico y abdominal. La unión de las porciones laringofaríngea y cervical constituye el llamado segmento faringoesofágico. El esófago cervical es una estructura en la línea media que está en sentido posterior a la tráquea, pero tiende a dirigirse más a la izquierda de esta última, y por esta razón, es posible abordarlo con mayor facilidad en sentido cervical por una incisión izquierda. El esófago torácico pasa en el mediastino posterior, se angosta por detrás de cayado aórtico y grandes vasos, y se curva un poco a la izquierda en la tráquea, al pasar por detrás del bronquio izquierdo. Después se desvía moderadamente a la derecha unos centímetros en la zona por debajo de la carina y vuelve a la izquierda de la línea media y por delante de la aorta torácica, al seguir por detrás del pericardio hasta el nivel de la séptima vértebra dorsal. Los límites laterales del esófago torácico son las pleuras parietales derecha e izquierda que se lesionan fácilmente durante operaciones en esófago. El esófago abdominal varía en su longitud de uno a varios centímetros, y

va desde el hiato esofágico hasta el punto en que desemboca en el estómago el llamado "cardias" o unión esofagogástrica.⁵³

El esófago es un tubo muscular recubierto de mucosa, pero que carece de serosa. La falta de esta capa permite que se rompa con mayor facilidad y con presiones más bajas que el resto del intestino. La submucosa contiene una extensa red linfática. El músculo se dispone en una capa interna circular y una externa longitudinal, llevando entre las dos capas los vasos sanguíneos y los plexos de Meissner y Auerbach. La porción cervical del esófago recibe sangre de la arteria tiroidea superior e inferior. A nivel torácico se logra el aporte sanguíneo por 4 a 6 arterias que salen directamente de la aorta. Su drenaje venoso es por vena hipofaríngea, ácigos, hemiacigos, intercostal y gástrica.⁵³

El esófago posee inervación simpática y parasimpática. En el cuello la rama externa del nervio laríngeo superior rama del vago inerva el cricotiroides. El nervio recurrente laríngeo (rama del neumogástrico) permite la inervación parasimpática del esófago cervical. En el tórax el vago envía fibras a músculos voluntarios y también fibras parasimpáticas a los músculos lisos. La inervación simpática consiste en fibras del esófago cervical desde los ganglios simpáticos cervicales hasta el esófago torácico. Los dos neumogástricos están a cada lado de la porción torácica del esófago y forman dos grandes plexos que se distribuyen en esófago y pulmones. Por arriba del hiato los plexos esofágicos del vago se fusionan y constituyen troncos únicos, el izquierdo por delante y el derecho por detrás del esófago.⁵³

El drenaje linfático tiene dos plexos uno que nace en la mucosa y el otro en la muscular. En términos generales, su drenaje es el de los dos tercios superiores en sentido ascendente, en tanto que el del tercio distal, en sentido descendente. Por lo que los carcinomas esofágicos pueden

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

enviar metástasis a los ganglios yugulares internos del cuello; a los ganglios para traqueales en la porción superior del mediastino, a los ganglios subcarinales en la porción media del tórax; a los periesofágicos en el mediastino inferior, y a los que están adyacentes a las arterias perigástricas.⁵³

Desde hace varios años. Se han descrito complicaciones respiratorias asociadas con la cirugía de esófago, observándose una incidencia de 10 a 20% de SIRA, con una mortalidad del 50%; sin embargo, los factores de riesgo relacionados con dicha complicación han sido pobremente descritos.¹

Las complicaciones pulmonares posoperatorias contribuyen de manera importante en la morbimortalidad posquirúrgica. Se reporta que del 5 al 10% de todos los pacientes quirúrgicos las presentará y del 9 al 40% de aquellos que se someten a cirugía abdominal. Dentro de las complicaciones pulmonares postquirúrgicas se encuentran las atelectasia, neumonía, desarrollo de LPA-SIRA, entre otras.^{14,19,26}

A pesar de los adelantos técnicos y científicos en el manejo anestésico y de medicina crítica de los pacientes que se someten a esofagectomía, su morbimortalidad no ha disminuido considerablemente.⁴⁵ Hasta 1980, se sabía en base a la revisión global realizada por Earlam y Cunha-Melo, que la mortalidad postesofagectomía era del 30%.²⁵ En 1990 se menciona una mortalidad postesofagectomía que variaba del 2 al 25%. Actualmente es de menos del 10% en Estados Unidos,⁷ similares a Inglaterra cuya mortalidad a 30 días en pacientes postoperados de esófago fluctúa entre 9.5 y 10.5%. En pacientes con cáncer la mortalidad en este país se refiere entre 3 y 10% postesofagectomía, con una supervivencia a cinco años del 25%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El Cáncer de Esófago es la 6ª causa de muerte relacionada con cáncer a nivel mundial. La resección curativa, que cada vez es más amplia, es el tratamiento idóneo. Las complicaciones pulmonares postoperatorias ocurren en 30% de los casos.¹⁷

En Estados Unidos la incidencia de cáncer esofágico es de 5.7 por 100,000 personas blancas, al año y unos 20 casos por 100,000 pacientes de raza negra, al año. Adquiere proporciones epidémicas en el litoral del Mar Caspio en Irán, Escocia, Los Países Bajos, Sudáfrica, China, Japón y algunas zonas de la Ex-Unión Soviética. Predomina en hombres (relación 3:1), entre 50 y 70 años de edad. Por orden de frecuencia se presentan en un 50% en la porción abdominal del esófago, 20% en la torácica inferior, 20% en la torácica superior y 10% en la cervical. Los de la porción abdominal son en un 90% adenocarcinomas y los de las porciones restantes son en un 99% de la estirpe epidermoide. Siendo estos últimos los más frecuentes.^{53, 54}

El cuadro clínico con el que debutan se asocia con disfagia progresiva, pérdida de peso, neumonitis por aspiración y anemia. El tratamiento depende del estadio tumoral. Y la gran mayoría de los pacientes llegan a solicitar atención médica en estadios avanzados. Los de la estirpe epidermoide responden bien a radioterapia. La cual se propone en estadios tempranos como tratamiento único y radical, sin estar exenta de riesgos (neumonitis por radiación, reaparición local del tumor, estenosis post radiación, disfagia funcional, fístula traqueoesofágica, perforación, lesión de la médula espinal, derrame pericárdico y pericarditis constrictiva). Cualquiera de las complicaciones se presenta en la mitad de los pacientes sometidos a tratamiento. Y por ende la cirugía posterior conlleva más riesgo.⁵⁴

El cáncer de esófago es uno de los diagnósticos preoperatorios más frecuentes para realización de esofagectomía, la mayoría de estos tumores son epidermoides del tercio medio e inferior del

esófago. Y la cirugía es el tratamiento de elección para los tumores potencialmente resecables. En algunos centros de Estados Unidos se han descrito sobrevividas a cinco años tan altas como del 30 a 40%, luego de resecciones curativas.¹³ Sin embargo, sólo el 40% de los pacientes a los que se les diagnostica Cáncer de Esófago se les capta en estadios I y II, donde la cirugía puede ser salvatoria. En algunos centros se prefiere la radioterapia sola en estadios tempranos con sobrevividas muy similares a las del tratamiento quirúrgico. Además, se ha ensayado también la quimioterapia de inducción para reducir el tamaño tumoral con agentes combinados con cisplatino. El proporcionar al paciente quimio y radioterapia prequirúrgicas parece prolongar la supervivencia, con resultados controversiales en estudios aleatorizados. Técnicas menos invasivas para el manejo de los tumores no resecables incluyen: Dilataciones endoscópicas repetidas, realización de yeyunostomías o gastrostomías para hidratación y alimentación por vía endoscópica, colocación de prótesis expansivas metálicas en el tumor, fulguración endoscópica del tumor que obstruye con láser, entre otras técnicas prometedoras.⁵⁵

En este mismo caso de etiología oncológica se sabe que la esofagectomía de salvamento post conclusión de los ciclos de quimioterapia y radioterapia contribuye a la génesis de complicaciones respiratorias (SIRA y Neumonías), así como a sepsis por dehiscencia de la anastomosis, siendo estas tres causas las de mayor mortalidad postoperatoria. También se ha descrito de manera poco frecuente el desarrollo de necrosis gástrica, necrosis de la vía aérea y fistula traqueo-gástrica.¹⁷

La linfadenectomía radical extendida ha mejorado la supervivencia de pacientes con cáncer de esófago, pero al ser más invasiva, mayor es la morbi-mortalidad que condiciona en el posoperatorio. Y en este grupo específico de pacientes que requieren linfadenectomía de más de un campo, se ha denotado que las complicaciones más importantes postquirúrgicas son:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Pulmonares en primer lugar, seguidas de dehiscencia de la anastomosis. Siendo las primeras las que llevan a la muerte de los pacientes.⁴⁶

A pesar de lo comentado, existen pocos reportes en la literatura acerca de la predicción de morbimortalidad perioperatoria en los pacientes posoperados de esófago. Algunos reportes mencionan una incidencia de hipoxemia posquirúrgica en cirugía de abdomen alto y torácica del 20 al 50%, en pacientes previamente sanos desde el punto de vista pulmonar y cardiovascular.¹⁵ De ahí la importancia de identificar factores perioperatorios asociados con el peor pronóstico. Y aquellos pacientes más vulnerables a complicarse deben de observarse con un monitoreo más intensivo.¹⁰

La causa de SIRA posesofagectomía es desconocida pero entre las explicaciones se encuentran el desarrollo de atelectasias que desaparecen con Presión Positiva al final de la Expiración (PEEP), así como disfunción diafragmática que se desarrolla como consecuencia de desaferentación parietal y visceral que ocurre durante la incisión quirúrgica de diafragma, con lo que se altera la descarga del nervio frénico creando un flutter diafragmático y disminuyendo la distensibilidad pulmonar. La Capacidad Residual Funcional, se disminuye durante la anestesia y después de la cirugía abdominal alta. Mientras más cercana esté la incisión al diafragma mayor es el riesgo de complicaciones pulmonares posquirúrgicas.³⁸ Además, de que el uso de opioides como analgésicos postoperatorios con su influencia en el centro medular de la respiración, disminuye aún más la capacidad residual funcional.¹⁵

Además, si se realiza ventilación selectiva unipulmonar se incrementa el riesgo, ya que el colapso y subsiguiente reexpansión del pulmón independiente puede producir daño pulmonar por

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mecanismos de isquemia/reperfusión y por sobreventilación del pulmón dependiente lo cual produce daño por micro-barotrauma.¹

En un meta análisis de 60,000 pacientes que se sometieron a esofagectomía, 27% desarrollaron SIRA posesofagectomía transtorácica, y 13% posesofagectomía transhiatal. Este estudio realizado en 1990 documentaba como los factores de riesgo para el desarrollo de SIRA posesofagectomía: Tabaquismo, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y movilización trans-torácica del esófago con contusión pulmonar.⁴²

Es evidente que el edema intersticial pulmonar y la ventilación mecánica prolongada que acompañan al SIRA pueden poner en riesgo la vida de los pacientes con alto riesgo quirúrgico. Varios estudios han demostrado que edades avanzadas e inestabilidad cardiorrespiratoria perioperatoria puede inducir complicaciones respiratorias posquirúrgicas. La relación entre el manejo anestésico y las complicaciones pulmonares perioperatorias es poco entendido.^{7, 17, 27}

Las complicaciones pulmonares posoperatorias incluyen derrame pleural, atelectasias, quilotórax, neumonía, SIRA y embolismo pulmonar.¹⁷ Todas estas complicaciones pueden conducir a sepsis, falla multiorgánica y muerte. También se ha asociado deficiencia en la inmunidad humoral y celular, así como el incremento en los niveles de inmunoglobulinas policlonales y proteínas de fase aguda en los posoperados de esófago. Estas citocinas proinflamatorias conllevan un estado de respuesta inflamatoria sistémica que puede desencadenar un choque séptico y LPA. Las citocinas más frecuentemente asociadas son la Interleucina (IL) 1 beta y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) alfa, y Tromboxano B2 (TxB2). Las primeras dos citocinas son producidas por los monocitos, la tercera por los neutrófilos luego del trauma quirúrgico o de infección. La secreción excesiva de IL 1 beta y TNF alfa está mediada por IL8, misma que también está

incrementada y a la vez activa a los neutrófilos para generar elastasa y radicales de oxígeno que conducen a mayor daño tisular. Dichas citocinas también se han asociado con mortalidad.^{33,47}

Los macrófagos alveolares son los responsables de la liberación de varios mediadores y citocinas proinflamatorias, que se han implicado con la patogénesis del daño pulmonar. La manipulación quirúrgica produce daño tisular y causa la expresión de la óxido nítrico sintasa (iNOS) en los macrófagos alveolares. Esta enzima conduce a la producción de óxido nítrico (NO), que es citotóxico y citostático en células pulmonares de roedores. Liberaciones excesivas de NO también se observan en estados de choque séptico y de falla orgánica múltiple.⁴⁵

La Interleucina (IL) 8 es producida por los macrófagos alveolares activados y las células endoteliales, actúa como factor quimiotáctico de polimorfonucleares (PMN), y a la vez puede activarlos, y conducir a la liberación de elastasa, óxido nítrico, radicales de oxígeno, expresión de integrinas y activación de CD18. Muchos grupos reportan que IL 8 en líquido de lavado broncoalveolar es un indicador pronóstico de pacientes politraumatizados o con SIRA. Sin embargo, son escasos los estudios que la han correlacionado con pacientes posoperados de esófago.^{46,47}

El daño alveolar difuso en la interfase epitelial/endotelial del pulmón incrementa la permeabilidad vascular y altera el intercambio gaseoso al edematizar el alvéolo e infiltrarlo de células inflamatorias. La liberación sistémica de mediadores de la inflamación y la activación de leucocitos puede contribuir al daño pulmonar. Se ha demostrado también que la manipulación e isquemia esofágica transoperatorias pueden condicionar la liberación de endotoxinas cardio-depresoras que pueden sumarse a la cascada de inductores del estado inflamatorio.⁵⁰ Se han

utilizado antagonistas del receptor de Interleucina (IL)-Ira y anticuerpos Anti-Factor de Necrosis Tumoral, como tratamientos profilácticos con resultados poco satisfactorios.^{44, 49}

A pesar de muchos estudios retrospectivos que han intentado predecir las complicaciones pulmonares postoperatorias y la mortalidad basados en los factores perioperatorios, es difícil inferir que pacientes se complicarán. Esto podría atribuirse a variaciones en técnicas y habilidades quirúrgicas-anestésicas. Y, sin lugar a dudas mientras más casos se realicen, más experiencia se obtiene por parte del equipo quirúrgico-anestésico-medicina crítica.

Una adecuada estratificación de los riesgos que conlleva esta cirugía permitirá la mejor selección de los pacientes.

JUSTIFICACIÓN

Debido a que no se cuenta con datos que describan el comportamiento de los pacientes sometidos a esofagectomía en la población latinoamericana o mexicana, y a que no se sabe si existe correlación entre alguna variable y daño pulmonar perioperatorio, consideramos justificable el realizar el presente trabajo de investigación.

OBJETIVO

Reconocer los factores de riesgo perioperatorios asociados con el desarrollo de LPA o SIRA posesofagectomía electiva en pacientes adultos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPÓTESIS ALTERNATIVA (H1)

En los pacientes que van a ser sometidos a esofagectomía electiva se puede predecir el desarrollo de SIRA con base a la evaluación de algunos factores de riesgo.

HIPÓTESIS NULA (H0)

En los pacientes que van a ser sometidos a esofagectomía electiva no se puede predecir el desarrollo de SIRA con base a la evaluación de algunos factores de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Analizamos los expedientes quirúrgicos completos de pacientes sometidos a esofagectomía electiva (EE) en un periodo de 11 años (comprendido entre Enero de 1991 y Enero del 2002) en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" (INCMNSZ). Analizando notas médicas, quirúrgicas y hoja anestésica. El diseño del estudio fue retrospectivo, longitudinal, comparativo-descriptivo.

Se analizaron un total de 48 variables divididas en pre, trans y postoperatorias.

De las preoperatorias revisamos: Edad, Peso, Talla, Índice de Masa Corporal, Índice Tabáquico (IT), Presión Arterial Media Basal, Pruebas de Funcionamiento Respiratorio: Capacidad Vital Forzada (CVF), Volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF1), la relación entre los

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

dos, el Flujo Medio Forzado del 25-75%, Patrón espirométrico. Se revisó así mismo la experiencia del cirujano, para la cuál se requería 5 años de intervención quirúrgica en el manejo de esofagectomías, y, comorbilidades de los pacientes.

De las variables transquirúrgicas se registraron: Duración de la cirugía, Duración de la ventilación selectiva unipulmonar, cuál pulmón se ventiló, Índice de Kirby al final de la cirugía, Hipotensión (definida como la disminución de la Presión Arterial Media 30% por debajo de la basal): Cifra máxima, Porcentaje de la Basal, Duración. Revisamos también el Balance de Líquidos: Ingreso de cristaloides y cuáles, Ingreso de Coloides y cuáles. Transfusión de paquetes globulares, Uso de Inotrópicos, cuáles y por cuánto tiempo. Finalmente valoramos la presencia de arritmias y su tipo.

Las variables posquirúrgicas analizadas fueron: Incidentes pulmonares, qué pulmón: Hemotórax, Hemoneumotórax, Derrame Pleural. Incidentes cardiovasculares: Mediastinitis, Hematoma Cervical. Otras complicaciones: Dehiscencia de anastomosis, Desarrollo de Fístulas, Tipo de Fístulas (gastrocutánea, colocutánea, colopleural, bilio-digestiva-pleural). Desarrollo de LPA, Duración y Recuperación de la misma. Desarrollo de SIRA, duración y recuperación del mismo. Finalmente valoramos los días de estancia en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), duración de su estancia intrahospitalaria, y, Muerte Hospitalaria. (Ver anexo no. 2, tabla 8)

Las definiciones técnicas y de severidad (Tabla 1) de LPA y SIRA son las descritas por Murray JF, Matthay MM, Luce J, y cols., y avaladas por La Conferencia-Consejo Americano-Europeo actualmente vigentes.³⁶ Ambas tienen un inicio agudo. LPA se define como un índice PaO₂/FiO₂ menor de 300 y SIRA como PaO₂/FiO₂ menor de 200. Criterios adicionales incluyen la presencia de infiltrados bilaterales en Placa de Tórax y Presión en cuña pulmonar menor de 18 mmHg, sin

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda, insuficiencia cardiaca, sobrecarga de volumen o enfermedad pulmonar crónica. Y ambas requieren apoyo con ventilación mecánica.³⁵

36, 37, 40

Para incluir los expedientes en nuestro estudio debían contar con los siguientes datos completos: Historia clínica preoperatoria, notas clínicas de evolución (en las notas se debía describir la indicación quirúrgica), estudios de laboratorio y gabinete, hoja de anestesia, reporte quirúrgico y notas de evolución posquirúrgica hasta su alta. Los expedientes que no cumplían con estos criterios de inclusión se excluyeron del estudio.

Todos los pacientes recibieron Anestesia General Balanceada, la inducción fue intravenosa con el inductor elegido por el anesthesiólogo (dependiendo de la situación clínica del paciente), relajantes musculares no despolarizantes, y de narcótico: Fentanil. El mantenimiento combinó opioides sistémicos, agentes bloqueadores neuromusculares no despolarizantes y anestésicos volátiles. El monitoreo anestésico transoperatorio incluyó: medición de presión arterial no invasiva, frecuencia cardiaca, saturación parcial de O₂, capnografía, presión venosa central, gasto urinario, temperatura central, y mediciones usuales de la ventilación mecánica, además de toma de Gasometrías Arteriales a criterio del anesthesiólogo. Ningún paciente recibió PEEP. La analgesia posoperatoria fue intravenosa total con antiinflamatorios no esteroideos y un narcótico adyuvante. Todos los pacientes de este periodo de estudio fueron manejados en la UTI en el posoperatorio. Su extubación temprana se llevó al cabo cuando el paciente presentaba estabilidad cardiorrespiratoria, normotermia, sin efectos de narcóticos/sedantes, y cuando los drenajes

TRIS CON
FALLA DE ORIGEN

gastaban menos de 50 ml/h. En caso de alguna complicación cardioneumológica, su extubación se postergaba hasta cumplir con los criterios mencionados.

Los procedimientos quirúrgicos practicados para reconstrucción esofágica fueron:

- 1) Akiyama: Esta cirugía consiste en: Esofagectomía total transhiatal con interposición de estómago, con ascenso isoperistáltico transmediastinal con anastomosis esofagogástrica cervical, más pilorectomía anterior y vagotomía troncular bilateral con yeyunostomía, en el caso de los pacientes oncológicos se procedió a realizar también linfadenectomía mediastinal, cervical o abdominal en bloque, de acuerdo al estadio tumoral.
- 2) Esofagectomía total con interposición de colon subesternal con faringocoloanastomosis, colocoloanastomosis terminoterminal más yeyunostomía.
- 3) Esofagectomía parcial con interposición yeyunal con esófagoyeyunoanastomosis en Y de Roux trans torácica, más gastrectomía radical, más yeyunostomía.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados fueron expresados como promedio +/- Desviación Estándar (DE). La comparación entre aquellos pacientes sometidos a EE que no desarrollaron LPA/SIRA y los que si la desarrollaron se realizó mediante ANOVA, bajo el sistema operativo de Windows 98. Las variables significativas fueron correlacionadas con el desarrollo de LPA/SIRA mediante regresión logística múltiple con el fin de detectar las más significativas y examinar la importancia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de la interacción de dichas variables significativas con respecto al resultado. Todo valor de $p < 0.05$ fue considerado significativo.

RESULTADOS

La base de datos nos reportó un total de 52 pacientes cuyo diagnóstico quirúrgico de egreso incluía el haber sido posoperado de esófago, del total sólo 42 contaban con datos completos en su expediente. Los restantes 10 no cumplían con los criterios de inclusión, y se excluyeron del estudio.

De los 42 expedientes que cumplían el criterio de inclusión, cuatro eran esofagectomías de urgencia, dos post-perforación endoscópica y dos por perforación transquirúrgica por cirugía torácica, por lo que al no ser esofagectomías electivas se excluyeron. Con lo que en total se recabaron los 38 expedientes restantes que incluían datos completos para la revisión, y a los cuales se les había sometido a esofagectomía electiva.

De los 38 pacientes incluidos en nuestro estudio 12 (31.5%) desarrollaron ya sea LPA y/o SIRA. Ocho pacientes, (21%) desarrollaron LPA y 4 (10.5%) SIRA. Dentro de esos casos se revisaron las variables perioperatorias previamente comentadas. Dividiéndolos en dos grupos: 26 pacientes que no desarrollaron LPA-SIRA y 12 que sí lo desarrollaron.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los datos demográficos. (Tabla 2) La edad media de nuestra población fue de 49.68 años, (47.46 en el grupo sin LPA/SIRA y 51.33 en el grupo con LPA-SIRA sin diferencia significativa). Un índice de hombres a mujeres

de 1.37:1 (22 hombres y 16 mujeres). Todos los pacientes con LPA-SIRA eran hombres. Tampoco se encontró significancia estadística en el IMC, cuyo promedio de nuestra población fue de 22.55.

Se observaron comorbilidades en nuestros pacientes en 76% de la población total y en 93.75% de los pacientes que desarrollaron LPA-SIRA. Catorce pacientes con comorbilidades no desarrollaron LPA/SIRA, 15 pacientes con comorbilidades si lo desarrollaron: Once LPA y cuatro SIRA. Las enfermedades más frecuentemente asociadas fueron: Diabetes Mellitus no Insulina Dependiente, Hipertensión Arterial Sistémica y Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (E.R.G.E.) en ese orden de aparición. Las mismas se observaron en 16%, 16% y 32% respectivamente en el grupo LPA-SIRA, vs. 11%, 7%, y 3%, en los que no desarrollaron daño pulmonar. Tres de los cuatro pacientes con SIRA padecían E.R.G.E, siendo ésta su comorbilidad más frecuente. (Ver tabla 3).

La etiología específica más frecuente en la población general fue Cáncer de esófago: 36.84%, misma que estuvo presente en 50% de los casos del grupo de LPA-SIRA, y 3 de los 4 pacientes que desarrollaron SIRA lo tenían. Uno de los que falleció también lo padecía. En segundo lugar se encuentra la Estenosis esofágica péptica, 23.6% de la población total, y 16.6% en el grupo con LPA-SIRA. En tercer lugar se encontró la estenosis esofágica secundaria a cáusticos, que se encontró en 18.4% de la población y en 8.4% del grupo LPA-SIRA. En este grupo la etiología que ocupó el segundo lugar fue el Cáncer Gástrico en un 25%, 1 de los 4 pacientes que tenían SIRA lo padeció y también falleció. En el grupo sin LPA-SIRA la etiología más frecuente fue: Cáncer de Esófago (30.7%), Estenosis Esofágica Péptica (26.9%), Estenosis Esofágica Cáustica (23%). Comparado con el grupo de pacientes LPA-SIRA con la siguiente incidencia resumida:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cáncer de Esófago (50%), Cáncer Gástrico (25%), y Estenosis Esofágica Péptica (16.6%). Otras etiologías incluyeron: Acalasia y Enfermedad de Chagas. (Tabla 4)

Considerando que la etiología oncológica se observó en 52.6% de la población, denotamos que de los carcinomas esofágicos 57.14 % (8 de 14) eran de estirpe epidermoide, siendo los restantes adenocarcinomas. Todos los tumores malignos del estómago eran adenocarcinoma. Los estadios quirúrgicos de acuerdo a las frecuencias relativas acumuladas señalan que 90% de los pacientes se encontraban entre un estadio I a III de acuerdo a la clasificación TNM. (Ver tabla 5). En todos los pacientes con Cáncer de esófago, éste se encontraba en el tercio medio e inferior.

El Estado Físico de ASA en el grupo sin LPA-SIRA: I (61.5%), II (30.7%), III (7.8%). En el grupo de LPA-SIRA: I (16.6%), II (66.8%), III (16.6%). El Estado Físico de ASA no demostró ninguna diferencia significativa entre los pacientes que desarrollaron LPA-SIRA vs. los que no. Presentándose en el grupo con LPA-SIRA, respecto al total de la población en: I = 10.52 %, ASA II 15.78%, ASA III 5.2 %, vs. la población sin LPA-SIRA: ASA I = 42.1%, ASA II 21.05% y ASA III 5.2% del total de los pacientes estudiados. (Tabla 6). Y, determinando frecuencias relativas acumuladas en nuestra población global 89.47% se encontraban en estadios I y II. Uno de los pacientes que falleció con SIRA era ASA II y el otro ASA III.

Respecto a el tipo de cirugía, todos los abordajes fueron transhiatales; a 32 pacientes se les realizó Akiyama (84.21%), a 5 interposición colónica (13.5%) y a uno interposición yeyunal (2.63%),. A los dos pacientes que fallecieron del grupo con SIRA se les realizó la técnica de Akiyama. (Tabla 7).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ninguno de los pacientes oncológicos había recibido tratamiento inductor a la remisión preoperatorio, ya fuera quimioterapia o radioterapia.

Ningún paciente requirió ventilación unipulmonar. Se extubaron en sala sólo 2 pacientes, (5% del total) del grupo que no desarrolló LPA-SIRA. Los restantes 36 pacientes (95%) pasaron intubados a UTI.

Las variables asociadas con el desarrollo de LPA-SIRA se muestran en la tabla 9. Ningún factor preoperatorio resultó significativo; por otro lado, la inestabilidad perioperatoria cardiovascular manifestada como necesidad mayor de líquidos y transfusiones perioperatorias durante la operación, además de la hipotensión e hipoxemia perioperatoria tuvo un peso importante. La duración de la cirugía, con su consecuente mayor tiempo de manipulación esofágica tuvo una correlación significativa, aunque no tan fuerte como la estancia en UTI.

Las variables significativamente asociadas con el desarrollo de SIRA fueron: *Duración de la cirugía más de 8.02 horas* ($p=0.008$, $r=0.39$), *Índice de Kirby al final de la cirugía menor de 225.75* ($p=0.003$, $r=0.608$), *hipotensión transoperatoria (más de 11.76 min)* ($p=0.02$, $r=0.08$), *uso de más de 1447.2 ml de solución salina transoperatoria* ($p=0.031$, $r=0.655$), *empleo de más de 766.6 mls. De paquete globular transoperatorios* ($p=0.002$, $r=0.454$), y, *tiempo de estancia en Unidad de Terapia Intensiva (UTI) mayor de 7.33 días* ($p=0.000001$, $r=0.69$). (Tabla 9).

El análisis univariado se usó para determinar las contribuciones relativas de las variables al desarrollo de SIRA. Dándole de esta manera mayor peso estadístico a la estancia en UTI, seguida

ENCICLOPEDIA
FALLA DE ORIGEN

de la administración de solución salina, el índice de Kirby, la transfusión de paquetes globulares, la duración de la cirugía, y, por último la hipotensión transoperatoria.

La estancia en UTI fue más prolongada en el grupo que presentó LPA-SIRA que en los que no lo presentaron, los pacientes sin daño pulmonar permanecían en UTI un promedio de 1.94 días, comparados con 6.62 días en aquellos que desarrollaron LPA y 8.75 días en los que desarrollaron SIRA. Estos datos resultaron estadísticamente significativos con una p de 0.000012, y una r de 0.69. (Tabla 8). La estancia intrahospitalaria aunque no resultó significativa, nos muestra una media de estancia en los pacientes sin daño pulmonar de 10.8 días, y en aquellos que presentaron LPA de 16.4 y los que desarrollaron SIRA de 20.5 días, con p 0.07. Ninguno de nuestros pacientes requirió traqueostomía posoperatoria.

En la tabla 8 se presentan todos los resultados de análisis univariado de los factores perioperatorios asociados con el desarrollo de SIRA después de esofagectomía electiva. Se muestran las 48 variables incluyendo las 42 no significativas. Incidentes pulmonares (hemotórax, hemo neumotórax y derrame pleural) se presentaron en 7.8% de los pacientes, 2.6% de incidencia de cada uno, sin diferencia significativa.

La mortalidad intrahospitalaria en el grupo de SIRA fue del 50%, en los restantes dos grupos (LPA y sin LPA-SIRA) fue del 0%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

A pesar de la mejoría en la valoración preoperatoria, las técnicas de anestesia y cirugía y el cuidado postoperatorio, la resección y la reconstrucción del esófago siguen siendo operaciones formidablemente riesgosas en individuos cuyo estado nutricional y pulmonar se ha deteriorado.

El desarrollo de SIRA posesofagectomía implica una serie de factores que en su mayoría son homogéneos entre la población y potencialmente modificables; motivo por el cual, para evitar su desarrollo es ideal realizar intervenciones profilácticas tempranas.

Rechazamos la hipótesis de nulidad al detectar factores de riesgo perioperatorios que nos predican de manera significativa el desarrollo de LPA-SIRA en pacientes que van a ser sometidos a esofagectomía electiva.

Sugerimos verificar como Factores de Riesgo predictores del desarrollo de LPA-SIRA: La Duración de la cirugía más de 8 h. con 1 min., Índice de Kirby al final de la cirugía menor de 225.75, hipotensión transoperatoria de más de 11.76 min, uso de más de 1447.2 ml de solución salina transoperatoria, transfusión de más de 766.6 ml. De paquete globular transoperatorios, tiempo de estancia en Unidad de Terapia Intensiva (UTI) mayor de 7.33 días. Este último factor nos refleja indirectamente mayor necesidad de ventilación mecánica, y mayor probabilidad del desarrollo de neumopatías y probablemente mayor inestabilidad cardiovascular que requirió dicho apoyo crítico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La incidencia de LPA-SIRA postesofagectomía se describió desde 1990 por Müller y colegas, en su revisión ellos reportaron una incidencia promedio de 27%.² Tandon y colaboradores publicaron en el 2001 una incidencia del 23.8% de LPA-SIRA, teniendo por separado este último una incidencia de 14.5%. Whooley y cols, también en el 2001 presentaron una incidencia de 19% de complicaciones pulmonares posoperatorias, con una mortalidad del 45.5%.¹³ En nuestro estudio la incidencia de LPA-SIRA fue de 31.5% (21% para LPA y 10.5% para SIRA). Que es menor que la reportada en los estudios previos, pero considerando que la mortalidad en nuestro grupo den SIRA fue del 50%, esto es similar a lo observado en los reportes publicados.^{1,17,23} La mortalidad total de nuestro grupo de pacientes perioperatoria fue de 5.26%, más del doble (2.1%) de lo reportado por Karl y colaboradores en su estudio retrospectivo de 143 pacientes sometidos a esofagogastrectomía tipo Ivor Lewis en un periodo de 10 años.¹²

El SIRA se ha considerado un factor importante para el desarrollo de morbi y mortalidad respiratoria posesofagectomía. En una serie de 157 pacientes, 17% desarrollaron SIRA, luego de un abordaje trans-torácico para Cáncer de Esófago, con una mortalidad del 78%.³ En una serie más pequeña de 19 pacientes se reportó una incidencia de SIRA posesofagectomía en un 53%.⁴ En otro reporte SIRA ocurrió en 33% de 18 pacientes.⁵

A diferencia de otras series no encontramos correlación estadística entre el fumar o no y el IT con el desarrollo de LPA-SIRA postesofagectomía. Por ejemplo, Wetterslev y cols. Muestran una fuerte correlación entre el número de cajetillas fumadas por año y el desarrollo de hipoxemia posoperatoria en un 8% para 1 cajetilla al año, y con un incremento directamente proporcional; reportando que con un IT de 20, la posibilidad de hipoxemia posoperatoria es de 47%. Esta hipoxemia la definieron como PaO₂ <60 con FiO₂ =33%, con Saturación Parcial de O₂ (SpO₂) de

TRABAJO CON
FALLA DE ORIGEN

<90 por más de 15 min. en el segundo día posoperatorio de cirugía de abdomen superior en pacientes sin anomalías cardiopulmonares previas.¹⁵.

Los factores de riesgo operatorios fueron los más altamente relacionados con el desarrollo de LPA-SIRA poscesofagectomía.

La inestabilidad cardiorrespiratoria reflejada en hipotensión, requerimientos de cristaloides-sangre, hipotensión e hipoxemia; estuvieron fuertemente asociados con el desarrollo de LPA-SIRA. Se han descrito que las técnicas de preoptimización en pacientes con inestabilidad cardiorrespiratoria, para incrementar el gasto cardíaco y producir niveles supranormales antes, durante y después de la cirugía; logran una disminución de la morbilidad y mortalidad (incluyendo respiratoria) después de la preoptimización.¹

Las cirugías toraco-abdominales y abdominales altas (como en nuestro caso) se asocian con mayor morbilidad pulmonar postoperatoria *per se*. Ninguno de nuestros pacientes recibió el beneficio de la anestesia combinada o mixta; ya que, ninguno tuvo bloqueo peridural, que pudiera haber ayudado a manejar el dolor postoperatorio como causa de complicaciones pulmonares posquirúrgicas. Arozullah y cols. Proponen en su estudio de cohorte un Índice Predictivo de Falla Respiratoria Posquirúrgica Multifactorial en hombres que se someten a cirugía no cardíaca. y presentan de manera significativa las siguientes variables en un modelo de regresión logística: Albúmina sérica prequirúrgica < 3g/dl (Razón de momios -RM= 2.53), edad > 70 años (RM= 1.81), estado funcional (totalmente dependiente) (RM = 2.24), BUN > 30 mg/dl (RM = 2.29), Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica preoperatoria (RM= 1.58); estado cardiovascular (historia de insuficiencia cardíaca) (RM=1.25), tipo de cirugía: Aneurisma Aórtico Abdominal

(RM=11), Torácica (RM= 5.91), Neurocirugía, cirugía vascular periférica, cirugía de abdomen alto (RM= 3.36), cirugía de cuello (RM=2.13), cirugía de emergencia (RM=2.81). Todas las razones de momios fueron significativas, y de esta manera se les asignó un valor numérico a cada variable para realizar una sumatoria del mismo y clasificar dicha calificación en 5 clases de riesgo.¹⁴ Nosotros coincidimos en que el tipo de abordaje quirúrgico que requiere la cirugía de esófago (torácico o abdominal alto), condiciona mayor riesgo postoperatorio de insuficiencia respiratoria aguda posquirúrgica.

Como es bien sabido sólo en China y Japón el Cáncer de Esófago es detectado tempranamente gracias a sus campañas de reconocimiento; en el resto del mundo los pacientes con cáncer de esófago llegan en estadios muy avanzados. Además del estado nutricional y los problemas fisiológicos asociados con el avance de la patología, la mayoría de los pacientes son ancianos y frecuentemente tienen comorbilidad cardiorrespiratoria. En nuestro estudio 55% de los pacientes con etiología oncológica se encontraban en un estadio III del TNM. En cuanto a edad nuestra población tenía un promedio de edad de 49.68 años, sin diferencia estadísticamente significativa entre hombres y mujeres, pero considerando que la relación hombre a mujer es de 1.37:1, lo cual correlaciona con la literatura respecto a que el Cáncer de esófago (al ser nuestra principal etiología) es más frecuente en los hombres que en las mujeres.^{53, 54}

Al igual que Takashi y cols. Sugerimos la restricción de volumen perioperatorio. (Tabla 10). Dado que en nuestro estudio, la administración de más de 1447.2 (DE=490.00) mls. de Solución Salina transoperatoria se correlacionó significativamente con la presencia de LPA-SIRA ($p=0.031$, $r=0.454$). En este estudio retrospectivo de pacientes con cáncer de esófago que se sometieron a esofagectomía trans-torácica, de Takashi y cols.²³ Sólo se transfundieron a los

pacientes cuando llegaban a un Hematocrito de 25% o menor. Su manejo de líquidos consistió en la administración de 4 a 5 ml/kg/hr, a base de cristaloides y coloides, manteniendo PVC de 5 mmHg. vs. nosotros que administramos 21.94 ml/kg/hr en el grupo sin LPA-SIRA y 21.96 ml/kg/hr en el grupo con daño pulmonar. Nuestros balances de líquidos también estaban muy por arriba de lo significativo para Takashi (2386 ml positivos en el grupo con complicaciones pulmonares), y nosotros (+) 8682.5 (+-1505.00) en ese mismo grupo, sin que fuera estadísticamente significativo. A diferencia del mencionado autor nuestra estancia intrahospitalaria fue de 10.8 (DE=0.97) días en el grupo sin LPA-SIRA y de 18.45 (DE =5.52) en el grupo con LPA-SIRA, lo cual no fue significativo para nosotros con $p = 0.052$. Ya que Takashi en su estudio encontró que su estancia intrahospitalaria promedio si era mayor de 61 +- 35 días, predisponía aún más al desarrollo de complicaciones pulmonares posoperatorias. Dicha cifra está muy por arriba de nuestros hallazgos.

El Estado Físico de ASA no demostró ninguna diferencia significativa entre los pacientes que desarrollaron LPA- SIRA vs. los que no. Presentándose en el grupo con LPA-SIRA: I = 10.52%, ASA II 15.78%, ASA III 5.2 %, vs. la población sin LPA-SIRA: ASA I = 42.1%, ASA II 21.05% y ASA III 5.2%. A diferencia de Golubovi y cols. Que compararon el Estado Físico de ASA, la estancia intrahospitalaria y la mortalidad operatoria en pacientes sometidos a esofagectomía transhiatal, observando que, de manera significativa sólo aquellos que tenían ASA IV ó V presentaron mayor mortalidad.¹⁸ Nuestros dos pacientes que fallecieron eran ASA II uno y ASA III el otro, y no tuvimos en nuestro grupo de estudio ningún paciente mayor de ASA III.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Al igual que Griffin y cols.²⁴, el carcinoma epidermoide sigue siendo el más frecuente en nuestra población 40% de los pacientes operados de esofagectomía en el periodo de estudio. Y 75% de los pacientes con SIRA lo padecieron, y de los dos pacientes que fallecieron uno lo tenía.

En nuestro estudio sólo fallecieron dos pacientes, ambos con SIRA: El primero masculino de 59 años con diagnóstico de Cáncer de Esófago, Estadio II; desarrolló gastro-mediastinitis, sepsis, fistulas broncopleurales, e Insuficiencia Renal Aguda. Siendo la causa de muerte al 4º día posoperatorio choque séptico, secundario a gastromediastinitis. El segundo también masculino de 75 años con Cáncer Gástrico, estadio III e Hipertensión Arterial Sistémica (H.A.S.), falleció al 5º día postoperatorio secundario a choque cardiogénico, ya que requirió apoyó postoperatorio con aminas a dosis altas sin lograrse destetar de las mismas, presentando acidosis metabólica, paro cardiorrespiratorio y muerte. Las causas de muerte de ambos pacientes correlacionan con lo descrito por los grupos de Kusano y Lerut, que proponen como causas de muerte en posoperados de esofagectomía el desarrollo de dehiscencia de anastomosis, neumonía severa, sepsis y falla multiorgánica.^{16,31}

Diferimos con Ferguson, et al. En cuanto a la edad y el estado físico de ASA, como predictores de mortalidad asociada a esofagectomía, ya que ninguno de los dos demostró ser significativos en nuestro estudio.⁷ Nuestro objetivo no era validar predictores de mortalidad. Sin embargo, coincidimos con este grupo en que el desarrollo de complicaciones pulmonares (incluyendo LPA-SIRA) son predictores significativos de mortalidad perioperatoria (50% de sus pacientes con SIRA fallecieron), al igual que en nuestro grupo. Las edades de nuestros pacientes oscilaban entre 47 y 51 años, a diferencia de este grupo de estudio que se concentró en el paciente geriátrico que *per se* ya conlleva a mayores complicaciones pulmonares posoperatorias. De

nuestra población total, el 36% tenía etiología oncológica esofágica, y de ellos el 57% tenían estirpe epidermoide (siendo el más frecuente en nuestro grupo de estudio) y el restante adenocarcinoma. Lo cual coincide con lo reportado a nivel mundial.¹³

En contraste con Karl y colaboradores¹², que demuestran que el estado físico de ASA III-IV y la presencia de Diabetes Mellitus, resultaron predictores de complicaciones pulmonares y cardiovasculares posoperatorias, así como también predecían mayor estancia en UTI y disminución en la supervivencia en pacientes posoperados de esófago; nosotros, no encontramos ninguna correlación con el desarrollo de LPA-SIRA posesofagectomía, considerando que el 75% de los pacientes que desarrollaron SIRA (3 de 4), eran ASA I ó II, y de los que se encontraban en el grupo de LPA-SIRA 83% (10 de 12), se encontraban también en esos estadios de ASA. Respecto a pacientes con Diabetes Mellitus no hubo en el grupo de SIRA y en el conjunto de los de LPA-SIRA se observó sólo en 2 (14%), sin significancia estadística. Por otro lado, la enfermedad más fuertemente asociada de manera indirecta con desarrollo de LPA-SIRA postesofagectomía, fue la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico observándose en 75% de los pacientes que desarrollaron SIRA y en 33% del grupo LPA-SIRA.

A pesar de que el Cáncer de Esófago se asocia con cierta frecuencia con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, aquí sólo observamos un paciente (2.6% de la población total), y que por cierto desarrolló LPA, sin evolucionar a SIRA y resolviéndose a las 24 hrs. Del posoperatorio. Sin ser una comorbilidad significativa en nuestro grupo de estudio.¹³

Al igual que Karl y cols.¹² no encontramos ninguna correlación estadística entre valores de albúmina preoperatorios y desarrollo de LPA/SIRA posesofagectomía. Este mismo autor reporta

que la transfusión intraoperatoria no estuvo asociada con un incremento en las complicaciones posoperatorias o muerte, pero si fue un predictor significativo de disminución de la supervivencia en pacientes oncológicos. Ya que en su estudio, aquellos que fueron transfundidos en el transoperatorio tuvieron una supervivencia promedio de 0.41 años, vs. aquellos que no de 1.62 años, de manera similar con otros cánceres gastrointestinales. Dicho autor considera que se debe al efecto inmunomodulatorio del la transfusión de sangre alogénica.

Un estudio de 269 pacientes encontró que el sangrado intraoperatorio y la necesidad de inotrópicos se asociaron con mortalidad postoperatoria.⁷ Lo cual correlaciona con nuestro hallazgo de que la mayor necesidad de transfusiones transoperatorias tenía mayor peso estadístico para el desarrollo de SIRA posesofagectomía. Griffin y cols. Comentan que ellos no transfundieron a sus pacientes sino hasta que la cifra de Hemoglobina transoperatoria se encontraba en 8 g/dl, para evitar lo efector adversos inmunomoduladores.²⁴ De igual manera Rentz y cols. Demostraron que las transfusiones transoperatorias de más de cuatro paquetes globulares se asociaban con mayor mortalidad postoperatoria asociada a complicaciones pulmonares.²⁷ Whooley, y colaboradores observaron que sangrados mayores de 1000 ml. Correlacionaban con un incremento en la mortalidad hospitalaria en una revisión de 16 años.¹³

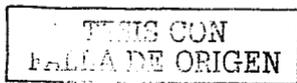
Nuestros tiempos quirúrgicos en los pacientes que desarrollaron LPA-SIRA fueron en promedio de 8 hrs. 1 min. con DE = 2 h 17 min. Y en el grupo sin LPA-SIRA de 6 h 31 min. con DE = 1 h 17 min. Comparado con tiempos promedios de 5 h. 27 min. De cirugía sin LPA-SIRA, reportados por Karl y cols.¹² Nuestra estancia en quirófano si fue muy larga (2 h 34 min. De más).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ninguno de nuestros pacientes requirió el manejo transanestésico con catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz), por lo que no tenemos parámetros hemodinámicos para poder comparar ambas poblaciones. A diferencia de lo que reporta Kusano y cols. Respecto a que la medición de los siguientes índices a las 6 horas del posoperatorio correlacionan con el desarrollo de complicaciones fatales posoperatorias posesofagectomía (fuga de anastomosis o neumonía) de manera significativa: $DO_2 < 445 \text{ ml/min/m}^2$, $SVI > 40 \text{ ml/m}^2$, $CI > 3.3 \text{ l/min/m}^2$, $LVS.WI > 50 \text{ g/min/m}^2$, $SVRI > 3000 \text{ d/s/cm}^5/\text{m}^2$, $MPAP > 22 \text{ mmHg}$, $PVRI > 350 \text{ d/s/cm}^5/\text{m}^2$.¹⁶ Los parámetros previos reflejan un débito de O_2 , manifestado como un consumo de O_2 insuficiente. Es por esto que se han asociado valores supranormales de Índice Cardíaco y de aporte y consumo de oxígeno como medios para mejorar la supervivencia.¹⁶

Episodios recurrentes intraoperatorios de hipoxemia e hipotensión causan una serie de daños pulmonares por isquemia y reperusión, y por ende la liberación de mediadores de la inflamación, con la subsiguiente activación de leucocitos. Es así que, se desarrolla daño pulmonar por alteraciones endotelio-epiteliales causadas por el inicio de una respuesta inflamatoria sistémica. Se ha escrito acerca de la preoptimización de los pacientes con alto riesgo quirúrgico incrementando su gasto cardíaco hasta niveles supranormales con el uso de una combinación de líquidos e inotrópicos. Hasta la fecha dos estudios aleatorizados han reportado disminución significativa de la mortalidad en pacientes quirúrgicos recibiendo esta terapéutica.⁸

Nuestros hallazgos ratifican que en pacientes sin optimización preoperatoria de gasto cardíaco, el someterse a esofagectomía les condicionó más necesidad de apoyo hemodinámico con líquidos y transfusiones, ya que, desarrollaron mayor hipotensión e hipoxemia y de ahí su mal pronóstico. Esta hipótesis se apoya en el estudio de Kusano y colaboradores, en donde se verificó los



resultados hemodinámicas posoperatorios en 115 pacientes que se sometieron a esofagectomía. Los pacientes que requirieron una estancia en UTI más prolongada, con mayor uso de ventilación mecánica, y aquellos que fallecieron tuvieron peor hemodinamia postoperatoria que los sobrevivientes.⁹

El desarrollo de dehiscencia de anastomosis se ha reportado en 10-15% de los casos y lleva implícito el desarrollo de mediastinitis, sepsis sistémica, SIRA y muerte. Se ha achacado la isquemia del tubo gástrico durante su ascenso como uno de los factores etiológicos, de nuevo estudios sobre el incremento del gasto cardíaco preoperatorios han demostrado la disminución de esta complicación.¹⁰. Kusano y colaboradores, por su parte demostraron que el aporte y consumo de O₂ medido a las 6 h. posquirúrgicas fue más alto en los pacientes que sobrevivieron posesofagectomía que en los que no. Además, el aporte de O₂ fue más bajo a la 6ª hora posquirúrgica en aquellos pacientes que desarrollaron dehiscencia de anastomosis o neumonía.⁹

Es bien sabido que el SIRA se caracteriza por alteración del intercambio gaseoso conduciendo a hipoxemia, con hallazgos radiográficos de tórax de infiltrados alveolares difusos. Por lo que la mayoría de estos pacientes requerirán alguna forma de soporte ventilatorio mecánico, frecuentemente por un periodo prolongado. A pesar del cuidado intensivo actual, la mortalidad continúa siendo alta, demostrando en la mayoría de las series una supervivencia menor del 50%.¹

La causa de SIRA posesofagectomía permanece incierta. Puede representar una respuesta estereotipada a una variedad de insultos directos o indirectos al pulmón. Y normalmente se manifiesta a las 24 a 48 h. de haber recibido dichos insultos. Se han descrito varios mediadores inflamatorios que inician y perpetúan el daño pulmonar en SIRA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Rocker y colaboradores ⁶, reportaron una alta incidencia de daño pulmonar subclínico posesofagectomía. Ellos midieron la permeabilidad vascular pulmonar, usando un radioisótopo en nueve pacientes consecutivos, sin embargo, ninguno desarrolló clínicamente SIRA, pero, todos mostraron un incremento en la permeabilidad vascular pulmonar después de la esofagectomía.

Factores sistémicos que pueden condicionar daño pulmonar incluyen: Endotoxemia perioperatoria. Un grupo ha reportando un incremento en los niveles circulantes de endotoxina después de esofagectomía. Además de que el trauma quirúrgico *per se* puede liberar varias citocinas proinflamatorias las cuales pueden contribuir al daño pulmonar.^{1,53,54}

También Sutton y cols. Ratifican en su curva de enseñanza para esofagectomía, que de manera estadísticamente significativa, a lo largo de 10 años, se disminuyó la morbimortalidad postoperatoria, al disminuir el tiempo de ventilación unipulmonar, el sangrado, las transfusiones, y la estancia intrahospitalaria, con un incremento en la disección de más campos ganglionares, y por ende con un equipo anestésico-quirúrgico más entrenado.²⁸

Considerar la experiencia del cirujano como una variable dependiente del desarrollo de LPA/SIRA postesofagectomía, no resultó significativa en nuestro caso. Sin embargo, en Inglaterra se ha determinado que en aquellos hospitales que realizan seis o más esofagectomías por año, su mortalidad a 30 días está entre 3.4 y 4.8%, comparados con centros hospitalarios con 5 o menos, en los cuáles la mortalidad está entre 16 y 17.3%. Considerando que nuestra mortalidad en once años fue de 5.2%, estamos por debajo de lo descrito, y, calculando que realizamos en el periodo de 11 años revisado un promedio de 3.45 esofagectomías/año, nuestra

mortalidad no correlaciona con la de Reino Unido.¹⁰ Además de que nuestros cirujanos no cumplen con la curva de aprendizaje de otros equipos que realizan más estos procedimientos y que por ende en nuestra unidad quirúrgica es aceptable que se registren tiempo quirúrgico más prolongado, mayor tiempo de ventilación unipulmonar (si la requieren), mayor manipulación de mediastino, así como su sangrado transoperatorio puede ser más importante. Una razón aunque no es justificable es que, a pesar de que nuestro Instituto es un Hospital de Referencia Nacional, de Tercer Nivel, no nos llegan todos los casos oncológicos de esófago, al haber otro centro hospitalario del mismo grado dedicado a ese rubro (Instituto Nacional de Cancerología).

En nuestra experiencia sólo una esofagectomía requirió abordaje trans-torácico sin ser necesario el uso de ventilación unipulmonar, que en otras series se ha descrito como otro factor etiológico para el desarrollo de SIRA, el mecanismo fisiopatogénico se cree que se debe a el colapso del pulmón independiente, y en varios estudios se ha descrito que a pesar de modalidades ventilatorias mecánicas moderadas (volúmenes corrientes bajos), el pulmón dependiente puede sufrir microbarotrauma. El daño al pulmón colapsado puede ser secundario a reperusión. Y, este daño se sabe que se debe a radicales libres.¹ Además de que la ventilación unipulmonar se asocia a la administración de FiO2 altas, las cuales pueden causar atelectasias por absorción, traqueobronquitis aguda como resultado de la disminución del aclaramiento mucociliar y daño alveolar difuso. Y, si además se prolonga el tiempo de ventilación mecánica durante su estancia en UTI esto *per se* también puede condicionar barotrauma, émbolos pulmonares y fibrosis. Y como lo demostró Kusano y cols.⁹ En el 1er. Día de posoperatorio de esofagectomía el índice cardíaco y el trabajo ventricular izquierdo disminuyen con un incremento en la resistencia vascular pulmonar, por lo que esos momentos de inestabilidad cardiopulmonar requieren toda la atención necesaria para evitar además de daño pulmonar por ventilación, sobrecarga de líquidos.

Quizá como Takashi y cols.²³ sea conveniente llevar a cabo una administración de líquidos perioperatoria idónea, sin llegar a la hipovolemia excesiva y considerar un adecuado manejo de líquidos en el transoperatorio en base a medición de PVC y gasto urinario.

De las complicaciones cardiovasculares que se han observado postesofagectomía, vale la pena considerar el infarto al miocardio y las arritmias, las cuales se han reportado como eventos adversos en 11% de los casos.⁷ En nuestro estudio, no se presentó ninguna complicación isquémica, y sólo un paciente (2.6% del total de pacientes), que desarrolló más tarde SIRA y falleció presentó una taquiarritmia supraventricular que requirió el manejo con adenosina transoperatoria. Al respecto, Amar y colaboradores¹¹ reportaron que 13% de los pacientes posoperados de esofagectomía presentaban taquicardia supraventricular, lo cual se asoció con estancia en UTI más prolongada, mayor estancia intrahospitalaria y una mortalidad más alta a 30 días. Las estrategias de protección coronaria y miocárdica en cirugía de esófago son áreas que requieren aún más investigación.

Similar al resto de la literatura, se considera que el abordaje transhiatal es el preferido para la resección esofágica por cáncer, ya que se considera que éste disminuye el riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias.²¹ En 1982, Sugimachi y cols. Observaron que la disrupción quirúrgica del plexo vagal retro-esofágico peri-traqueal contribuye a la presentación de complicaciones pulmonares posoperatorias ya que interviene con el mecanismo de la tos y evita que el paciente depure secreciones de la vía aérea, esto lo realizaron comparando un grupo de pacientes posoperados de esófago vs. un grupo de pacientes posoperados de lobectomía pulmonar, siendo los primeros los únicos en donde hubo disrupción quirúrgica del vago por disección de los ganglios linfáticos para-traqueales y por daño directo al diafragma.²²

Un estudio retrospectivo multi-céntrico de mayo del 2003, reporta que la morbimortalidad quirúrgica posoperatoria no difiere entre la esofagectomía transthorácica de la transthorácica, al menos no en los últimos 10 años en los Hospitales de Veteranos en Estados Unidos. La única diferencia fue que la infección de la herida se presentó más en los pacientes con esofagectomía transthorácica (5%), vs. los de esofagectomía transthorácica (2%) $p=0.036$. Nosotros no documentamos ninguna infección de herida quirúrgica.²⁷ Previo a este estudio, Millikan y cols. En 1995, reportaron en un estudio retrospectivo que el abordaje transthorácico y abdominal del esófago tenía menos complicaciones pulmonares que el trans-torácico. Y los tres abordajes tenían igual sobrevida a largo plazo.²⁹ En este mismo estudio su incidencia de SIRA fue de 17% en el grupo sometido a esofagectomía-transthorácica, sin ocurrir en los pacientes que se les realizó abordaje transthorácico o sólo abdominal. La mortalidad del abordaje trans-torácico fue de 13%, vs. 4% del transthorácico. Ellos refieren un 7% (no significativo) de dehiscencias de anastomosis en el abordaje transthorácico vs. nosotros que sólo tuvimos un 5.2%, una de ellas en uno de los pacientes que falleció. El desarrollo de empiema lo limitaron al abordaje trans-torácico, nosotros no presentamos ningún caso de empiema.

Como lo han mencionado otros autores el exceso de líquidos administrados durante la esofagectomía causa edema pulmonar lo cual resulta en disminución de la osmolaridad plasmática, incremento en la retención de agua e interferencia en el flujo linfático. Además la alteración de los reflejos de la vía aérea como la tos, secundario al daño de las ramas bronquiales del vago atenúa la expectoración de esputo, y, considerando que el daño del vago causa acumulación de líquido intersticial como resultado de un incremento en la permeabilidad capilar del lecho pulmonar, además de que la vagotomía disminuye el vaciamiento gástrico y puede predisponer a microaspiraciones. Se deben tomar todas las precauciones necesarias para evitar un

TRABAJE CON
FALLA DE ORIGEN

subsiguiente daño pulmonar o neumonía por broncoaspiración ²⁴Además, de que por la
contusión pulmonar durante la resección esofágica ya conlleva su daño pulmonar agudo.⁴¹

Inoue y cols. Previnieron el desarrollo de SIRA posesofagectomía en animales, gracias a
preservar las ramas del nervio vago que van al pulmón y estimularlas para evitar hipertensión
pulmonar y broncoconstricción.⁴³

Nuestro estudio al ser retrospectivo no nos permitió realizar intervenciones para poder medir
concentraciones de las citocinas: TNF alfa, IL 1 beta e IL 6 y 8. Las cuatro relacionadas con el
desarrollo de LPA-SIRA posesofagectomía. Varios estudios han realizado mediciones de las
mismas perioperatorias. Por ejemplo, Katsuta y cols. Encontraron incrementadas TNF alfa, IL 1
beta e IL 6 el día 1 y 3 posquirúrgicos, regresando a sus niveles prequirúrgicos en el día 7 y 14.
Estos incrementos de niveles séricos correlacionaban de manera inversamente proporcional con
el Kirby posoperatorio y el grado de infiltración pulmonar radiológico. En este mismo estudio el
nivel de elastasa se incrementó el primer día postquirúrgico y regresó a cifras normales el día
catorce.³³

Schilling y cols. Realizaron mediciones prepulmonares y pospulmonares séricas de Tromboxano
B2 (TxB2) y leucotrieno B4 (LTB4) en un estudio prospectivo de 18 pacientes que se sometieron
a esofagectomía por cáncer, comparándolos con un grupo control de 11 pacientes que se
sometieron a resecciones pulmonares, consideraron estas dos citocinas porque en estudios en
animales han denotado que son capaces de inducir daño pulmonar agudo. El Tx B2 estimula a los
leucocitos CD18 y facilita la adhesión de neutrófilos a los neumocitos, además el tromboxano es
un potente vasoconstrictor y procoagulante, incrementa la presión arterial pulmonar y causa la

formación de microtrombos pulmonares, que pueden ocurrir en asociación con SIRA. En este estudio encontraron que: 30% de sus pacientes desarrollaron SIRA postesofagectomía, durante el día 3-5 postquirúrgico, con calificaciones más graves el día 8 postquirúrgico. Ninguno de los pacientes post-lobectomía pulmonar evolucionó a SIRA. Y sólo aquellos pacientes que desarrollaron SIRA postesofagectomía tuvieron un incremento significativo en el TxB2 postpulmonar, pero no pre-pulmonar ($p < 0.05$ vs. pacientes sin SIRA). Este estudio provee evidencia de que el TxB2 originario del pulmón (se sugiere que provenga de neutrófilos pulmonares), se asocia de manera directa con el desarrollo de SIRA posesofagectomía, por lo que el uso de inhibidores de la tromboxano sintasa (Ketoconazol) podrían ser de utilidad. El LTB4 no tuvo incrementos estadísticamente significativos séricos; sin embargo, se sabe que se incrementa en el líquido de lavado broncoalveolar en pacientes con SIRA, pero parece no tener valor predictivo para el desarrollo de SIRA.⁴¹

Koogochi y cols., apoyan que la medición cuantitativa de la expresión inmunohistoquímica de IL6, IL8 e iNOS (óxido nítrico sintasa inducible), en los macrófagos alveolares del líquido de lavado bronqueo-alveolar y a nivel sérico pueden ser predictores de daño pulmonar agudo postesofagectomía. Sus niveles máximos se alcanzan a las 24 h. de la incisión quirúrgica y son estadísticamente significativos comparándolos con niveles basales de los mismos pacientes y con los niveles pre y posquirúrgicos de pacientes que se someten a otra cirugía abdominal mayor, neurológica o cardíaca. Los niveles de estas interleucinas también fueron más altos en los pacientes que se sometieron a esofagectomía con linfadenectomía de 3 campos, y que fueron los mismos que desarrollaron SIRA. Por lo que se ratifica que la cirugía de esófago mientras más invasiva sea mayor daño producirá como resultado de lesión tisular y compresión/descompresión del pulmón. Además se ha demostrado que una región del gen regulatorio para la expresión de

iNOS, contiene sitios específicos de reconocimiento de IL1Beta, IL 6, TNF alfa e Interferon gamma (INF gamma).⁴⁵

Tsakada y cols., comentan que la IL8 y la medición de elastasa de granulocito en líquido de lavado bronqueo-alveolar son más altas (en el día posquirúrgico 1 y 3), en los pacientes que se someten a esofagectomía por cáncer y que desarrollan complicaciones pulmonares (SIRA o neumonía), vs. aquellos pacientes que no presentaron complicaciones pulmonares posquirúrgicas, las mediciones se realizaron a nivel sérico y en líquido de lavado bronqueo-alveolar, siendo sólo las de este último tipo las que les resultaron estadísticamente significativas. El que la IL 8 y la elastasa tuvieran concentraciones más altas en líquido de lavado bronqueo-alveolar vs. plasma, se puede explicar en parte por el factor quimiotáctico que ejerce la IL8 sobre los PMN circulantes concentrándolos en el pulmón. Los autores argumentan que el incremento de ambas citocinas el día 1 y 3 con disminución en el segundo día, puede deberse a que el primer pico es por el trauma quirúrgico y el segundo por complicaciones sépticas sobreañadidas. Concluyen que la medición de IL8 y elastasa de granulocito en esos tiempos en líquido de lavado bronqueo-alveolar puede ser de utilidad para la predicción de complicaciones pulmonares.⁴⁶

Nozoe y cols. Consideran que el cáncer de esófago al igual que el de estómago, colon-recto y mama tienen cierto grado de inmunosupresión, por lo que realizaron un estudio en donde encontraron una correlación significativa entre la respuesta a Fitoheماغlutinina (mitógeno que bajo incubación capacita a los leucocitos para transformarse en leucoblastos) in vitro preoperatorio en pacientes con Cáncer de esófago y la incidencia de complicaciones postoperatorias, encontrando que una respuesta baja a dicho mitógeno, se correlaciona de manera independiente con mayor número de complicaciones postquirúrgicas, considerando que los

pacientes con estadios tumorales III y IV tenían más bajos niveles de respuesta a fitohemaglutinina y por ende se complicaban más en el posquirúrgico; se argumentó que quizá el motivo de esta respuesta es que dichos pacientes oncológicos, por sus estadios altos podrían tener una respuesta más baja a fitohemaglutinina por el simple hecho de haber recibido quimioterapia de inducción.⁴⁸

Antes de 1980, los pacientes que se sometían a esofagectomía por cáncer de esófago presentaban una mortalidad intrahospitalaria de 29%.¹³ Con el tiempo, gracias a los adelantos anestésicos, quirúrgicos y de medicina crítica, se estima una mortalidad de estos pacientes del 11 al 13%. Que en general sigue siendo alta y no difiere de la mortalidad en nuestro grupo oncológico de 10%.

La mayor parte de nuestros pacientes oncológicos se encontraban en un estadio III (55%), y los dos pacientes estadio IV (10%), a ningún grupo se les administró quimio o radioterapia preoperatoria. Sin embargo, en los últimos años la conducta va dirigida a reducir el tamaño tumoral con quimio o radioterapia de inducción a la remisión y continuar con tratamiento quirúrgico, y no como hace algunos años se pensaba que por cirugía había que clasificar y luego iniciar tratamiento quimioterapéutico adyuvante. Independientemente de la línea de pensamiento, lo que actualmente se está utilizando para el manejo de quimioterapia de inducción es: 5-Fluoracilo combinado con Bleomicina o Cisplatino, y radioterapia concomitante. Lógicamente los pacientes que tuvieron estas dos intervenciones preoperatorios incrementan el riesgo de hemorragia, perforación traqueobronquial, mayor duración quirúrgica y dehiscencia de anastomosis, mientras más campos cubre la linfadenectomía es mayor la mortalidad postquirúrgica: Un campo= 2.3%, dos campos= 5.2% y tres campos = 11.7%.³⁴ En otra referencia

el desarrollo de SIRA postesofagectomía con quimio-radioterapia de inducción tuvo una incidencia de 50%., con una mortalidad también de 50%.^{41,48}

En ninguno de nuestros pacientes se colocó Sonda Nasogástrica a través del cricofaríngeo, la cual según algunos autores podría contribuir a la perpetuación del daño pulmonar al condicionar micro-aspiraciones.²²

Aunque se han descrito lesiones de la vía aérea transoperatorias que se observaron en un estudio en 1.8% de los casos de esofagectomía transhiatal y el 0.8% de esofagectomía transtorácica, nosotros no documentamos ningún paciente con esa complicación. Los autores comentan que la mayor parte de las lesiones ocurren proximales a la carina, mismas que se sellaron con un cierre primario. Estos pacientes evidentemente requirieron mayor ventilación mecánica y estancia en UTI.³⁰

De igual manera otra complicación posoperatoria rara pero potencialmente letal es el quilotórax posesofagectomía para cáncer. Nosotros no tuvimos ningún caso, pero se reporta en un artículo una incidencia del 1.1% con mortalidad del 5.26%. Su detección requiere de que se reopere y se ligue el conducto torácico en cuanto se tenga el diagnóstico ya que la depleción nutricional e inmunológica que conllevan puede incrementar la morbi-mortalidad.³²

En un estudio reciente en donde se revisa de manera aleatorizada los beneficios de la terapia preoperatorio con metilprednisolona (10mg/kg -30 min. Antes del inicio de la cirugía-) sobre la morbilidad posquirúrgica y la respuesta a citocinas en pacientes que se sometieron a esofagectomía por cáncer. Se observó que los pacientes del grupo de metilprednisolona tuvieron

menos falla respiratoria aguda (9.09% vs. 30.3%) y así mismo menos insuficiencia cardíaca postoperatoria (15.5% vs. 39%), con p de 0.03 y 0.026 respectivamente. Los pacientes del grupo sin esteroide requirieron 5 días de ventilación mecánica postoperatoria vs. 3 días de los que la recibieron con una $p=0.0009$.⁴⁴

Respecto al uso de esteroides y SIRA, se han reportado varios estudios desde los sesentas con resultados controversiales. Estos fármacos se han utilizado con fines anti-inflamatorios en sepsis y choque séptico en dosis altas, al inicio de SIRA en dosis altas, en fases tardías de SIRA en dosis altas, o, en dosis bajas en pacientes sépticos para tratar la insuficiencia adrenal relativa.⁵¹

En 1985, Weigelt y cols. Realizaron el primer estudio al azar, controlado para determinar si los esteroides pueden prevenir SIRA en pacientes que están en riesgo de desarrollarlo pero que no necesariamente son sépticos o tienen choque séptico. Ellos seleccionaron 81 pacientes agudamente enfermos y mecánicamente ventilados, 26 pacientes con respuesta inflamatoria sistémica, 35 chocados pero no de origen séptico, 29 habían recibido transfusiones masivas, 17 tuvieron contusiones pulmonares, 19 tenían barotrauma, y 13 tenían neumonía por broncoaspiración. De los 81 pacientes, 39 recibieron metilprednisolona intravenosa (30 mg/kg cada 6 h. por 48 h.), y 42 recibieron placebo. Después del tratamiento 25 pacientes de los que recibieron esteroides (64%) y 14 de los que recibieron placebo (33%) desarrollaron SIRA. Las complicaciones infecciosas ocurriendo en 30 de los pacientes tratados con esteroides (77%) y en 18 de los pacientes tratados con placebo (42%). Ninguno de los resultados fue estadísticamente significativo.⁵¹

En 1987 Bernard et al. Reportó los resultados de un estudio multi-céntrico, prospectivo, al azar, doble ciego, placebo-control de metilprednisolona en pacientes con SIRA. Ellos no observaron

diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes con esteroide y el de placebo a 45 días con respecto a la disminución de mortalidad.⁵²

Los pacientes con SIRA usualmente requieren ventilación mecánica prolongada, y en estudios histopatológicos se ha observado que desarrollan una respuesta fibro-proliferativa intersticial, por lo que varios investigadores argumentan el uso de esteroides en bajas dosis en la fase fibro-proliferativa del síndrome (semanas 1-2), lo cual lo apoyan en estudios no controlados. En donde también se ha observado una reducción significativa de los niveles de citocinas inflamatorias en líquido de lavado bronco-alveolar.⁵²

Por lo que el uso de esteroides en SIRA sigue siendo controversial, ya que aunque se sabe que son mediadores potentes de la respuesta inflamatoria sistémica y han demostrado disminuir la morbi-mortalidad en modelos animales con sepsis y SIRA, si se administran de manera profiláctica o simultáneamente con el factor desencadenante experimental de sepsis; los pacientes con SIRA no mueren del problema pulmonar, sino de sepsis asociada y falla multiorgánica, por lo que el uso de esteroides podría condicionar desarrollo de sepsis, alteraciones en la cicatrización y en el metabolismo de la glucosa. Ya que, sólo en dos grupos de pacientes han demostrado beneficio los esteroides como profilácticos del desarrollo de SIRA: En los pacientes con embolia grasa y en los pacientes con neumonía por Pneumocystis carinii.⁵²

Los factores de riesgo perioperatorios asociados con el desarrollo de LPA-SIRA significativos para nuestra población, no difieren de los reportados por otros autores. (Tabla 10 y 11). Ya que nuestro estudio fue comparado directamente con 12 estudios similares llevados al cabo alrededor del mundo: 5 en Estados Unidos, 3 en Inglaterra, 2 en Japón, 1 en China y 1 en Suiza,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

correlacionando en general con ellos respecto a transfusiones perioperatorias excesivas coincidiendo en cuatro de doce estudios, ventilación mecánica prolongada con incremento de la estancia en UTI (dos artículos), excesivo ingreso de cristaloides (un artículo), hipoxemia e hipotensión transoperatoria (un artículo en cada uno).

Dada la muestra tan pequeña de pacientes no fue posible realizar un análisis de morbi-mortalidad por año y saber si los factores de riesgo perioperatorios para el desarrollo de LPA-SIRA variaron con la época (quizá hubo menos fumadores, las enfermedades se encontraban en estadios más tardíos en 1991; tal vez, se puso más énfasis con el tiempo en técnicas de ahorro hemático para evitar transfusiones, y los cirujanos adquirieron mayor experiencia y condicionaron menor sangrado transoperatorio, el uso de broncoscopias en UTI, etc.) Todos estos factores sólo los podremos dilucidar en prospectivo aplicando el análisis anterior y validando su eficacia.

El objetivo ideal de un estudio de predicción de riesgos debe ser el obtener un índice multifactorial que se pudiera validar cuantitativamente a través de regresión logística y que nos arrojará un clasificación de riesgo, de acuerdo a cierta calificación, sin embargo, para haberlo logrado se hubiera requerido una muestra total de pacientes posoperados de esófago de 1520, ya que en el presente estudio nuestro objetivo era validar 48 variables, y considerando que para considerar significativa cada variable, debemos tener 10 pacientes complicados, requeriríamos que se hubieran complicado 480, y en una variación directamente proporcional, calculamos que si de una población de 38 se complicaron 12, hubiera requerido 1520 pacientes como población total. Dicho número es ilusorio en un país como el nuestro en donde sólo hospitales de tercer nivel realizan esta cirugía y las estadísticas y reportes no siempre se documentan y si se hacen, no

son 100% confiables, sin embargo, se puede proponer en prospectivo con base en nuestros hallazgos un estudio multi-céntrico nacional que complemente nuestra investigación actual.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio, como ya se mencionó reconocemos que el tamaño de nuestra muestra pudo haber influido los hallazgos. Y será necesario continuar validando nuestros resultados de manera prospectiva para aumentar su significancia y verificar si se asocian algunos otros factores de riesgo no considerados. En primera instancia se propondrá la realización de un ensayo clínico controlado prospectivo en nuestro hospital para verificar si el control de las variables significativas disminuye la incidencia de LPA-SIRA posesofagectomía de manera significativa comparado con un grupo en los que no se controlen dichas variables.

CONCLUSIONES

Sugerimos verificar en los pacientes que se someterán a esofagectomía electiva los siguientes factores de riesgo: Tiempos quirúrgicos menores de 8h., lograr índices de Kirby al final de la cirugía mayores de 225.75, evitar hipotensión transoperatoria mayor de 14.58 min. La administración de menos de 1447.2 ml de solución salina transoperatoria, la transfusión de menos de 766.66 ml de paquete globular, y evitar estancias es UTI mayores de 7.33 días. Como variables que de acuerdo a nuestro estudio pueden condicionar de manera estadísticamente significativa mayor riesgo de desarrollar LPA-SIRA en pacientes posoperados de esofagectomía electiva.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El análisis de los presentes datos nos permite diseñar una tabla de factores de riesgo con el fin de iniciar su validación en prospectivo. Por lo que la investigación actual proporciona una guía de manejo transoperatorio de los pacientes sometidos a esofagectomía electiva para prevenir el desarrollo de LPA-SIRA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

1. Tandon S, Batchelor A, Bullock R, et al. Perioperative risk factors for acute lung injury after elective oesophagectomy. *Br J Anaesth* 2001; 86:633-38.
2. Muller JM, Erasmí H, Stelzner M, et al. Surgical therapy of oesophageal carcinoma. *Br J Surg* 1990 ; 77 :845-57.
3. Mililikan KW, Silverstein J, Hart V, et al. A 15 year review of esophagectomy for carcinoma of the esophagus and cardia. *Arch Surg* 1995; 130: 617-24.
4. Katsuta T, Saito T, Kinoshitaq T, et al. Relation between tumor necrosis alpha and interleukin 1 beta producing capacity of peripheral monocytes and pulmonary complications following oesophagectomy. *Br J Surg* 1998; 85: 548-53.
5. Schilling MK, Gassmann N, Sigurdsson GH, et al. Role of thromboxane and leukotriene B4 in patients with acute respiratory distress syndrome after oesophagectomy. *Br J Anaesth* 1998; 80:36-40.
6. Rocker GM, Wiseman MS, Pearson D, et al. Neutrophil degranulation and increased pulmonary capillary permeability following oesophagectomy: a model of early lung injury in man. *Br J Surg* 1988; 75: 883-6
7. Ferguson MK, Martin TR, Reeder LB, et al. Mortality after oesophagectomy: risk factor analysis. *W J Surg* 1997; 21: 599-603.
8. Boyd O, Street M. Is perioperative intensive care therapy useful in patients with limited cardiovascular reserve? *Curr Opin Crit Care* 1999; 5: 393-9.
9. Kusano C, Baba M, Takao S, et al. Oxygen delivery as a factor in the development of fatal postoperative complications after oesophagectomy. *Br J Surg* 1997; 84: 252-7.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10. Sherry, K. Editorial: How can we improve the outcome of oesophagectomy?. Br J Anaesth 2001; 86: 611-3.
11. Amar D, Burt M, Bains M, et al. Symptomatic tachidysrithmias after esophagectomy: incidence and outcome measures. Ann Thorac Surg 1996; 61: 1506-9.
12. Karl R, Schreiber R, Boulware D, et al. Factor Affecting Morbidity, Mortality, and Survival in Patients Undergoing Ivor Lewis Esophagogastrectomy. Ann Surg 2000; 231:635-43.
13. Whooley B, Law S, Murthy C, et al. Analysis of Reduced Death and Complication Rates After Esophageal Resection. Ann Surg 2001; 233: 338-44.
14. Arozullah A, Daley J, Henderson W, et al. Multifactorial Risk Index for Predicting Respiratory Failure in Men After Major Noncardiac Surgery. Ann Surg 2000; 232: 242-53.
15. Wetterslev J, Hansen E, Kamp-Jensen M, et al. PaO2 during anaesthesia and years of smoking predict late postoperative hypoxaemia and complications after upper abdominal surgery in patients without preoperative cardiopulmonary dysfunction. Acta Anaesthesiol Scand 2000; 44: 9-16.
16. Urschel J, Sellke F. Complications of salvage esophagectomy. Med Sci Monit 2003; 9(7): RA173-80.
17. Avendaño C, Flume P, Silvestri G, et al. Pulmonary complications after esophagectomy. Ann Thorac Surg; 2002; 73(3): 922-6.
18. GoluboviL V, GoluboviL S. ASA score as prognostic criterion for incidence of postoperative complications after transhiatal esophagectomy. Coll Antropol 2002; 26 Suppl: 149-53.

TRABE CON
FALLA DE ORIGEN

19. Paul S, Bueno R. Complications following esophagectomy: Early detection, treatment, and prevention. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 15 (2): 210-5.
20. Ferguson MK, Durkin AE. Preoperative prediction of the risk of pulmonary complications after esophagectomy for cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123 (4): 661-9.
21. Hauer G. Pulmonary complications following esophagectomy. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:634-5.
22. Sugimachi K, Ueo H, Natsuda V, et al. Cough dynamics in oesophageal cancer: prevention of postoperative complications. *Br J Surg* 1982; 69:734-6.
23. Takshi K, Tadanori M, Yoshihiko K. Fluid management and postoperative respiratory disturbances in patients with transthoracic esophagectomy for carcinoma. *J Clin Anesth* 2002; 14 (4): 352-8.
24. Griffin M, Shaw I, Dresner S. Early complications after Ivor Lewis subtotal esophagectomy with two field lymphadenectomy: Risk factors and management. *J Am Coll Surg* 2002; 194 (3): 177-84.
25. Earlam R, Cunha-Melo JR. Oesophageal squamous cell carcinoma. A critical review of surgery. *Br J Surg*. 1980; 67:381-90.
26. Bousamra M, Haasler G, Parviz M. A decade of experience with transthoracic and transhiatal esophagectomy.
27. Rentz J, Bull D; Harpole D, Bailey S, et al. Transthoracic versus transhiatal esophagectomy: A prospective study of 945 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 125(5): 1114-20.
28. Sutton. D. Wayman J, Griffin M. Learning curve for oesophageal cancer surgery. *Br J Surg* 1998; 85: 1399-1402.

TRIP CON
FALLA DE ORIGEN

29. Millikan K, Silvedrstein J, Hart V, et al. A 15 year Review of Esophagectomy for Carcinoma of the Esophagus and Cardia. Arch Surg 1995; 130: 617-24.
30. Hulscher JB, Hofstede E, Kloek J, et al. Injury to the major airways during subtotal esophagectomy: Incidence, management, and sequelae. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120(6): 1093-6.
31. Lerut T, Coosemans W, Decker G, et al. Anastomotic complications after esophagectomy. Dig Surg 2002 ; 19(2) : 92-8.
32. Merigliano S, Molena D, Ruol A, et al. Chylothorax complicating esophagectomy for cancer: A plea for early thoracic duct ligation. J Thorac Cardiovas Surg 2000; 119 (3): 453-7.
33. Katsuta T, Saito T, Shigemitsu Y, et al. Relation between tumour necrosis factor alfa and interleukin 1 beta producing capacity of peripheral monocytes and pulmonary complications following oesophagectomy. Br J Surg 1998; 85:548-53.
34. Hagry, O. Coosemans W, De Leyn P, et al. Effects of preoperative chemoradiotherapy on postsurgical morbidity and mortality in cT3-4 +/- cM1lymp cancer of the oesophagus and gastroesophageal junction. Eur J Cardiothorac Surg 2003; 24:179-86.
35. Luce J. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med 1998; 26 (2):369-76.
36. O'Connor M, Hall J. ARDS Current Treatment and Ventilator Strategies. Anesth Clin NorthAmerica 1998; 16(1):155-80.
37. Wyncoll, D, Evans T. Acute Respiratory Distress Syndrome. Lancet 1999; 354:497-501.
38. Smetana, G. Perioperative pulmonary assessment of the older adult. Clin Geriatric Med 2003; 19(1): 51-65.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

39. Gosselink R, Schrever K, Cops P, et al. Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. *Crit Care Med* 2000; 28(3) 679-83.
40. Brower R. Ventilation with Lower Tidal Volumes as compared with traditional tidal volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342(18):1301-8.
41. Schilling M, Gassmann N, Sigurdsson H. Role of thromboxane and leukotriene B4 in patients with acute respiratory distress syndrome after oesophagectomy. *Br J Anaesth* 1998; 80:36-40.
42. Muller JM, Erasmi H, Stelzner M, et al. Surgical therapy of oesophageal carcinoma. *Br J Surg* 1990; 77:845-57.
43. Inoue H, Aizawa H, Miyazaki N, et al. Possible roles of the peripheral vagal nerve in histamine-induced bronchoconstriction in guinea-pigs. *Eur Resp J* 1991; 4:860-6.
44. Sato N, Koeda K, Ikeda K, et al. Randomized Study of the Benefits of Preoperative Corticosteroid Administration on the Postoperative Morbidity and Cytokine Response in Patients Undergoign Surgery for Esophageal Cancer. *Ann Surg* 2002; 236(2) 184-190.
45. Kooguchi K, Kobayashi A, Kitamura Y, et al. Elevated expression of inducible nitric oxide synthasa and inflammatory cytokines in the alveolar macrophages after esophagectomy. *Crit Care Med* 2002; 30 (1):71-6.
46. Tsukada K, Hasegawa T, Tatsuya M, et al. Predictive value of interleukin-8 and granulocyte elastase in pulmonary complication after esophagectomy. *Am J Surg* 2001; 181 (2):371-85.
47. Pittet J, Mackersie C, Martin R, Matthay M. Biological Marker of Acute Lung Injury : Prognostic and Pathogenetic Significance. *Am J Respir Crit Care Med*; 155:1187-1205.

TEJES CON
FALLA DE ORIGEN

48. Nozoe T, Korenga D, Ohga T, et al. Suppression of the Phytohemagglutinin Response to Lymphocytes Is an Independent Prognosticator in Patients With Squamous Cell Carcinoma of the Esophagus. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 260-5.
49. Gosh S, Latimer R, Gray B, et al. Endotoxin-induce organ injury. *Crit Care Med* 1993; 21(2): S19-24.
50. Haglund U. Systemic mediators released from the gut in critical illness. *Crit Care Med* 1993; 21(2):S15-8.
51. Luce J. Coricosteroids in ARDS. An Evidence-Based Review. *Crit Care Clinics* 2002; 18(1):79-89.
52. Conner B, Bernard G. Acuter Respiratory Distress Syndrome. Potential Pharmacologic Interventions. *Clin Chest Med* 2000; 21 (3): 563-88.
53. Sabiston D, Lysterly H. Tratado de Patología Quirúrgica. 9ª edición. Edial. Interamericana Mc Graw Hill. 1992. Pp. 719-75.
54. Schwartz S. Shires T, Spencer F. Principios de Cirugía. 5a edición. Edial. Interamericana Mc Graw Hil. 1991. Pp.1011-24.
55. De Vita V., Hellman S, Rosenberg S. Cancer. Principles and Practice of Oncology. 6a. edición, Edial. Lippincott Williams & Wilkins. 2001.Pp. 1051-91.

TRABAJOS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1) TABLAS ESTADÍSTICAS:

TABLA 1. CALIFICACIÓN DE DAÑO PULMONAR DE ACUERDO A MURRAY Y COLS.41	CALIFICACIÓN
1. CALIFICACIÓN DE RAYOS X	
No consolidación alveolar	0
Consolidación alveolar en:	
1 cuadrante	1
2 cuadrantes	2
3 cuadrantes	3
4 cuadrantes	4
2. CALIFICACIÓN DE HIPOXEMIA (Kirby=Pa02/FiO2)	
≥=300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
<100	4
3. CALIFICACIÓN DE PEEP*(cmH2O)	
≤=5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
≥=15	4
4. DISTENSIBILIDAD TORACICA (ml/cmH20)	
≥=80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
≤=19	4
CALIFICACIÓN PROMEDIO	
SIN DAÑO PULMONAR	0
DAÑO PULMONAR LEVE-MODERADO	0.1-2.5
DAÑO PULMONAR SEVERO	>2.5

*PEEP: Presión Positiva al Final de la Espiración.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2. DATOS DEMOGRÁFICOS.						
VARIABLE	PROMEDIO	SEXO		MEDIA (+- DE) O % SIN LPA-SIRA	LPA-SIRA	P
		MASCULINO	FEMENINO			
EDAD	49.68	58.45	40.91	47.46 (6.88)	51.33 (7.16)	0.051
SEXO M:F	38	22	16	14:12 (55-45%)	08:04 (67-33%)	
PESO	58.3	70.54	46.06	58.67 (1.50)	57.55 (7.5)	0.54
TALLA	1.6	1.77	1.43	1.58 (0.24)	1.56 (0.36)	0.54
I.M.C.	22.55	22.53	22.57	23.38 (3.89)	22.17(2.46)	0.54

TRABAJA CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 3. ENFERMEDADES ASOCIADAS.				
ENFERMEDAD*	No.DE PACIENTES.	NO LPA NO SIRA	LPA	SIRA
D.M. II	5	3	2	
H.A.S.	4	2	1	1
E.R.G.E.	4	1	1	3
ARRITMIAS	2	1	1	
E.S.V.	1		1	
B.R.D.H.H.	1	1		
O.A.D.	2	1	1	
H.P.B.	2	1	1	
HIPOTIROIDISMO	2	1	1	
ISQUEMIA MIOCARDICA > 6 MESES	1	1		
TROMBOFLEBITIS M'S I'S	1		1	
E.P.O.C.	1		1	
CA RENAL	1	1		
GOTA	1	1		
DEPRESION MAYOR	1	1		
Totales	29	14	11	4

*D.M.2 = Diabetes Mellitus tipo II, H.A.S.= Hipertensión Arterial Sistémica, E.R.G.E.= Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, E.S.V.= Extrasístoles Ventriculares, B:R.D.H.H.= Bloqueo de Rama Derecha del Haz de Hiss, O.A.D. = Osteoartrosis Degenerativa, H.P.B.= Hipertrofia Prostática Benigna, E.P.O.C. = Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

TECN COM
FALLA DE ORIGEN

TABLA 4. ETIOLOGÍA.	No. DE PACIENTES/ %	NO LPA NO SIRA	LPA	SIRA
CÁNCER DE ESÓFAGO	14 (36.8)	8	3	3
ESTENOSIS ESOFÁGICA PÉPTICA	9(23.6)	7	2	
ESTENOSIS ESOFÁGICA 2ª. A CAÚSTICOS	7(18.4)	6	1	
CÁNCER GÁSTRICO	6(15.7)	3	2	1
ACALASIA	1(2.6)	1		
ENFERMEDAD DE CHAGAS	1(2.6)	1		
Totales	38	26	8	4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 5. ETIOLOGÍA ONCOLÓGICA.					
ESTADIO TNM/CÁNCER	ESÓFAGO		ESTÓMAGO	TOTAL No. (%)	FRECUENCIAS RELATIVAS ACUMULADAS
	ADENOCARCINOMA	EPIDERMÓIDE	ADENOCARCINOMA		
I	1			1 (5%)	5%
II	2	3		1 6 (30%)	35%
III	3	4		4 11 (55%)	90%
IV		1		1 2 (10%)	100%
TOTAL	6 (30%)	8 (40%)	6 (30%)	20 (100%)	100%

T= Tumor primario; N= ganglios linfáticos regionales; M= Metástasis a distancia. T1S= Carcinoma in situ, ; T1= Invasión a lámina propia o submucosa; T2= Invasión a capas musculares; T3= Invasión de adventicia; T4= Invasión de estructuras adyacentes. N0= No metástasis ganglionares; N1= Metástasis ganglionares. M0= No metástasis a distancia; M1= Metástasis a distancia. Estadio 0 = T1S N0M0, Estadio I= T1N0M0, Estadio IIa= T2-3N0M0, Estadio IIb= T1-2N1M0, Estadio III= T3-4N1M0, Estadio IV= T cualquier N1M1.

TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 6. ESTADO FÍSICO DE A.S.A.	NO LPA NO SIRA	LPA	SIRA	TOTAL	FRECUENCIAS RELATIVAS ACUMULADAS
I	16	3	1	20	52.63%
II	8	4	2	14	89.47%
III	2	1	1	4	100%
TOTAL	26	8	4	38	100%

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

TABLA 7. TIPO DE CIRUGÍA	No.DE PACIENTES	SIN LPA-SIRA	LPA	SIRA
AKIYAMA	32	24	5	3
INTERPOSICIÓN COLÓNICA	5	2	2	1
INTERPOSICIÓN YEYUNAL	1		1	
TOTAL	38	26	8	4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 8. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIADO DE LOS FACTORES PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE SIRA DESPUÉS DE ESOFAGECTOMÍA ELECTIVA. LOS DATOS SE PRESENTAN COMO MEDIA (+/- DESVIACIÓN ESTÁNDAR). LA P <0.05 FUE CONSIDERADA SIGNIFICATIVA.				
VARIABLES	MEDIA (+/-DE)		P	r
	SIN LPA-SIRA	CON LPA-SIRA		
PREOPERATORIAS:				
1. I.M.C.	23.38 (3.89)	22.17(2.46)	0.54	
2. FUMADOR (actual o exfumador)	17	5		
3. I.T. (Índice tabáquico)	12.16 (10.2)	17.7 (16.3)	0.098	
4. P.F.R.				
C.V.F. L (%)	3.19 (0.1)	3.085 (1.66)	0.46	
V.E.F.1 L/MIN	2.82 (0.23)	2.39 (0.57)	0.22	
VEF1/VEF (%)	88.4 (0.165)	77.4 (1.11)	0.33	
F.M.F. 25-75 % l/min	3.32 (1.12)	2.56 (1.76)	0.34	
PATRÓN:				
Normal:	10	4		
Obstrutivo:				
Restritivo:	1	2		
Mixto:	2			
5. ALBÚMINA SÉRICA (g/dl)	3.08 (0.98)	2.73 (0.71)	0.08	
6.T.A. BASAL:				
SISTÓLICA	118.73 (12.1)	111.25 (13.60)	0.17	
DIASTÓLICA	70.73 (10.9)	70 (7.07)	0.1	
MEDIA	86.73 (11.5)	83.75 (10.36)	0.81	
7. EXPERIENCIA DEL CIRUJANO:				
SI:	19	10		
NO:	7	2		
TRANSOPERATORIAS:				
1. DURACION DE LA CIRUGIA (HRS).	6h 31 min (1h 17min)	8 h 1 min (2 h 17 min)	0.008	0.39
2. VENTILACIÓN DE UN SOLO PULMÓN: Pts.		1		
DURACIÓN: (HRS.)		2 h 15 min		
DERECHO:				
IZQUIERDO:		2 h 15 min		
3. ÍNDICE DE KIRBY:	394 (120.91)	225.75 (53.79)	0.003	0.608
4. HIPOTENSIÓN. (CIFRA MÁXIMA).				
SISTÓLICA	85 (9.3)	82.5 (11.98)	0.59	
DIASTÓLICA	48.46 (10.63)	55 (9.70)	1.56	
MEDIA	60.5 (9.9)	64.1 (10.8)	0.83	
% DE LA BASAL	69.41	77.2		
DURACIÓN: (MIN).	13.07 (7.22)	14.58 (11.76)	0.02	0.08
5. BALANCE DE LIQUIDOS				
TOTAL	(+)6579.38(1147.57)	(+) 8682.5 (1505.00)	0.17	
INGRESO DE CRISTALOIDES (ml)				
S. SALINA	1083.5 (670.1)	1447.2 (490.0)	0.031	0.655

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

S. HARTMANN	5440 (1794)	6878 (2401)	0.1	
S. MIXTA				
S. GLUCOSADA				
INGRESO DE COLOIDES				
ALMIDÓN	802.7 (383)	666.6 (288.00)	0.42	
PLASMAS	450 (208)	563 (249.0)	0.29	
ALBÚMINA				
6. TRANSFUSION DE PAQUETES GLOBULARES (ml)	443.18 (209.1)	766.66 (452.70)	0.031	0.454
(No.)	1.41 (0.67)	2.5 (1.16)	0.031	0.454
TOTAL DE INGRESOS:	8219.38 (2371.3)	10321.46 (5117.0)	0.11	
SANGRADO (MLS).	636.3 (25.3)	779.5 (120.00)	0.12	
7. INOTRÓPICOS				
SI		14	6	
NO		12	2	
8. INCIDENTES TRANSOPERATORIOS:				
ARRITMIAS (no.)			1	
TIPO:		TSV		
POSTOPERATORIAS:				
1. INCIDENTES PULMONARES:				
HEMOTORAX	1			
HEMONEUMOTORAX			1	
DERRAME PLEURAL			1	
L.P.A.			10	
DURACIÓN (DÍAS)		3.55 (1.88)		
RECUPERACIÓN SI/NO		9 / 1		
S.I.R.P.A.			4	
DURACIÓN (DÍAS)		6.5 (4.39)		
RECUPERACIÓN SI/NO		2 / 2		
2. INCIDENTES CARDIOVASCULARES:				
MEDIASTITIS			1	
HEMATOMA CERVICAL			1	
3. OTRAS COMPLICACIONES POSOPERATORIAS:				
DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS	1		1	
FÍSTULAS	5		4	
TIPO: GASTRO CUTÁNEA	4		1	
COLOCUTÁNEA	1		1	
COLOPLEURAL			1	
BILIODIGESTIVA PLEURAL			1	
GASTROMEDIASTINAL			1	
BRONCOPEURAL			1	
4. DÍAS DE ESTANCIA EN U.T.I.	1.94(1.39)	7.33 (4.39)	0.0000012	0.69
5. DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA:	10.8 (0.97)	18.45 (5.52)	0.052	

Se presentan en sombreado los más significativos estadísticamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VARIABLES SIGNIFICATIVAS.				
TABLA 9. RESULTADOS DEL ANÁLISIS UNIVARIADO DE LOS FACTORES PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE LPA-SIRA DESPUÉS DE ESOFAGECTOMÍA ELECTIVA. LOS DATOS SE PRESENTAN COMO MEDIA (+/-) DESVIACIÓN				
ESTÁNDAR). LA P <0.05 FUE CONSIDERADA SIGNIFICATIVA.				
VARIABLE	MEDIA (+/-)DE		P	R
	SIN LPA-SIRA	CON LPA-SIRA		
1. Duración de la cirugía (hrs.)	6h. 31min. (1h 17 min)	8h. 1 min. (2h. 17min)	0.008	0.39
2. Índice de Kirby	394 (120.91)	225.75 (53.79)	0.003	0.608
3. Hipotensión transoperatoria (mins).	13.07 (7.22)	14.58 (11.76)	0.02	0.08
4. Administración de solución Salina (mls).	1083.5 (670.1)	1447.2 (490.0)	0.031	0.655
5. Transfusión de P.G. (mls)	443.18 (209.1)	766.66 (452.7)	0.031	0.454
6. Estancia en UTI (días).	1.94(1.39)	7.33 (4.39)	0.0000012	0.69

P.G.= Paquetes Globulares. Índice de Kirby= Pa02/Fi02.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 10. RESULTADOS DE DIVERSOS AUTORES RESPECTO A FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS RELACIONADOS CON EL DESARROLLO DE LPA O SIRA POSOSFAGECTOMÍA ELECTIVA.			
VARIABLES SIGNIFICATIVAS			
AUTOR/NACIONALIDAD	NO LPA-SIRA	LPA-SIRA	P
TANDON/INGLATERRA			
FUMADOR-EXFUMADOR	62	92	<0.04
IMC	24.9	21.8	<0.02
VENTILACIÓN UNIPULMONAR (min)	120	136	<0.02
ÍNDICE DE HIPOXEMIA	3.3	5.7	<0.0001
ÍNDICE DE HIPOTENSIÓN	8.6	17.4	<0.001
EFEDRINA (mg/s)	4	8.8	<0.005
INFUSIÓN INOTRÓPICOS (%)	0.7	21%	<0.0001
INGRESO DE CRISTALOIDES (lts)	4.4	5	<0.027
INGRESO DE COLOIDES (lts)	1.5	2	<0.002
TRANSFUSIONES PERIQX (UNIDADES)	1.6	6.3	<0.001
REEXPLORACIÓN DE EMERGENCIA (%)	4.9	20.8	<0.016
FISTULAS POSQX (%)	8.3	41	<0.001
FERGUSON 1/ EEUU			
EDAD	50	67	0.02
CLASE FUNCIONAL	4	7	0.03
VEF1 (l/min)	1.96	1.42	0.085
TORACOTOMÍA I. C/ANAST. INTRATORÁCICA			0.05
INJERTO DE COLON			0.05
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES			0.0001
INFARTO AL MIOCARDIO			0.02
ARRITMIAS			0.0002
SOPORTE INOTRÓPICO			0.0001
COMPLICACIONES PULMONARES			0.0001
VENTILACIÓN PROLONGADA			0.0001
NEUMONIA			0.0001
COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS			0.01
DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS			0.03
INFECCIÓN			0.021
EMPIEMA			0.005
KARL/EEUU			
ASA	I-II	III-IV	0.005
DIABETES			0.035
TRANSFUSIONES PERIQX (mls)			0.08
INVASIÓN ANGIOLINFÁTICA			0.038
NÓDULOS LINFÁTICOS (+)			0.036
WHOOLEY/CHINA			
TABAQUISMO			0.005
PÉRDIDAS HEMÁTICAS (mls)		>1000	0.03
ANALGESIA EPIDURAL			0.001
TAKASHI/JAPÓN			

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SANGRADO TRANSOPERATORIO (mls)+-DE	718(438)	1164 (1121)	0.0022
BALANCE DE LÍQUIDOS TRANSOPERATORIO	749(697)	2366 (1307)	0.0001
NECESIDAD DE BRONCOSCOPIAS			
FRECUENTES POSOPERATORIAS (+10)(%)	8.5	19.4	0.0319
INCAPACIDAD DE EXTUBAR EN EL 1er DÍA			
POSOPERATORIO (%)	2.4	19.4	0.0024
NECESIDAD DE TRAQUEOSTOMÍA (%)	4.9	19.4	0.0083
ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA (días)	61(35)	53(44)	0.0320
FERGUSON 2/EEUU			
VEF 1 (l/min)	1.38	1.07	0.003
AVENDAÑO/EEUU			
EDAD	55	67	0.045
VEF1(% de lo predicho)	80	65	0.002
ALBÚMINA PREOPERATORIA (mg/dl)	3.2	3.8	0.01
QUIMIOTERAPIA PREOPERATORIA			0.04
GRIFFIN/ INGLATERRA			
TABAQUISMO ACTIVO (%)	34.4	51.2	0.03
VEF 1 (L)	2.7(0.7)	2.3(0.9)	0.002
CVF (L)	3.6(0.9)	3.2(1.1)	0.003
RENTZ/EEUU			
EDAD (Años)		>65	0.036
ALBÚMINA SÉRICA PREOPERATORIA (g/dl)		<3.5	0.048
TRANSFUSIÓN (PAQUETES GLOBULARES)		>4	0.03
SUTTON/INGLATERRA			
REDUCCIÓN DEL TIEMPO DE VENTILACIÓN			
UNIPULMONAR			0.01
REDUCCIÓN DE SANGRADO			0.03
REDUCCIÓN DE TRANSFUSIONES			0.0001
REDUCCIÓN DE ESTANCIA EN UTI			0.0001
REDUCCIÓN DE ESTANCIA			
INTRAHOSPITALARIA			0.0001
MAYOR DISECCIÓN GANGLIONAR			0.0001
SCHILLING /SUIZA			
PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA (kgs)	3 (4.4)	7.5(1.8)	0.045
ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA (días)	26.7 (10)	47.8 (11.8)	0.001
KUSANO *JAPÓN			
D02 (ml/min/m2)		>610	<445
			0.019
SVI (ml/m2)		30	40
			0.003
CI (l/min/m2)		2.4	3.3
			0.0003
LVS.WI (g/min/m2)		35	50
			0.01
SVRI (d/s/cm5/m2)		2000	3000
			0.01
MPAP (mmHg)		17	22
			0.02
PVRI (d/s/cm5/m2)		250	350
			0.03

* D02= Aporte de oxígeno, SVI= Volumen Latido Indexado, CI= Índice Cardíaco, LVS.WI= Índice de Trabajo Ventricular Izquierdo, SVRI= Índice de Resistencias Vasculares Sistémicas, MPAP= Presión Arterial Pulmonar Media, y, PVRI = Índice de Resistencias Vasculares Pulmonares.

Referencias: Tandon (1), Ferguson 1 (7), Karl (16), Whooley (13), Avendaño (17), Kusano (9), Ferguson 2 (20), Takashi (23), Griffin (24), Rentz (27), Sutton (28), Schilling (41).

En sombreado lo que correlaciona con nuestros hallazgos.

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

TABLA 11. RESULTADOS ESTADÍSTICAMENTE SIGNIFICATIVOS DE LOS DIVERSOS ESTUDIOS DE FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE LPA-SIRA POSEOSFAGECTOMÍA ELECTIVA. LOS RESULTADOS SE PRESENTAN COMO MEDIA +/-DE.

PAIS	MÉXICO	EEUU			INGLATE- RRA	
VARIABLE/ AUTOR	García/Tamariz	Ferguson	Karl	Rentz	Tandon	Sutton
1. Duración quirúrgica (hrs).	8 h 1 min. (2 h 17 min)					
2. Índice de Kirby	225.75 (53.79)				(Índice de hipoxemia)	
3. Hipotensión transoperatoria (min).	14.58 (11.76)				(Índice de hipotensión)	
4. Administración de solución salina (mls).	1447.2 (490)				Ingreso de cristaloides.	
5. Transfusión de PG (mls).	766.66 (452.7)		481 ml	1200 ml	1890 mls	<Transfusiones.
6. Estancia en UTI (días)	7.33 (4.39)	>Tiempo de Ventilación mecánica				<Estancia en UTI.

*Referencias: Tandon (1), Ferguson (7), Karl (16), Rentz (27), Sutton (28).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (SIRA) O LESIÓN PULMONAR AGUDA POSEOFAGECTOMÍA ELECTIVA

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____
 Registro: _____ Fecha de la cirugía: _____
 Diagnóstico prequirúrgico: _____
 Cirugía realizada: _____
 Tipo de anestesia: _____

VARIABLES:

PREQUIRÚRGICAS	TRANSQUIRÚRGICAS	POSTQUIRÚRGICAS
1. Peso Talla IMC	1. Duración de la cirugía	1. Incidentes pulmonares: Hemotórax Hemoneumotórax Derrame pleural. LPA (sí) (no) Duración Recuperación (sí) (no) SIRA (sí) (no) Duración Recuperación (sí) (no)
2. Fumador: Actual ExFumador	2. Duración de la ventilación unipulmonar: ¿Cuál se ventiló?	2. Incidentes Cardiovasculares: Tipo: Uso de inotrópicos: ¿Cuáles?; Cuánto tiempo?
3. Índice tabáquico	3. Kirby al final de la cirugía:	3. Otras complicaciones:
4. TA Basal S= D= M=	4. Hipotensión: -Cifra máxima: -% de la basal -Duración:	4. Días en UTI:
5. P.F.R. CVF VEFI VEF/CVF FMF 25-75% Patrón:	5. Balance de líquidos -Ingreso de Cristaloides: S. Salina: S. Hartmann: S. Mixta: S. Glucosada: Total: -Ingreso de coloides: Almidón: Albumina: Plasma: Otros: Total:	5. Días de estancia intrahospitalaria:
6. Albúmina preoperatoria.	6. Transfusión de paquetes globulares (), mls	Observaciones
7. Comorbilidades:	7. Inotrópicos: (sí) (no) ¿Cuáles? ¿Duración?	
8. Experiencia del cirujano: (sí) (no) Cirujano:	8. Incidentes transoperatorios: Tipo:	
9. Rt o Qt	Observaciones	
Observaciones		

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Esta investigación fue presentada en el XXXVI Congreso Mexicano de Anestesiología efectuado del 12 al 15 de Septiembre de 2002. Obteniendo el segundo lugar en la modalidad de Trabajos Libres-presentación oral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Otorgan el presente

DIPLOMA

a

Dra. María Luisa García Pérez.

Por su participación en el XXXVI Congreso Mexicano de Anestesiología efectuado del 12 al 15 de Septiembre de 2002
Con el Trabajo Libre Titulado

FACTORES DE RIESGO PERIOPERATORIOS ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO (SIRPA) O LESIÓN PULMONAR AGUDA (LPA) POST-ESOGAGECTOMÍA ELECTIVA

Veracruz, Ver. a 15 de Septiembre del 2002

Dr. José C. Álvarez Veda, Presidente del Congreso Mexicano de Anestesiología, Veracruz, Ver.
Dr. Anselmo Galza, Presidente del Congreso Mexicano de Anestesiología, Veracruz, Ver.
Dr. José de Jesús Herán, Presidente del Congreso Mexicano de Anestesiología, Veracruz, Ver.

XXXVI CONGRESO MEXICANO
DE ANESTESIOLOGÍA
VERACRUZ 2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN