

## LECTURA CRÍTICA DE ARTÍCULOS

## Implicaciones Fisiológicas en la Vía Aérea Difícil

**Original:** Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. The Physiologically Difficult Airway. *West J Emerg Med.* 2015 Dec;16(7):1109-17. doi: 10.5811/westjem.2015.8.27467. Epub 2015 Dec 8. Review. ([PubMed](#)) ([pdf1](#)) ([pdf2](#)) ([epub](#))

Martínez Hurtado E (1), Sánchez Merchante M (2), Mariscal Flores ML (3), Paz Martín D (4), López Coloma R (3).

(1)Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.

(2)Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid.

(3)Hospital Universitario de Getafe, Madrid.

(4)Complejo Hospitalario de Toledo.

**Resumen**

La Vía Aérea Difícil (VAD) continúa siendo la primera causa de morbi-mortalidad anestésica, e incluye diferentes situaciones, como la ventilación difícil con mascarilla facial (VDMF), laringoscopia difícil (LD), intubación difícil (ID) y la ventilación e intubación imposible (escenario No intubable /No ventilable).

Aunque sigue sin existir actualmente en la literatura consenso en la definición de VAD, la ASA define la ID como aquella situación en la que, con la cabeza en posición neutra y con manipulación laríngea externa, la introducción del tubo en la tráquea precisa más de 10 minutos, requiere más de 2-3 intentos, o material accesorio al laringoscopio de Macintosh (1).

La VAD representa el 50% de las complicaciones severas en nuestra especialidad, y es responsable de hasta el 30% de las muertes por causa anestésica (2). La mayoría de los casos se deben a la existencia de una VAD no reconocida previamente, de ahí la gran importancia que adquiere la valoración de la vía aérea (VA) en el periodo preoperatorio, y el que todos los especialistas en disposición de manejar la VA de un paciente deban estar correctamente capacitados con las habilidades necesarias para tal fin.

**Introducción**

La Vía Aérea Difícil (VAD) continúa siendo la primera causa de morbi-mortalidad anestésica, e incluye diferentes situaciones, como la ventilación difícil con mascarilla facial (VDMF), laringoscopia difícil (LD), intubación difícil (ID) y la ventilación e intubación imposible (escenario No intubable /No ventilable).

Aunque sigue sin existir actualmente en la literatura consenso en la definición de VAD, la ASA define la ID como aquella situación en la que, con la cabeza en posición neutra y con manipulación laríngea externa, la introducción del tubo en la tráquea

precisa más de 10 minutos, requiere más de 2-3 intentos, o material accesorio al laringoscopio de Macintosh (1).

La VAD representa el 50% de las complicaciones severas en nuestra especialidad, y es responsable de hasta el 30% de las muertes por causa anestésica (2). La mayoría de los casos se deben a la existencia de una VAD no reconocida previamente, de ahí la gran importancia que adquiere la valoración de la vía aérea (VA) en el periodo preoperatorio, y el que todos los especialistas en disposición de manejar la VA de un paciente deban estar correctamente capacitados con las habilidades necesarias para tal fin.

## Causas de VAD fisiológica

En el manejo de la VA del paciente grave entran también en juego la situación clínica del mismo, que por sí misma puede contribuir al colapso cardiovascular. Entre estas causas de VAD fisiológica destacan la hipoxemia, la hipotensión, la acidosis metabólica severa, y la insuficiencia ventricular derecha.

El enfermo críticamente enfermo que precisa intubación suele presentar, fundamentalmente, hipoxemia, acidosis metabólica severa, hipotensión, e insuficiencia ventricular derecha, con un grado de inestabilidad hemodinámica que suele derivar en una escasa reserva cardiopulmonar.

## Preoxigenación

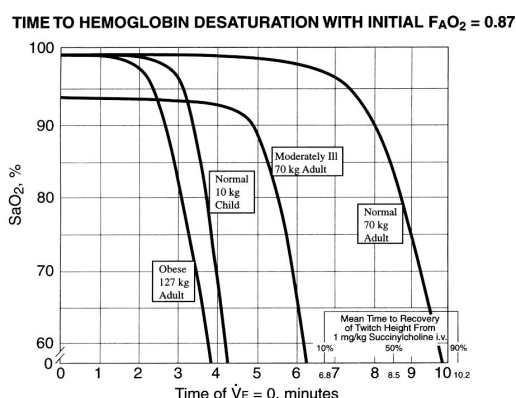


Figura 1. Tiempo de desaturación de la hemoglobina con una  $F_{iO_2}$  inicial de 0.87. Original: Benumof JL, Dagg R, Benumof R (1997) Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. *Anesthesiology* 87: 979-82. ([goo.gl/YKKAMm](http://goo.gl/YKKAMm))

La insuficiencia hipoxémica aguda es la principal causa de intubación en las unidades de críticos, donde hasta un tercio de los pacientes presentan desaturación arterial severa ( $SatO_2 < 80\%$ ) durante las maniobras de intubación (figura 1). La hipoxemia puede favorecer las complicaciones observadas en el transcurso de la intubación, como arritmias, isquemia

miocárdica, parada cardiaca y lesiones cerebrales por hipoxia.

La preoxigenación consiste en la administración de una  $F_{iO_2}$  del 100% antes de la inducción. Esta maniobra pretende desplazar el nitrógeno ( $N_2$ ) alveolar sustituyéndolo por oxígeno (desnitrogenación), para así conseguir una reserva intrapulmonar de  $O_2$  que permita el máximo tiempo de apnea con la menor desaturación.

La preoxigenación tradicional suele ser insuficiente en el paciente crítico, en el que la aplicación de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con PEEP 5-10 cmH<sub>2</sub>O. + Presión de Soporte (PS) 5-15 con  $F_{iO_2}$  100% ha demostrado prevenir mejor la desaturación (3).

El mantenimiento de una presión positiva continua durante la intubación con el uso de una máscara nasal (oxigenación de apnea [o apnéica]), basada en la presión alveolar que la circulación de la sangre ejerce en los alvéolos a niveles ligeramente subatmosféricas, generando un gradiente de presión negativo, se ha demostrado beneficiosa en la sala de operaciones en los pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica, y puede ser de utilidad en el paciente crítico.

Otra opción podrían ser las [cánulas nasales de alto flujo \(CNAF\)](#), sistema que puede proporcionar hasta una  $F_{iO_2}$  del 100% caliente y humidificado a un flujo máximo de 60 L./min. Este sistema permite un aumento del aclaramiento del  $CO_2$  debido a un mejor lavado del espacio muerto faríngeo, además de la generación de una presión positiva continua en la VA (CPAP) dependiente del flujo (hasta 7,4 cmH<sub>2</sub>O. a 60 L./min.), con reducción de la resistencia respiratoria y mantenimiento de la apertura alveolar.

## **Maniobra de reclutamiento**

El fundamento de uso [VMNI](#) durante la preoxigenación es reclutar tejido pulmonar disponible para el intercambio de gases: “*abrir el pulmón*” con la PS y “*mantener el pulmón abierto*” con la PEEP.

La combinación de preoxigenación /denitrogenación (con FiO<sub>2</sub> de 1) y el período apnéico asociados con el procedimiento de intubación pueden disminuir dramáticamente la relación de volumen de aireación pulmonar, causando atelectasias.

Una maniobra de reclutamiento (*MR*) consistente en el aumento transitorio en la presión inspiratoria mediante la aplicación de una CPAP de 40 cmH<sub>2</sub>O durante 30 a 40 segundos inmediatamente después de la intubación se ha asociado con una PaO<sub>2</sub> mayor (con FiO<sub>2</sub> 100%) 5 minutos (93 ± 36 vs. 236 ± 117 mmHg.) y 30 minutos (39 ± 180 vs. 110 ± 79 mmHg.) después de la intubación.

## **Alteraciones Hemodinámicas (Hipertensión e Hipotensión)**

La respuesta hemodinámica (*HD*) habitual tras la laringoscopia y la intubación suele ser taquicardia e hipertensión. A menudo estos cambios hemodinámicos son infraestimados por la falta de monitorización continua en ese momento, aunque pueden tener consecuencias graves en el paciente. Según diversos estudios se ha visto que estos cambios se acentúan si la inducción anestésica es suave respecto a una inducción anestésica profunda, y que después de una inducción anestésica estándar la intubación produce un aumento de la tensión arterial (*TA*) muy variable, de aproximadamente 40-50% de aumento (pero puede variar desde 15 al 76%). Esta variabilidad depende también del

tiempo de la laringoscopia y de la intubación, siendo los cambios máximos tras 45 minutos, y sin aumento pasado ese tiempo. Además, estos cambios son más marcados cuando la laringoscopia dura más de 16 segundos.

La frecuencia cardíaca (*FC*) también aumenta alrededor de un 20% de la FC basal, pero con una variabilidad del 5-25%, máxima sobre todo después del primer minuto post-intubación, y con una regresión a la normalidad a los 5-10 minutos (4)

Estos cambios son el resultado de la estimulación simpático-adrenal, por la relación existente entre el Sistema Nervioso Central (*SNC*) y la respuesta cardiovascular. Pero la respuesta HD no solo está mediada por estimulación simpática, sino también por liberación de catecolaminas desde la médula adrenal, así como por la liberación de renina desde el aparato yuxttaglomerular, y por la activación del sistema renina angiotensina.

Se han estudiado las alteraciones del ritmo cardíaco durante la intubación siendo la tasa de arritmias muy variables desde el 0 a 90%, sobretodo extrasístoles ventriculares, (menos frecuentes supraventriculares), que parecen ser debidas al pico de respuesta adrenérgica. Sin embargo, la susceptibilidad real a la isquemia miocárdica es difícil de estimar, ya que la duración de estos signos de isquemia es corta y se asocia a los cambios hemodinámicos, y la fracción de eyección (*FE*) disminuye el primer minuto post- intubación volviendo en seguida a la normalidad

La disminución de la FE puede oscilar entre el 30 al 50%, y se observan sobretodo en pacientes coronarios. También se ha visto aumento del consumo de O<sub>2</sub> miocárdico de hasta el 25%-45%, y una disminución paralela

del débito de O<sub>2</sub> del seno coronario, produciéndose un fallo en la autorregulación coronaria.

Parece que el aumento de la TA sea debe más al aumento de las resistencias vasculares que al aumento del gasto cardíaco, pero si conlleva a un aumento del trabajo miocárdico puede producirse fallo cardíaco en pacientes susceptibles.

Se han utilizado diversos fármacos en dosis variadas y por diferentes vías para mitigar o prevenir esta respuesta y evitar complicaciones graves para el corazón y el cerebro, que incluso pueden ser fatales. En una reciente revisión la Cochrane cita que se informaron efectos secundarios graves con las dosis altas de narcóticos y que se observó un aumento de la presión en las vías respiratorias en algunos pacientes que recibieron betabloqueantes. Sólo los fármacos anestésicos locales redujeron claramente el riesgo de isquemia miocárdica, aunque estas pruebas provinieron de un ensayo solamente (5).

Por otro lado, la hipotensión peri-intubación es un factor de riesgo para eventos adversos, incluida la parada cardiorrespiratoria relacionada con el manejo de la VA, y hasta el 30% de los pacientes críticamente enfermos pueden llegar a presentar un colapso cardiovascular post-intubación.

Una PAS <70 mmHg. complica el 10% de las intubaciones en pacientes críticos, y cuando el paciente presenta un **índice de gravedad pre-inducción (FC/PAS) >0,8** se debe realizar una optimización hemodinámica pre-intubación y utilizar fármacos inductores con poca repercusión hemodinámica.

En los pacientes respondedores podrá hacerse con una resucitación con volumen, mientras que en los no-

respondedores se iniciará una perfusión de noradrenalina.

Si debido a la situación del paciente la resucitación pre-intubación no es factible, se emplearán drogas vasoactivas administradas en bolos con el objetivo de mantener la presión arterial durante la intubación y la posterior reanimación. Aunque no hay evidencia suficiente, puede que la adrenalina diluida a una concentración de 1-10 mcg./mL., para administrar en bolos de 10-50 mcg., sea la más indicada debido a su efecto inotrópico.

En los pacientes que no estén en shock pero presenten una caída transitoria en la presión arterial post-intubación debido a los efectos vasodilatadores de los agentes de inducción o con el inicio de la ventilación con presión positiva, puede ser útil la fenilefrina diluida a una concentración de 100 mcg./mL., y administrada en bolos de 50-200 mcg.

### Acidosis Metabólica Severa

Cuando la acidemia se desarrolla a partir de una acidosis respiratoria se puede corregir de forma rápida mediante el aumento de la ventilación alveolar. Sin embargo, cuando la acidemia depende de una [acidosis metabólica](#), el mantenimiento de la homeostasis ácido-base depende de una alcalosis respiratoria compensatoria a base de una hiperventilación alveolar (figura 2).

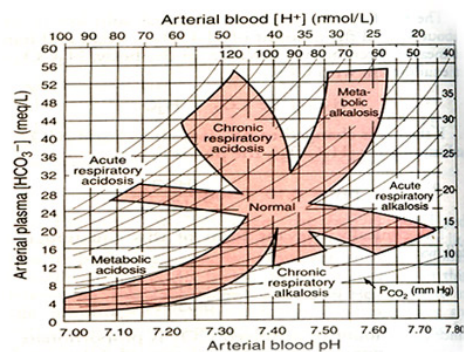


Figura 2. Mapa ácido-base de DuBose. Original: José María Prieto de Paula, Silvia Franco Hidalgo, Eduardo Mayor Toranzo, Julián Palomino Doza, Juan Francisco Prieto de Paula. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Dial Traspl. 2012;33(1):25---34 ([goo.gl/tDb1Ab](http://goo.gl/tDb1Ab))

En situaciones de Acidosis Metabólica Severa, como la cetoacidosis diabética, la intoxicación por salicilato o la acidosis láctica severa, puede que el paciente no sea capaz de realizar una hiperventilación alveolar que logre tamponar los ácidos orgánicos generados, con un empeoramiento de la acidosis.

Cuando se precisa intubación a estos pacientes, incluso un breve tiempo de apnea puede conllevar una importante caída en el pH dada la pérdida de una compensación respiratoria que ya se mostraba de por sí insuficiente.

Por ello, debe evitarse la intubación en aquellos pacientes con Acidosis Metabólica Severa en los que no se pueda asegurar una ventilación por minuto adecuada con el respirador, pudiendo emplear la VMNI para apoyar adecuadamente el trabajo respiratorio hasta la corrección de la acidosis metabólica subyacente.

Si la intubación no puede retrasarse, lograr que el paciente mantenga la ventilación espontánea se convierte en una acción crítica durante la intubación y la ventilación mecánica, ya que esto permitirá al paciente mantener su propia ventilación minuto. Para lo cual se deben emplear agentes con pocas probabilidades de generar apnea. Además, si es posible se debe evitar la Intubación de Secuencia Rápida (*ISR*), y, si se considera necesario, debe usarse un bloqueador neuromuscular de acción corta como la succinilcolina.

Una vez lograda la intubación, se debe elegir un modo de ventilador que permita al paciente establecer y

mantener su propia ventilación minuto para mantener mejor la compensación respiratoria.

### **Fracaso Ventricular Derecho**

La función principal del ventrículo derecho y de la circulación pulmonar es el intercambio de gases. En condiciones normales se trata de un sistema de baja presión y volumen alto que, además, debe amortiguar los cambios dinámicos en el volumen y el flujo sanguíneo resultantes de la respiración, los cambios posicionales y los cambios en el gasto cardíaco del ventrículo izquierdo. Las adaptaciones necesarias para satisfacer estas exigencias contrapuestas tienen como consecuencia una capacidad de compensación reducida frente a un aumento de poscarga o presión.

El fracaso del sistema genera insuficiencia cardíaca derecha, de modo que el ventrículo derecho se vuelve incapaz de satisfacer las demandas, dilatándose, apareciendo flujo retrógrado, disminución de la perfusión coronaria y, en última instancia, hipotensión sistémica y colapso cardiovascular (figura 3).



Figura 3. Ilustración de Netter que muestra el aspecto de una mujer con insuficiencia cardíaca derecha e insuficiencia tricúspide avanzada. Se puede observar el importante edema periférico. La hepatomegalia ha sido marcada en línea discontinua.

Cuando un paciente con insuficiencia cardíaca derecha precisa intubación, el aumento de la postcarga y la disminución de la precarga asociada a la ventilación mecánica invasiva conducen a menudo a este colapso cardiovascular.

En estos pacientes debemos tratar de lograr una la optimización hemodinámica pre-intubación, incluyendo la reducción de la postcarga con vasodilatadores inhalados de la arteria pulmonar tales como óxido nítrico inhalado (*ONI*) o epoprostenol inhalado (Flolan).

Además, será fundamental una buena preoxigenación por la disminución del shunt intrapulmonar, así como la oxigenación apnéica, además de evitar la hipercapnia y presiones alveolares altas, porque conducirán a vasoconstricción.

## Resumen

El objetivo del manejo de la VA es garantizar la oxigenación en una situación de potencial riesgo vital para dicho paciente.

En general, los problemas asociados con la intubación traqueal se pueden dividir en 2 categorías. En primer lugar, estarían las complicaciones debidas a la abolición del tono simpático por fármacos, los inductores, p.ej., que causan una depresión cardiovascular que puede empeorar los efectos perjudiciales de la hipoxemia preexistente. La segunda categoría consiste en complicaciones debido a cualquier retraso en la colocación correcta del tubo endotraqueal, que pueden conducir a la aspiración y/o hipoxemia grave y deterioro cardiovascular, como arritmias, hipotensión y colapso cardiovascular.

La inestabilidad cardiorrespiratoria que pueden presentar los pacientes sobre los

que se va a proceder a manipular la vía aérea puede generar que la intubación sea un procedimiento de alto riesgo, pudiendo acabar en una VAD imprevista.

El concepto de “manejo de la VA sensible al contexto” valora más el intercambio gaseoso que la propia intubación traqueal, y consiste en 4 métodos de ventilación y oxigenación:

1. - Mascarilla Facial.
2. - Dispositivos Supraglóticos o Extraglóticos.
3. - Tubo endotraqueal.
4. - VA Quirúrgica.

El uso de cualquiera de estos métodos depende no sólo de los dispositivos, sino también de la situación a la que se enfrente el profesional, y adquiere especial relevancia en el paciente gravemente enfermo.

Podemos preoxigenar de diferentes maneras, inducir la anestesia de forma inhalatoria o intravenosa, relajar o no, y ventilar con o sin cánula de guedel. Si utilizamos un laringoscopio directo existen diferentes mangos y palas. Si, por el contrario, elegimos emplear un videolaringoscopio, hay multitud de modelos con palas con canal o sin canal, desechables o no, tipo Macintosh, anguladas o hiperanguladas. Existen diferentes tipos de tubos endotraqueales, de distintos tamaños y materiales, que podremos utilizar con la ayuda o no de dispositivos extraglóticos, estiletes o bugías. Y, si finalmente decidimos realizar una intubación con fibrobroncoscopio, podremos abordar al paciente sentado, “cara a cara”, o desde el cabecero, dormido o despierto, con o sin sedación. E igual variabilidad tenemos con los Dispositivos Supraglóticos, con diferentes modelos, diferentes generaciones, o con las posibles

técnicas quirúrgicas en caso de fracaso de todo lo anterior.

En cuanto a la relajación neuromuscular en los pacientes con Acidosis Metabólica Severa, si bien es cierto que los autores indican que, si se considera necesaria la intubación y no puede demorarse, debe usarse un bloqueador neuromuscular de acción corta como la succinilcolina. Pero éste fármaco puede suponer un aumento del riesgo vital para el paciente en relación con la hiperpotasemia.

En individuos normales, el uso de succinilcolina se asocia con aumentos de 0,1 a 0,5 mEq/L del K<sup>+</sup> sérico. Este grado de hiperpotasemia suele ser bien tolerado por los pacientes, y no suele producir arritmias. Incluso en numerosos ensayos se ha demostrado que los pacientes con insuficiencia renal no son más susceptibles a presentar una respuesta exagerada a succinilcolina, aunque se puede plantear que aquellos con nefropatía urémica si lo sean por partir de niveles superiores de potasio.

Sin embargo, en pacientes con acidosis metabólica e hipovolemia grave si pueden producirse hiperpotasemias graves, con aumentos de hasta 3 mEq/L por encima de su valor basal en pacientes con infección abdominal grave, sepsis, etc., por lo que conviene corregir la acidosis antes de administrar succinilcolina.

Es decir, en el paciente crítico de UCI en el que coexiste acidosis metabólica puede resultar peligroso usar la succinilcolina por el riesgo de hiperpotasemia letal, máxima si encima el paciente lleva encamado más de 48 horas por la presencia de receptores extrasinápticos de conducción lenta.

Por otro lado, la succinilcolina reduce el umbral arritmogénico de los ventrículos, y si el paciente está con

drogas vasoactivas, por ejemplo, el riesgo de presentar una arritmia durante la peri-intubación es muy alta. Además, las fasciculaciones aumentan el consumo muscular de oxígeno, y reducen el periodo real seguro de apnea, de forma que si un paciente crítico ya se desatura mucho antes que uno normal (esperable en menos de 2 minutos), con succinilcolina el tiempo se reduce aún más. Si, además resulta que el paciente tiene un moderado descenso de la función hepática, podrá desarrollar un déficit relativo de pseudocolinesterasa, con lo que el efecto de la succinilcolina se prolongará, con el riesgo de bloqueo prolongado en caso de no lograrse la intubación.

Por otro lado, la acidosis tiene repercusión en el bloqueo residual de los bloqueantes no despolarizantes, pero no tiene una relación potencialmente letal durante la intubación de ISR. La acidosis metabólica prolonga el efecto clínico, mientras que la acidosis respiratoria disminuye el efecto decurarizador de la Neostigmina.

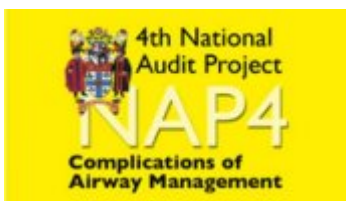
Hay evidencia de que se pueden conseguir las mismas condiciones "aceptables" de intubación con diferentes combinaciones de fármacos usando bloqueantes no despolarizantes (especialmente asociando Propofol y Fentanest, incluso a menos de 1,2 mg./Kg. de Rocuronio). Y, en caso de buscar un bloqueo rápido, podría usarse el bloqueante primero, y lo último el Fentanest para que la depresión del gasto cardiaco asociado al opioide no interfiera con la distribución en las placas motoras del primero. Y, aunque la succinilcolina ha sido el relajante neuromuscular utilizado tradicionalmente durante la ISR por ser de rápida acción y durar sólo unos pocos minutos, a dosis de 1 mg.Kg-1 proporciona a los 60 sg. unas condiciones de intubación clínicamente

aceptables similares a los del rocuronio a 0,6 mg.Kg-1. por lo que , desde la aparición del sugammadex, fármaco que se une selectivamente a BNMs aminoesteroides impidiendo su acción (Rocuronio y Vecuronio), y efectivo para revertir el bloqueo profundo de rocuronio en pocos minutos, esta práctica comenzó a cambiar ([ver video](#)).

[http://az2986.vo.msecnd.net/bridion/Bridion\\_qtp.mp4](http://az2986.vo.msecnd.net/bridion/Bridion_qtp.mp4)

No obstante, si es cierto que la succinilcolina a 1-1,5 mg.Kg-1 obtiene una proporción mayor de condiciones de intubación excelentes. Esto, unido al [metaanálisis de la Cochrane](#) comparando el rocuronio como alternativa posible para la calidad de las condiciones de intubación en la ISR, en el que se encontró que el rocuronio era menos eficaz que la succinilcolina para crear condiciones de intubación óptimas, hace que se siga recomendando que el rocuronio solo se use como una opción alternativa cuando no se pueda utilizar la succinilcolina... como puede ser en el paciente crítico con acidosis metabólica.

Como vemos, no existe un manejo estándar de la VA, y las combinaciones de técnicas, fármacos y material para el manejo de la intubación de nuestros pacientes parecen ser infinitas. Pero eso no quiere decir que lo hagamos bien, o que no podamos mejorar en nuestra praxis.



En este sentido, el [NAP4](#) reportó un total de 2.900.000 anestésias generales en quirófano (*Qx*), 58.000 episodios de soporte respiratorio avanzado en UCI, y 20.000 intubaciones en los

departamentos de urgencias (*DU*). Del total de procedimientos, se destacaron 184 complicaciones mayores (133 en *Qx*, 36 en UCI, 15 en *DU*)., lo que reveló un total de 46 sucesos por millón de anestésias generales, 1 por cada 22.000 anestésias, con una tasa de mortalidad o daño cerebral irreversible de 5,6 por millón de anestésias generales, 1 por cada 180.000. Si bien el análisis estadístico de distribución de recogida de casos sugiere que el porcentaje de incidentes recogidos no superaría el 25% de los casos reales.

## Conclusión

La mejor manera de evitar las graves consecuencias asociadas a una VAD es la preparación constante de todo el personal en disposición de manejarla, una adecuada valoración previa del paciente, no sólo de los predictores de vía aérea sino también de su situación clínica, y la capacidad para afrontar esta situación con las diferentes alternativas de rescate, desde el uso de dispositivos Supraglóticos, videolaringscopios, y destreza en el uso del fibrobronoscopio flexible, hasta el manejo de accesos quirúrgicos cervicales de VA.

## Bibliografía

- 1.- Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. An U2ted Report by the American Society of Anesthesiologists. Task Force on Management of the Difficult Airway. American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. Anesthesiology 2013; 118:251-70. ([PubMed](#)) ([pdf](#)) ([web](#))
- 2.- Metzner J, Posner KL, Lam MS, Domino KB. Closed claims' analysis. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2011;25:263-76. ([PubMed](#))
- 3.- M. Soro Domingo y cols. Preoxigenación en anestesia. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2004; 51: 322-327. ([PubMed](#)) ([pdf](#))
- 4.- Bruder N, Ortega D, Granthil C. Conséquences et moyens de prévention des modifications hémodynamiques lors de la



laryngoscopie et de l'intubation endotrachéale.  
Ann Fr Réanim, 11:57-71,1992. ([PubMed](#))

5.- Khan FA, Ullah H. Pharmacological agents for preventing morbidity associated with the haemodynamic response to tracheal intubation. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jul 3;7:CD004087. doi: 10.1002/14651858.CD004087.pub2. Review). ([PubMed](#)) ([web](#))

---

*Eugenio Martínez Hurtado*  
[eugeniomartinezhurtado@gmail.com](mailto:eugeniomartinezhurtado@gmail.com)  
*FEA Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid.*

---

[Publicado en AnestesiaR el 4 de julio de 2016](#)

**Correspondencia al autor**