

Universidad de Costa Rica
Sistema de Estudios de Posgrado

Guía para el Manejo de la Ventilación Mecánica Bipulmonar en Pacientes Sanos bajo Anestesia
General con Tubo Endotraqueal en Cirugía Abdominal Abierta y Laparoscópica

Trabajo final de graduación para optar por el grado de Especialista en Anestesiología y
Recuperación

Sustentante

Nayuribe María Vargas Gamboa

2019

Agradecimientos

Le doy gracias a Dios, por darme la oportunidad y las herramientas para cumplir mi sueño. Gracias a mis padres, por apoyarme siempre, y darme la confianza que necesité para poder llegar a este momento, gracias por las oraciones constantes, las palabras de aliento y hasta las regañadas, porque todo eso es lo que forjó mi camino.

Gracias también a mi futuro esposo, por ser una luz en mi camino, mi fuente de apoyo, seguridad y dulzura.

Y gracias a mis profesores, que con tanta dedicación intentaron transmitirme sus conocimientos, intentaré ser una profesional acorde con sus enseñanzas.



M. L. Vilma Isabel Sánchez Castro
Bachiller y Licenciada en Filología Española. U. C. R.

A QUIEN INTERESE


Yo, Vilma Isabel Sánchez Castro, Máster en Literatura Latinoamericana, Bachiller y Licenciada en Filología Española, de la Universidad de Costa Rica; con cédula de identidad 6-054-080; inscrita en el Colegio de Licenciados y Profesores, con el carné N° 003671, hago constar que he revisado el documento aprobado por el tutor y los lectores. Se han corregido en él los errores encontrados en ortografía, redacción, gramática y sintaxis. El cual se intitula:

GUÍA PARA EL MANEJO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA BIPULMONAR EN PACIENTES SANOS BAJO ANESTESIA GENERAL CON TUBO ENDOTRAQUEAL EN CIRUGÍA ABDOMINAL ABIERTA Y LAPAROSCÓPICA

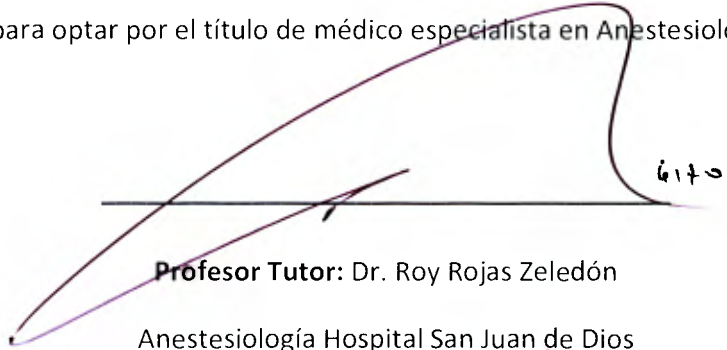
NAYURIBE MARÍA VARGAS GAMBOA
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

Se extiende la presente certificación a solicitud de la interesada en la ciudad de San José a los quince días del mes de julio de dos mil diecinueve. La filóloga no se hace responsable de los cambios que se le introduzcan al trabajo posterior a su revisión.

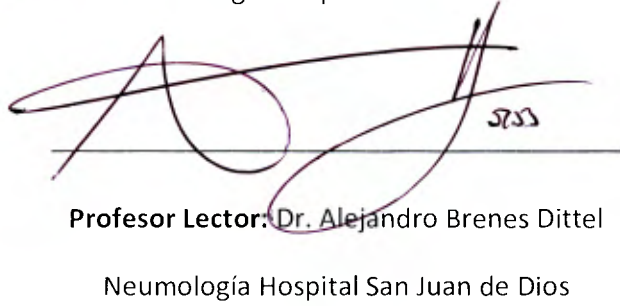

M.L. Vilma Isabel Sánchez Castro
Máster en Literatura Latinoamericana. UCR.
Bachiller y Licenciada en Filología Esp. UCR.
Cédula 600540080-Carné 003671

Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Comisión de Trabajos Finales de Graduación del Posgrado de Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica, como requisito para optar por el título de médico especialista en Anestesiología y Recuperación



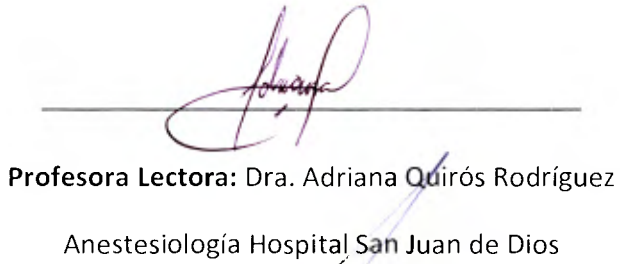
6170

Profesor Tutor: Dr. Roy Rojas Zeledón
Anestesiología Hospital San Juan de Dios




5733

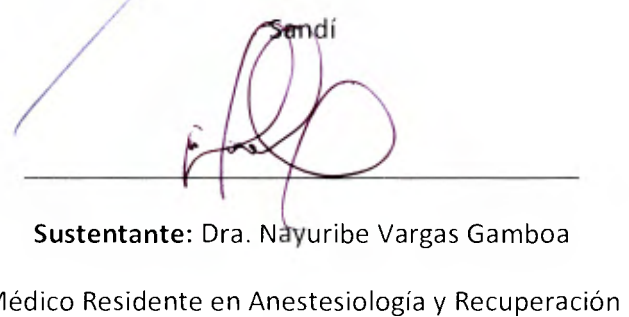
Profesor Lector: Dr. Alejandro Brenes Dittel
Neumología Hospital San Juan de Dios



Profesora Lectora: Dra. Adriana Quirós Rodríguez
Anestesiología Hospital San Juan de Dios



Coordinador Nacional del Posgrado en Anestesiología y Recuperación: Dr. Marcelo Chaves



Sandi

Sustentante: Dra. Nayuribe Vargas Gamboa
Médico Residente en Anestesiología y Recuperación

CONTENIDO

Justificación	7
Pregunta de Investigación	8
Objetivo General.....	8
Objetivos Específicos.....	8
Metodología	9
Introducción	10
Capítulo 1. Cambios Fisiológicos Ventilatorios en el paciente sometido a Anestesia General con TET	15
1.1 Estructura Anatómica Alveolar Normal.....	15
1.2 Fármacos y su interacción con la ventilación pulmonar	17
1.3 Lesión Pulmonar Inducida y Asociada con el Ventilador.....	19
1.3.1 Barotrauma	19
1.3.1 a) Presión de Meseta Aumentada:	20
1.3.1 b) Presión Pico Elevada.....	20
1.3.1 c) PEEP Alta	21
1.3.2 Volutrauma	21
1.3.3 Atelectrauma	21
1.3.4 Biotrauma	21
1.4 Auto PEEP	22
1.4.1 Volumen Minuto Elevado:	22
1.4.2 Tiempo Inspiratorio Prolongado:	22
1.4.3 Desigualdad de la Constante de Tiempo:	23
1.5 Disociación Ventilación- Perfusión	23
1.6 Afectación de la Musculatura Ventilatoria.....	24
Capítulo 2. Cambios Fisiológicos Sistémicos durante la Ventilación Mecánica con presión Positiva y TET	26
2.1 Hemodinamia	26
2.1.1 Interdependencia Ventricular	27

2.1.2 Resistencias Vasculares Pulmonares.....	28
2.2 Sistema Renal	28
2.2.1 Causas Hemodinámicas	29
2.2.2 Causas Neurohumorales	29
2.2.3 Biotrauma	30
2.3 Sistema Hepático.....	30
2.4 Sistema Gastrointestinal	32
2.5 Sistema Nervioso Central	33
Capítulo 3. Modos Ventilatorios disponibles en la máquina de Anestesia.....	35
3.1 Ventilación Volumen Control	35
3.2 Ventilación Presión Control.....	37
3.2.1 Ventilación Controlada por Presión con Volumen Garantizado	39
3.3 Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada	40
3.3.1 Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada, controlada por Presión.....	42
3.4 Ventilación con Presión Soporte y Ventilación con Presión Soporte Pro.....	43
Capítulo 4. Ventilación Protectora	46
4.1 El Volumen de Aire Corriente.....	47
4.2 La Presión Meseta	50
4.3 La PEEP	51
4.3.1 La PEEP en la cirugía Laparoscópica.....	53
Capítulo 5. Parámetros Ventilatorios: FiO ₂ , Flujo de Aire, Relación I:E, Frecuencia Respiratoria	55
5.1 Fracción Inspirada de Oxígeno	55
5.1.1 Preoxigenación.....	55
5.1.2 Período Transoperatorio.....	56
5.1.3 Extubación	57
5.2 Flujo de Aire	58
5.3 Relación Inspiración : Espiración	62
5.4 Frecuencia Respiratoria.....	64

Capítulo 6. Reclutamiento Pulmonar.....	65
Capítulo 7. Monitoreo de la Ventilación Mecánica	69
7.1 Curvas.....	69
7.1.1 Curva de Presión de la Vía Aérea	69
7.1.1.1 Curva de Presión en el Modo Controlado por Volumen.....	69
7.1.1.2 Curva de Presión en el Modo Controlado por Presión	72
7.1.2 Curva de Flujo de la Vía Aérea	73
7.1.2.1 Curva de Flujo en el Modo Controlado por Volumen.....	73
7.1.2.2 Curva de Flujo en el Modo Controlado por Presión	74
7.1.3 Curva de Capnografía.....	75
7.2 Lazos.....	77
7.2.1 Lazo Presión-Volumen	77
7.2.2 Lazo Flujo – Volumen	79
7.3 Hallazgos particulares en las ondas de monitoreo de ventilación mecánica	80
7.3.1 AutoPEEP.....	80
7.3.2 Cambios en la resistencia o la compliance pulmonar	82
7.3.3 Cambios en la distensibilidad pulmonar en el bucle Presión-Volumen	84
Capítulo 8. Ventilación mecánica en el paciente portador de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.....	85
8.1 Consecuencias del estrechamiento de las vías aéreas	86
8.1.1 Hiperinsuflación dinámica.....	86
8.1.2 Intercambio Gaseoso Ineficiente	87
8.1.3 Anomalías Cardiovasculares	87
8.2 Manejo de la vía aérea durante la Inducción Anestésica	87
8.3 Mantenimiento de la Ventilación Mecánica	88
8.4 Extubación.....	90
Bibliografía.....	93
Anexo.....	97
Curvas de CO ₂ Patológicas.....	98

JUSTIFICACIÓN

La anestesia es una especialidad que ha ido evolucionando con los años de manera acelerada.

Los avances tecnológicos han podido incluirse de muy diversas maneras en este campo, ampliando las opciones que se le puede brindar a los pacientes en cuanto a su atención perioperatoria.

La ventilación en el contexto perioperatorio es un pilar fundamental en la práctica anestésica, ya que la anestesia general es una técnica imprescindible en muchos tipos de cirugía, y es un tema que dentro de la especialidad debe ser muy bien dominado, ya que es parte del diario trabajo.

La ventilación también ha ido cambiando para su mejoramiento, desde la introducción de los ventiladores mecánicos hasta los nuevos modos ventilatorios. Cada vez más se pueden observar modos ventilatorios y opciones que solo se presentaban en los ventiladores utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos. Estos avances se incorporan la práctica clínica y han demostrado que pueden facilitar de manera importante el manejo de la mecánica ventilatoria, así como el proporcionar parámetros más fisiológicos que aseguren de mejor manera un resultado satisfactorio en el intra y postoperatorio.

Sin embargo, dentro del contexto de práctica clínica anestésica, la diversidad de criterios en cuanto a la utilización de los parámetros y modos ventilatorios es grande, hay discrepancias en cuanto a la utilización de las herramientas que proporcionan los ventiladores, e incluso en algunos casos, falta de conocimiento acerca de las facilidades que se ofrecen. Esto podría afectar el desarrollo tanto de la misma cirugía, así como la recuperación de la mecánica ventilatoria del paciente en el postoperatorio.

Es por esto que se realizará este trabajo, con el fin de unificar criterios mediante la investigación bibliográfica, para definir y explicar de manera clara cuáles modos ventilatorios existen, cómo estos pueden ser aplicados, basándose en las características de la cirugía y del paciente, así como

definir la mejor manera para determinar los parámetros ventilatorios que se deben utilizar en la ventilación bipulmonar dentro del contexto de la anestesia general.

El trabajo contará como población meta, los pacientes adultos sanos, sin embargo, se hará un apartado breve, que incluirá las características básicas y específicas de la enfermedad pulmonar obstructiva, las cuales pueden afectar el manejo de la ventilación en el transoperatorio, y se planteará las mejores estrategias para mejorar su ventilación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Cuáles son las aplicaciones de la ventilación mecánica, en el contexto de anestesia general, para cirugía abdominal abiertas y laparoscópicas, basándose modos ventilatorios existentes, parámetros y ventilación mecánica protectora.

OBJETIVO GENERAL

Brindar una guía de manejo para los médicos anesthesiólogos de los diferentes parámetros ventilatorios que se ofrecen actualmente en las máquinas de anestesia disponibles en el Hospital San Juan de Dios, en pacientes sanos bajo anestesia general, en ventilación bipulmonar con tubo endotraqueal sometidos a cirugía abdominal abierta y laparoscópica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Indicar los cambios fisiológicos ventilatorios que suceden bajo la anestesia general con tubo endotraqueal en ventilación bipulmonar.
2. Describir los parámetros ventilatorios adecuados para mantener una anestesia general en ventilación bipulmonar, en el paciente adulto sano.

3. Indicar los parámetros ventilatorios que se deberían mantener en la ventilación bipulmonar, basándose en la ventilación protectora, en pacientes con condiciones preexistentes como EPOC.

METODOLOGÍA

Se realizará una búsqueda bibliográfica extensiva de artículos, libros y publicaciones que se encuentren en el idioma inglés y español, y que hayan sido publicadas entre los años 2008 y 2019. Se utilizarán bases de datos de PubMed, Cochrane, MedLine, UpToDate, Ovid. Utilizando como palabras clave: ventilación mecánica, ventilación bipulmonar, modos ventilatorios, anestesia general.

INTRODUCCIÓN

La historia de la ventilación asistida tiene su posible origen desde tiempos previos al nacimiento de Jesucristo. Es así como se menciona en el Libro de Reyes de la Biblia, donde el profeta Eliseo probablemente realiza una maniobra de resucitación mediante respiración boca a boca cuando él entra a la casa de un niño que estaba muerto y pone su boca sobre la boca del niño, sus ojos sobre sus ojos y manos sobre las manos suyas, y se tendió sobre él y le calentó la carne, el niño estornudó siete veces y abrió sus ojos. Y luego, Hipócrates, en su “Tratado sobre el Aire” explicó por primera vez la forma de canalizar la vía aérea para proporcionar ventilación artificial, al decir que “se debe introducir una cánula dentro de la tráquea a lo largo de la mandíbula, entonces el aire debe ser guiado hacia los pulmones” (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

También Galeno describió la circulación pulmonar y sistémica, eliminando la teoría que la sangre se filtraba desde el lado derecho del corazón al izquierdo, mediante poros invisibles.

Y es en el siglo XVI que Paracelso ideó un fuelle, que se conectaba mediante un tubo a la boca del paciente, para funcionar como aparato de asistencia ventilatoria.

Pero es con la llegada de Vesalio, con su revolucionaria actitud y disección de cadáveres humanos, quien inicia con la idea de realizar una canulación de la tráquea para ventilar a los animales y “devolverles la vida al inflar los pulmones”. (Slutsky, 2015)

Es en el año 1744 cuando Tossach realiza por primera vez, de manera documentada, una resucitación mediante respiración artificial a un minero sofocado con la técnica boca a boca (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013), sin embargo en 1774, se descubre el Oxígeno por parte de J. Priestly y W. Scheele, y esto aunado con el aporte de Lavoisier a la noción de que el oxígeno es parte fundamental de la respiración, llevó a un retroceso en la resucitación boca a boca, porque se pensaba que el aire exhalado carecía de oxígeno completamente. (Slutsky, 2015)

A finales del siglo XIX, se desarrollaron los ventiladores que trabajaban con presión negativa, como en el caso de Alfred Jones en el año 1864, quien fue de los primeros en desarrollar una cámara que encerraba el cuerpo y lo sometía a presiones subatmosféricas, de manera que el aire ambiental pudiera ser introducido en los pulmones, se dijo en ese momento que era la cura para la parálisis, asma, bronquitis y dispepsia. Y en 1876, Alfred Woillez desarrolló el primer pulmón

de acero viable, el cual se propuso colocar en las orillas del río Sena para tratar a las víctimas de ahogamiento. Y el primer pulmón de acero que se usó ampliamente fue el que se desarrolló en el año 1929 en la ciudad de Boston, por Drinker y Shaw, para tratar a los pacientes de polio. (Slutsky, 2015)

Y es en la epidemia de Polio generada en Copenhagen en el año 1952, donde hubo una mortalidad del 80%, el anestesiólogo Bjorn Ibsen determinó que esto no se debía a una falla renal como se creía, sino a una falla respiratoria, y al aplicarse ventilación positiva, con muy serias complicaciones logísticas, esta mortalidad se redujo a un 40%.

En esta misma época, en el año 1955, el aviador Forrest M. Bird inventó el ventilador con presión positiva llamado Bird Mark 7, con lo que logró disminuir la mortalidad de los niños afectados por polio, y esto lo hizo con un aparato que era mucho más barato y portable. (Slutsky, 2015)

Es en la década de los 70, donde nació el concepto de la Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP), al tener en cuenta el riesgo de desarrollar atelectasias en los pacientes ventilados en supino, y los beneficios que puede haber con su utilización en pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA), aunque incluso en la actualidad exista cierta controversia al respecto (Slutsky, 2015) (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

La comprensión de la ventilación mecánica no puede hacerse de manera adecuada, sin tener en cuenta conceptos básicos de la fisiología y anatomía respiratoria, los cuales serán a mencionados seguidamente.

La anatomía respiratoria tiene estructuras que la soportan como los son la caja torácica y músculos de la respiración, así como el árbol traqueobronquial. Son estas las que permiten el transporte del aire desde la atmósfera, hasta llegar a los alveolos, donde se realiza el intercambio gaseoso que es vital para la manutención de la respiración celular. (Butterworth, Mackey, & Wasnick, 2018)

La tráquea, funciona como conducto primario de ventilación, así como depuración de secreciones traqueales y bronquiales y tiene una longitud aproximada de 10-13 cm. El bronquio principal derecho nace en una orientación más vertical en relación con la tráquea en comparación con el izquierdo.

El intercambio gaseoso se produce a nivel alveolar, el cual se presenta en la generación número 23 de ramificación de la vía aérea, y es así como se re-oxigena la sangre, mientras que se elimina el CO₂. Esto ocurre mediante gradientes de presión cíclica de los gases, secundario a cambios en la presión intratorácica en el caso de la ventilación espontánea, mientras que en ventilación mecánica se produce por presión positiva intermitente en las vías aéreas superiores. (Butterworth, Mackey, & Wasnick, 2018)

Este intercambio gaseoso es llevado a cabo con el objetivo de que se realice la respiración celular, en la que la presión parcial de oxígeno (PaO₂), que en sangre arterial es normalmente de 100 mmHg, va a caer radicalmente a 4-22 mmHg en la mitocondria, donde se consume en el ciclo de Krebs, lo que lleva a la producción de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH) así como trifosfato de adenosina (ATP), CO₂ y H₂O. (Miller, 2015)

Para que este oxígeno llegue a las células, debe transportarse desde los alveolos hacia los tejidos meta, y este aporte total de oxígeno (DO₂) es producto del contenido de O₂ en sangre arterial (CaO₂) y el gasto cardíaco (Q) como lo describe la siguiente ecuación:

$$DaO_2 = CaO_2 \times Q$$

Y este transporte se da mediante 2 formas: unido a la hemoglobina (Hb) y diluido en el plasma, lo cual lo hace en una proporción mucho menor. Y se expresa como la suma de estos dos (Miller, 2015):

$$CaO_2 = (SaO_2 \times Hb \times \text{capacidad de combinación de } O_2 \text{ de la Hb}) + (\text{solubilidad de } O_2 \times PaO_2)$$

En cuanto al transporte de CO₂, este se produce secundario al metabolismo mitocondrial como se mencionó anteriormente, y utiliza gradientes de presión desde las mitocondrias, a través del citoplasma hacia el sistema vascular venoso hasta que es eliminado a través de los alveolos. En la sangre, el CO₂ se transporta disuelto, lo cual se refleja en la presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂), también como ion bicarbonato (HCO₃⁻) y como grupo carbamino (CO₂ unido a grupos amino en las moléculas de Hb).

Uno de los parámetros que se contemplan en la ventilación mecánica, y que afecta directamente la oferta de oxígeno para que sea utilizado a nivel celular es la fracción inspirada de oxígeno

(F_{iO_2}), la cual se define como la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla de gas inspirado, que en el aire atmosférico se encuentra en una proporción de 21%.

La mayoría de los diferentes volúmenes pulmonares pueden ser estimados mediante espirometría, sin embargo, existe algunas excepciones como la capacidad pulmonar total (CPT), capacidad residual funcional (CRF), y el volumen residual (VR). El volumen de aire corriente se define como el volumen de gas que es inhalado o exhalado durante el curso de una respiración normal, este parámetro normalmente en un adulto comprende un valor cercano a los 500 ml. El volumen residual es aquel que se encuentra remanente en los pulmones una vez que se ha realizado una espiración forzada máxima y comprende aproximadamente 1500 ml. El volumen de reserva inspiratoria es aquel que se puede inhalar una vez que se haya inspirado el volumen corriente, y es de aproximadamente 2500 ml, mientras que el volumen de reserva espiratorio es aquel que se puede exhalar una vez que se haya espirado el volumen corriente, que es de 1500 ml en el adulto promedio. (Cross & Plunkett, 2014)

La presión positiva al final de la espiración (PEEP), es un método de terapia respiratoria en pacientes con respiración espontánea o ventilación mecánica en quienes la presión de la vía aérea se mantiene por arriba de la presión atmosférica durante todo el ciclo respiratorio mediante presurización del circuito del ventilador” (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013). Este método es de suma importancia para mantener el reclutamiento alveolar durante la ventilación mecánica, como se desarrollará más adelante.

En la ventilación mecánica controlada por volumen, el tiempo inspiratorio está influenciado por el flujo de los gases inspiratorios y el volumen de aire corriente (VAC), y es igual al cociente entre estos dos. Mientras que, en la ventilación controlada por presión, el tiempo inspiratorio se programa directamente en el ventilador. Un concepto importante para tener en consideración es la relación inspiración-espiración (I: E), y este tiene que ver con la distribución en el tiempo de un ciclo respiratorio, en donde se contempla una inspiración y espiración completa. La relación I: E está determinada por el tiempo inspiratorio y la frecuencia respiratoria (FR), y se calcula dividiendo el tiempo inspiratorio entre el tiempo espiratorio. Las variaciones en esta relación permiten mejorar la oxigenación arterial, así como facilitar la exhalación, esto según la patología

que se presente. Este tema será abordado en el desarrollo de este trabajo. (Ramos & Benito, 2012)

La presión pico comprende la presión máxima que se presenta durante la inspiración, y varía según la resistencia, el flujo, el VAC, la distensibilidad del sistema respiratorio y la PEEP. (Hess & Kacmarek, 2014)

La presión Meseta se genera al aplicar un retardo en la apertura de la válvula espiratoria dentro del circuito del ventilador, tras finalizar el flujo inspiratorio. Esto permite que los pulmones del paciente permanezcan insuflados por un período mayor al habitual. Dando lugar a una caída de la presión de la vía aérea desde su valor máximo o pico hasta una meseta. Esta pausa permite mejorar la distribución del volumen circulante entre las unidades pulmonares que tengan diferentes constantes de tiempo, el cual es el tiempo que se requiere para que las diferentes unidades pulmonares se llenen y vacíen, producto de la resistencia y distensibilidad. (Ramos & Benito, 2012)

Y por último tenemos la presión alveolar media, que es la presión promedio aplicada durante todo el ciclo respiratorio.

Estos conceptos son necesarios para comprender la mecánica ventilatoria, así como los cambios fisiológicos y fisiopatológicos que envuelven la ventilación mecánica.

CAPÍTULO 1. CAMBIOS FISIOLÓGICOS VENTILATORIOS EN EL PACIENTE SOMETIDO A ANESTESIA GENERAL CON TET

La ventilación mecánica puede realizarse mediante la aplicación de presión positiva o presión negativa en el sistema respiratorio, de manera que se propicie el intercambio gaseoso de manera artificial. Actualmente es la ventilación positiva el método mayormente utilizado (Hyzy, *Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation*, 2018).

El objetivo de la ventilación mecánica es la reducción del trabajo ventilatorio, así como del consumo de oxígeno para que este mismo sea aprovechado en otros tejidos, y esto se logra gracias a la capacidad del médico de determinar los requerimientos del paciente, alineando el ritmo ventilatorio a los centros respiratorios del paciente (Tobin, 2018). Sin embargo, en el contexto perioperatorio, la ventilación mecánica, aparte de contemplar esta indicación, se utiliza en función de la cirugía a realizarse.

La ventilación con presión positiva es responsable de muchos de los beneficios de la ventilación mecánica, pero de la misma manera es responsable de muchos efectos deletéreos potenciales.

1.1 ESTRUCTURA ANATÓMICA ALVEOLAR NORMAL

El intercambio de gases, que es la función primaria del pulmón, se da gracias a la respiración la cual es un proceso mecánico en el que se transmiten, de manera cíclica, tensiones en la superficie pleural y en sí, el parénquima pulmonar. La capacidad de difusión se limita por el tamaño de las estructuras alveolares, así como por el grosor de la membrana alveolo-capilar. (Haitsma, 2007)

En cuanto a la mecánica ventilatoria y su relación con la organización alveolar, las células estructurales principales son las epiteliales, fibroblastos y células de músculo liso, y estas responden a un ambiente altamente dinámico en cuanto a movimiento. La formación de una interfase líquido-aire en el lumen alveolar resulta en una tensión de superficie, la cual ejerce una presión negativa en la vía aérea (si se toma en cuenta que las fuerzas que tienden a colapsar el pulmón son negativas, y las que lo insuflan son positivas), y esta presión juega un papel importante en la elasticidad pulmonar.

Durante la respiración espontánea, la presión intratorácica es negativa a través de todo el ciclo respiratorio. La presión intrapleural varía desde -5 cmH₂O durante la exhalación hasta -8 cmH₂O en la inhalación, mientras que la presión alveolar fluctúa desde +1 cmH₂O en exhalación hasta -1 cmH₂O durante la inhalación, y es la disminución de la presión intrapleural la que facilita el llenado gaseoso pulmonar (Hess & Kacmarek, 2014).

Caso contrario ocurre durante la ventilación con presión positiva, en donde la presión media intratorácica es generalmente positiva. Esta presión intratorácica aumenta durante la inhalación y disminuye en la exhalación, y el retorno venoso es mayor durante la exhalación, aunque el mismo puede verse disminuido si el período exhalatorio es muy corto o la presión alveolar media, es muy alta (Hess & Kacmarek, 2014).

El Médico Kurt von Neergaard describió en el año 1929 que la presión necesaria para llenar el pulmón con líquido era menos de la mitad de la presión necesaria para llenar el pulmón con aire, esto basado en el supuesto que cada alveolo debe tener una barrera entre el aire y el líquido, con tendencia a reducir el tamaño del alveolo, lo cual se explica mediante la ley de LaPlace:

“Una reducción del radio de una burbuja necesita una reducción igual en la tensión superficial para mantener la burbuja estable”

Entonces, cuando el pulmón se llena de líquido, la interfaz aire-líquido se reemplaza con una de líquido-líquido, lo que elimina las fuerzas de retracción que existían por las propiedades de la tensión superficial. Pero un pulmón no se colapsa, por lo que debe haber una fuerza estabilizadora que evite el colapso alveolar. Es aquí, donde la Ley de LaPlace recuerda que para que haya una disminución en el radio alveolar, la tensión superficial debe disminuirse concomitantemente, lo que solo puede lograrse mediante un comportamiento dinámico del material de reducción de la tensión superficial. Este material tensoactivo se conoce como agente surfactante. (Haitsma, 2007)

Este agente o factor surfactante, producido por las células alveolares tipo II, constituido en un 90% por lípidos, principalmente fosfolípidos, contribuye a la reducción de la tensión superficial alveolar. Esto lo hace mediante la protección contra el edema pulmonar al estabilizar el balance

de líquidos en el pulmón, especialmente a través de la membrana alveolo-capilar, por lo que, si este agente funciona de manera adecuada, no habrá inundación alveolar. Sin embargo, cuando la tensión superficial se eleva por encima de un nivel crítico, se producirá una inundación alveolar, lo que conducirá a una afluencia de proteínas en el espacio alveolar, que da como resultado una mayor inactivación del surfactante. El factor surfactante también tiene funciones en la defensa pulmonar contra la infección, las proteínas inmunes innatas presentes en el agente surfactante SP-A y SP-D son lectinas de tipo C, contribuyen significativamente a la homeostasis del surfactante y la inmunidad pulmonar. (Haitsma, 2007)

1.2 FÁRMACOS Y SU INTERACCIÓN CON LA VENTILACIÓN PULMONAR

La anestesia general tiene como parte de sus objetivos el bloqueo de la transmisión neurosensorial y la consciencia, así como la parálisis, lo cual se logra utilizando diversos agentes anestésicos y técnicas ventilatorias, por lo que el efecto que puede generarse en la función ventilatoria va a depender de la intervención quirúrgica a realizar, los medicamentos utilizados y la técnica anestésica. (Correa & Guayacán, 2014)

Un tema importante para conocer los cambios fisiológicos que ocurren durante la ventilación mecánica en pacientes bajo anestesia general es el control de la respiración a nivel de sistema nervioso central. Las estructuras involucradas incluyen: la corteza, el hipotálamo, los quimiorreceptores y los mecanorreceptores faríngeos. Y son estas estructuras centrales las que se encargan del control voluntario e involuntario de la respiración. (Correa & Guayacán, 2014)

Durante la anestesia general, estas estructuras del Sistema Nervioso Central, van a verse directa e indirectamente afectadas, y sus sistemas de control son modificados. La mayoría de los gases anestésicos provocan que la frecuencia respiratoria aumente, con un acortamiento en el período inspiratorio y prolongación de la espiración, logrando que haya una disminución del volumen de aire corriente. También hay una disminución en la sensibilidad al aumento en el CO₂, lo que propicia un menor impulso ventilatorio por parte de los quimiorreceptores. (Correa & Guayacán, 2014)

En el caso de los anestésicos endovenosos, se produce una breve estimulación de la respiración que se traduce en un aumento en el volumen corriente, pero esta se ve seguida por una caída abrupta en impulso ventilatorio y, por lo tanto, en el VAC, el flujo inspiratorio y un período de apnea, los cuales son directamente proporcionales a la dosis de inducción que se utilice. El Propofol parece que puede abolir la respuesta ventilatoria fisiológica a la hipoxemia. La ketamina tiene un efecto inusual, presenta una menor depresión respiratoria asociada con mayor flujo inspiratorio. (Correa & Guayacán, 2014)

Los barbitúricos presentan una depresión del centro ventilatorio bulbar, lo que produce una reducción de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y la hipoxia. Estos fármacos pueden causar depresión incompleta de las respuestas reflejas de la vía aérea a la laringoscopia y la intubación. Los benzodiazepinas deprimen la respuesta ventilatoria al CO₂, aunque esta respuesta es significativa solo si se une a otros fármacos depresores. Sin embargo, sí se describe la presencia de paro respiratorio con la utilización de dosis intravenosas de midazolam y diazepam (Butterworth, Mackey, & Wasnick, 2018).

Los opioides tienen un efecto depresor potente al disminuir la respuesta ventilatoria al aumento de la PaCO₂ (Correa & Guayacán, 2014). Esta respuesta también se ve disminuida ante el estímulo hipóxico. El parámetro que se ve más afectado es la frecuencia respiratoria, por lo que la vigilancia de este parámetro es una manera conveniente y sencilla para detectar la depresión respiratoria secundaria a la administración de estos fármacos (Butterworth, Mackey, & Wasnick, 2018). La administración rápida de dosis elevadas de opioides, principalmente fentanilo, sufentanil o remifentanil pueden producir rigidez de la pared torácica, que puede dificultar la ventilación adecuada, esta contracción muscular mediada por mecanismos centrales puede verse corregida mediante la administración de bloqueadores neuromusculares (Butterworth, Mackey, & Wasnick, 2018).

1.3 LESIÓN PULMONAR INDUCIDA Y ASOCIADA CON EL VENTILADOR

La lesión pulmonar puede ser una consecuencia adversa de la ventilación mecánica, y puede terminar provocando edema pulmonar, y empeoramiento de la hipoxemia, que podría prolongar la ventilación mecánica, llevando a afectación del funcionamiento de los demás órganos e incluso aumento en la mortalidad perioperatoria. (Hyzy & Slutsky, 2018)

Existe una diferenciación entre la lesión pulmonar inducida por el ventilador, y la lesión asociada con el ventilador, ya que en la primera existe una relación clara en la causalidad de la lesión, mientras que, en la segunda, es difícil determinar si la lesión que presenta el paciente fue causada por el patrón ventilatorio o debido a un empeoramiento de la afección pulmonar subyacente. (Hyzy & Slutsky, 2018)

Clínicamente, la lesión pulmonar inducida por el ventilador no puede ser diferenciada del Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), y es esta población la más vulnerable a presentarlo. (Hyzy, 2018)

Existen diferentes manifestaciones de la Lesión Pulmonar inducida por el ventilador, las cuales se nombrarán a continuación:

1.3.1 BAROTRAUMA

El baro trauma es la ruptura alveolar secundaria a la sobre distensión, la cual se presenta ante la presencia de una presión transalveolar elevada (la presión alveolar menos la presión en el espacio intersticial adyacente) (Hyzy & Reda, 2018) . Esto puede llevar a enfisema pulmonar intersticial, neumomediastino, neumoperitoneo, enfisema subcutáneo y neumotórax (Hess & Kacmarek, 2014).

Las causas del baro trauma pueden dividirse en dos principales grupos: las causadas por el ventilador, y las causadas por daño directo (que no es un verdadero baro trauma, ya que corresponde a lesiones penetrantes pulmonares, donde la disección de aire al tejido circundante resulta con efectos similares al baro trauma causado por ventilador) (Hyzy & Reda, 2018).

En cuanto a las causadas por el ventilador, la presión transalveolar elevada hace que el alveolo se rompa y que el aire de este entre al espacio intersticial, el cual se disecciona a lo largo de las vainas perivasculares hacia el espacio pleural, el mediastino, el peritoneo y la piel, por lo que se conduce a neumotórax, neumomediastino, neumoperitoneo y / o enfisema subcutáneo. (Hyzy & Reda, 2018)

Dentro de las causas de baro trauma secundario al ventilador tenemos los siguientes mecanismos de daño:

1.3.1 A) PRESIÓN DE MESETA AUMENTADA:

La presión meseta representa la presión aplicada en las vías aéreas pequeñas y alveolos, y no existe un valor absoluto de corte que no se deba superar para evitar el daño alveolar, sin embargo, en cuanto más alta sea la presión meseta, mayor el riesgo de baro trauma, ocurriendo en mayor proporción cuando la presión meseta supera los 35 cmH₂O (Hyzy & Reda, 2018).

1.3.1 B) PRESIÓN PICO ELEVADA

Similar a la presión meseta, no existe un punto de corte concreto para determinar la seguridad de la presión pico.

La presión pico constituye la presión más alta que se genera durante el ciclo respiratorio, y representa la presión total necesaria para superar la resistencia al flujo inspiratorio, el retroceso elástico del pulmón y la pared torácica, así como la presión alveolar que existe al comienzo de la respiración. Este valor tiene una relación importante con la presión meseta, y si la presión pico es mayor a 35 cmH₂O, en gran parte debido a que la presión meseta es elevada, el riesgo de baro trauma aumenta.

Sin embargo, existe una importante variabilidad en los resultados acerca de la presión pico y su relación con baro trauma, y se ha podido determinar que no es tan confiable como la presión meseta para definir el riesgo de presentar esta complicación.

1.3.1 C) PEEP ALTA

Se ha determinado en el pasado que niveles altos de PEEP se asocian con mayor riesgo de barotrauma, esto basado en los hallazgos en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA), en los que los niveles altos de PEEP pueden provocar una sobre distensión en las regiones del pulmón no involucradas con el SDRA.

Sin embargo, los niveles altos de PEEP pueden aumentar el riesgo de barotrauma solo cuando esta estrategia es ineficaz en el reclutamiento de pulmón atelectásico afectado por SDRA, o no se realiza junto con la ventilación de protección pulmonar.

1.3.2 VOLUTRAUMA

En los pacientes que presentan SDRA, existe una heterogeneidad importante en cuanto a los territorios pulmonares que son ventilados, con áreas de pulmón enfermo adyacentes a áreas relativamente normales. Las áreas enfermas sufren daño endotelial directo, falta de factor surfactante, liberación de mediadores inflamatorios y activación de leucocitos, lo que conduce a un edema pulmonar localizado, falta de elasticidad, constantes prolongadas de tiempo y atelectasia. Gracias a la Ley de Laplace, se logra entender que estos alveolos afectados van a vaciar su aire dentro de los alveolos menos afectados. El problema se centra en que el VAC que se recibe en los alveolos más grandes va a ser proporcionalmente muy alto, resultando en sobre-distensión endotelial y lesión pulmonar adicional. (Brown & Roberts, 2016)

1.3.3 ATELECTRAUMA

Se refiere al daño causado por el colapso y re-insuflación alveolar, es decir, ciclos repetidos de reclutamiento y colapso. (Brown & Roberts, 2016). Lo que sucede es que hay una mala programación de los patrones ventilatorios, con VAC bajos o PEEP insuficiente, que produce el colapso alveolar y hace que se requiera altas presiones y estrés para abrirlas, lo que causa rupturas epiteliales debido a las fuerzas de cizallamiento generadas. (Carrillo, Espinoza, Montero, & Rosales, 2015) (Hyzy & Slutsky, 2018)

1.3.4 BIOTRAUMA

Este se refiere al daño adicional causado por la liberación de mediadores inflamatorios secundario al estrés mecánico propio de la ventilación. Tanto la sobre-distensión alveolar como el atelectrauma se han visto relacionados con el aumento de sustancias como los son el factor de necrosis tumoral alfa, Interleuquinas 6 y 8, metaloproteinasa de matriz 9. Estos cambios en los niveles de factores inflamatorios se pueden ver en un período de 1 hora luego de realizar un cambio perjudicial en los parámetros ventilatorios (Hyzy & Slutsky, 2018), lo que indica la importancia que puede tener en el contexto perioperatorio.

1.4 AUTO PEEP

La presión positiva al final de la espiración intrínseca o Auto-PEEP se da cuando existe una presión positiva en la vía aérea al final de la espiración debido a una exhalación incompleta o, en otras palabras, cuando la inspiración se inicia antes de que el flujo espiratorio de la respiración anterior haya cesado (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

Se genera un círculo vicioso que, si no se soluciona, va progresando hasta que el paciente presenta colapso cardiovascular y respiratorio si no estuviera bajo relajación y anestesia, de un modo similar al provocado por el neumotórax a tensión. (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011)

Existen diversas causas por las que puede presentarse este fenómeno (Hyzy, 2018):

1.4.1 VOLUMEN MINUTO ELEVADO:

El volumen minuto es el volumen de gas respirado durante un minuto (Hess & Kacmarek, 2014). Este fenómeno se presenta cuando se programa volúmenes de aire corriente elevados, una frecuencia respiratoria alta o ambos. Con VAC elevado lo que se genera es un mayor volumen que debe ser exhalado antes de que venga la siguiente respiración, y una frecuencia respiratoria alta lo que genera es un acortamiento del tiempo espiratorio, y en ambos casos la siguiente respiración se da antes que se complete la última espiración. (Hyzy, Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation, 2018)

1.4.2 TIEMPO INSPIRATORIO PROLONGADO:

Esta estrategia se puede usar en pacientes que presentan hipoxemia refractaria, y cuando el tiempo inspiratorio se ve prolongado al modificar la relación I: E, hay una disminución del tiempo espiratorio obligada, lo que lleva a una exhalación incompleta

1.4.3 DESIGUALDAD DE LA CONSTANTE DE TIEMPO:

Aquellos pacientes que tengan una evacuación del gas de manera heterogénea, como los portadores de enfermedad obstructiva, van a ser susceptibles a generar Auto-PEEP, incluso si se usan volúmenes minuto bajos.

Este fenómeno puede identificarse de diversas maneras, sin embargo, las más aplicables al contexto perioperatorio son las siguientes (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011):

Al mantener la válvula espiratoria ocluida en el paciente relajado, no hay flujo en la vía aérea, y se equilibran las presiones del sistema, lo que puede mostrar la presión alveolar media tele-espiratoria, si esta resulta ser una presión positiva, entonces se está ante un Auto-PEEP.

También se puede evidenciar la presencia de Auto-PEEP cuando la espiración activa del paciente persiste incluso cuando inicia una nueva inspiración controlada por el ventilador. O también al valorar el gráfico de flujo-tiempo muestra como el flujo en la espiración no logra llegar a cero.

1.5 DISOCIACIÓN VENTILACIÓN- PERFUSIÓN

El shunt o derivación se refiere a la presencia de flujo sanguíneo en un sitio que carece de ventilación. Y el shunt ocurre cuando el flujo sanguíneo proveniente del ventrículo derecho y que se dirige al ventrículo izquierdo, pasa sin participar en intercambio gaseoso, siendo el resultado la hipoxemia. Este shunt puede presentarse a nivel capilar o anatómico; en el primer caso resulta cuando hay flujo sanguíneo por alveolos no ventilados, como en el caso de atelectasias, neumonías, edema pulmonar y Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo; mientras que el shunt anatómico se presenta cuando la sangre fluye desde el corazón derecho al corazón izquierdo y pasa por alto completamente los pulmones, como es el caso de las venas de Tebesio y la circulación bronquial de manera fisiológica, pero también de manera patológica en el caso de defectos cardíacos congénitos (Hess & Kacmarek, 2014).

La ventilación mecánica generalmente disminuye el shunt capilar y mejora la oxigenación arterial, ya que, si la presión inspiratoria que se ejerce supera la presión de apertura de un alveolo colapsado, este se expandirá y participará en el intercambio gaseoso, si se mantiene parámetros espiratorios adecuados. Pero si la ventilación mecánica propicia la distensión excesiva alveolar, el flujo sanguíneo se redistribuirá a zonas no ventiladas como se aprecia en la imagen 1.

Además, la ventilación mecánica provoca un empeoramiento del espacio muerto anatómico, ya que un incremento en la presión alveolar puede provocar un incremento en la resistencia vascular pulmonar, que puede resultar en un aumento en el flujo a través del espacio muerto anatómico, con el resultante menor flujo por el territorio pulmonar y empeoramiento de la hipoxemia (Hess & Kacmarek, 2014).

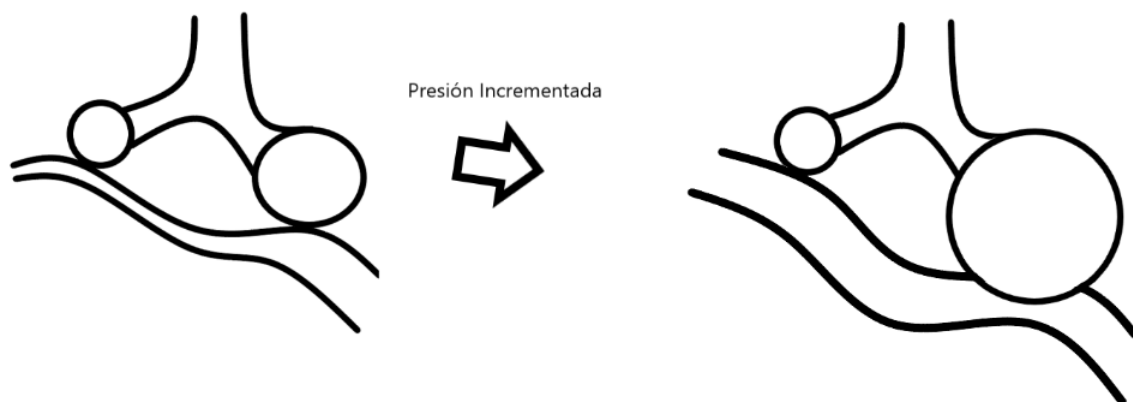


Ilustración 1. Representación de la sobredistensión alveolar y la redistribución de flujo sanguíneo pulmonar resultante. Imagen adaptada de *Essentials of Mechanical Ventilation*. 2014 USA: McGraw-Hill Education.

1.6 AFECTACIÓN DE LA MUSCULATURA VENTILATORIA

Los músculos respiratorios pueden clasificarse según su función en inspiratorios o espiratorios. Dentro de los inspiratorios se encuentra el diafragma, intercostales externos, paraesternales y músculos accesorios como el esternocleidomastoideo, el trapecio y pectorales. Mientras que los espiratorios incluyen los músculos abdominales e intercostales internos, aunque estos son utilizados solo cuando la espiración pasa a ser un proceso activo. (Correa & Guayacán, 2014)

La anestesia general, y en sí la ventilación mecánica pueden provocar un rápido desarrollo de atrofia muscular diafragmática en el primer día de ventilación mecánica (Hyzy, 2018). Si bien estos hallazgos son más importantes en el caso de ventilación mecánica por un período superior a 18 horas en comparación con una ventilación de 3 a 4 horas, las consecuencias de la ventilación mecánica para una cirugía no pueden ser menospreciadas.

La anestesia general puede afectar directamente el tono y fuerza de los músculos respiratorios, trayendo como consecuencia el descenso de la capacidad residual funcional en los primeros segundos de la inducción anestésica. Anestésicos como el Propofol han demostrado lograr disminuir el volumen pulmonar luego de la inducción hasta en 300 ml, en comparación con el estado basal del paciente, esto sin cambios a nivel diafragmático, lo que sugiere que otros músculos en la pared torácica pueden ser los más afectados. (Correa & Guayacán, 2014)

La debilidad muscular en el diafragma secundaria a atrofia luego de la ventilación mecánica ha podido ser demostrada en diferentes estudios, tanto en animales como en humanos, sin embargo, generalmente se ha logrado luego de una ventilación por 18 horas (Sasaki, Meyer, & Eikermann, 2013), que no es tan consistente con el escenario perioperatorio. Sin embargo, estos hallazgos parecen ser relacionados directamente con la duración de la ventilación mecánica, y otros factores como el uso de relajantes neuromusculares pueden afectar la función muscular ventilatoria, con una continuación de sus efectos entre seis horas hasta siete días después de la última dosis aplicada. Estos efectos de relajación muscular residual pueden llevar a un riesgo aumentado de obstrucción de la vía aérea superior, así como de broncoaspiración, además de afección de la capacidad de toser con un riesgo aumentado para desarrollar neumonías (Sasaki, Meyer, & Eikermann, 2013).

Además, se ha visto que existe una disfunción diafragmática postoperatoria, que tiene un mecanismo desconocido. En ratas se observa que la inflamación postoperatoria localizada debilita la acción del diafragma a las pocas horas de la exposición a ventilación mecánica, mientras que en perros se ha demostrado que la manipulación directa del músculo, como durante una colecistectomía, lleva a disfunción diafragmática (Sasaki, Meyer, & Eikermann, 2013).

CAPÍTULO 2. CAMBIOS FISIOLÓGICOS SISTÉMICOS DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA CON PRESIÓN POSITIVA Y TET

La ventilación mecánica es un proceso que altera la fisiología propia de la respiración, la cual está estrechamente relacionada con la homeostasia sistémica, que consecuentemente va a verse modificada al intercambiar el mecanismo de ventilación por presión negativa a presión positiva, con todas sus implicaciones en la fisiología sistémica. A continuación, se describirán los efectos más importantes que tiene la ventilación mecánica en los sistemas corporales.

2.1 HEMODINAMIA

El corazón y los pulmones se encuentran íntimamente relacionados por su proximidad en la caja torácica, así como por su sinergia en la extracción y transporte del oxígeno hacia las células del cuerpo, así como el transporte y eliminación del CO₂, producto del metabolismo celular. La ventilación mecánica puede alterar la función cardiovascular al modificar el VAC, la presión intratorácica y al incrementar las demandas metabólicas. (Tobin, 2013)

En la ventilación espontánea, la presión intratorácica negativa tiende a facilitar el retorno venoso, al “succionar” la sangre desde el sistema venoso hacia el atrio derecho. Pero en la ventilación con presión positiva, esta situación se revierte, ya que la presión intratorácica se transmite hacia el atrio derecho, impidiendo el retorno venoso, reduciendo la precarga y por lo tanto el gasto cardíaco derecho, que al estar conectado en serie con el lado izquierdo del corazón, también reduce el gasto cardíaco izquierdo y por consiguiente, se genera una presión arterial menor (Brown & Roberts, 2016). La intensidad de estas manifestaciones hemodinámicas se presenta acorde con la elasticidad pulmonar y de la pared torácica. La transmisión de la presión de la vía aérea es mayor cuando la distensibilidad torácica es baja, como en el caso de un fibrotórax, o cuando existe una alta distensibilidad pulmonar como cuando hay enfisema y puede haber un transmisión de la presión en menor cuantía si hay alta distensibilidad de la pared torácica como en el caso de una esternotomía o baja distensibilidad pulmonar como en los pacientes que presentan Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo o congestión pulmonar secundaria a falla

cardíaca (Hyzy, Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation, 2018).

En contraste con estos hallazgos, la ventilación mecánica con presión positiva puede ser beneficiosa en pacientes con falla cardíaca izquierda, debido a que la presión intratorácica aumentada puede mejorar el desempeño del ventrículo izquierdo al disminuir tanto el retorno venoso como la poscarga del ventrículo izquierdo (Hyzy, Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation, 2018).

Durante la ventilación mecánica, existe una variabilidad de la presión arterial que es dependiente de los cambios en la presión intratorácica. Cuando la presión intratorácica llega a sus valores más bajos, al final de la espiración, aumenta la precarga del ventrículo derecho ya que se facilita su retorno venoso (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

2.1.1 INTERDEPENDENCIA VENTRICULAR

Ambos ventrículos se encuentran interconectados en serie, por lo que un cambio en el gasto cardíaco derecho o pulmonar, va a verse reflejado en el corazón izquierdo eventualmente. También, los ventrículos comparten el septo interventricular, las fibras miocárdicas circunferenciales y el pericardio, lo que limita el volumen cardíaco total. Por lo que el llenado ventricular derecho tiene una influencia directa en la distensibilidad y forma del ventrículo izquierdo y viceversa, lo que se conoce como Interdependencia Ventricular. (Tobin, 2013)

Durante la ventilación espontánea, la dilatación del ventrículo derecho hace que exista menos distensibilidad ventricular izquierda, mientras que, en la ventilación con presión positiva, puede disminuir el retorno venoso del ventrículo derecho, logrando que se disminuya el volumen telediastólico derecho, lo que hace que exista una mejor distensibilidad ventricular izquierda, logrando una menor influencia de la interdependencia ventricular en la hemodinamia. Entonces si el mecanismo primario para determinar la hemodinamia en la ventilación con presión positiva fuera la interdependencia ventricular, se produciría un aumento en el gasto cardíaco izquierdo fásico durante la inspiración, pero si el mecanismo primario fuera la disminución del retorno venoso durante la inspiración, se observaría una disminución fásica en el volumen sistólico del

Ventrículo Izquierdo dos o tres latidos más tarde, generalmente durante la fase espiratoria. (Tobin, 2013)

En el escenario de hipertensión pulmonar, el volumen telediastólico derecho aumenta, provocando una dilatación del ventrículo derecho (VD), que puede agravarse por la isquemia miocárdica, ya que las presiones elevadas del ventrículo derecho reducen la presión de perfusión coronaria, por lo tanto el VD empieza a fallar aún más, aumentando su volumen, lo que afecta directamente el ventrículo izquierdo (VI), causando compresión y reducción del volumen diastólico del VI, y por consiguiente una disminución en el volumen de eyección izquierdo, causando una condición similar a un taponamiento cardíaco. (Brown & Roberts, 2016)

2.1.2 RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES

La ventilación con presión positiva puede aumentar la resistencia vascular pulmonar, particularmente si existe PEEP, ya que hay un efecto constrictor en el lecho vascular pulmonar, y este aumento en la resistencia hace que el llenado ventricular izquierdo disminuya y por lo tanto su gasto cardíaco (Hess & Kacmarek, 2014).

Sin embargo, la ventilación con volúmenes bajos también puede aumentar las resistencias vasculares pulmonares, ya que puede haber colapso de las vías aéreas, que lleve a una disminución del radio de los vasos, ya que la fuerza de distensión hacia afuera ya no está presente. (Brown & Roberts, 2016)

Las condiciones como la hipoxia y la hipercapnia causan aumentos adicionales de la resistencia vascular, debido a la vasoconstricción hipóxica, característica del lecho vascular pulmonar. (Brown & Roberts, 2016) (Tobin, 2013)

2.2 SISTEMA RENAL

La ventilación mecánica parece ser responsable de alteraciones en la función renal, aunque esta afectación aparenta no ser de tanta relevancia, a menos que se adjunten otros mecanismos deletéreos como hipovolemia, uso de antibióticos, nefrotóxicos, afección renal previa o sepsis

grave (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013). Sin embargo, se sabe que la ventilación mecánica con presión positiva puede aumentar las probabilidades de desarrollar insuficiencia renal hasta tres veces cuando la PEEP está por debajo de 6 cm H₂O y más de 17 veces cuando la PEEP está por encima de 6 cm H₂O, a pesar del reemplazo de volumen, el mantenimiento de las presiones de llenado normales y el suministro adecuado de oxígeno (Tobin, 2013).

Las lesiones renales asociadas con la ventilación mecánica se encuentran principalmente ligadas a los pacientes críticamente enfermos, o internados en la Unidad de Cuidados Intensivos (Hyzy, Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation, 2018).

Las causas de esta lesión renal se pueden clasificar en tres grupos principales: las Hemodinámicas, Neuro humorales y Biotrauma.

2.2.1 CAUSAS HEMODINÁMICAS

Se ha demostrado, en cuanto a las hemodinámicas, que el aumento en la presión intratorácica se correlaciona con una disminución en el flujo plasmático renal, la tasa de filtración glomerular y la producción de orina, sin embargo, como se menciona anteriormente, estos efectos se ven marcados solamente si hay concomitantemente afectación en el estado de la volemia, disfunción subyacente pulmonar y cardíaca y uso de agentes vasoactivos, provocando una disminución del gasto urinario y el aclaramiento de creatinina, lo que sugiere que pequeñas disminuciones en el flujo sanguíneo renal pueden afectar gravemente la función renal. (Tobin, 2013)

2.2.2 CAUSAS NEUROHUMORALES

En cuanto a los cambios neuro humorales, durante la ventilación con presión positiva, la disminución en el gasto cardíaco izquierdo se asocia con una disminución en la presión arterial media, por lo que los barorreceptores de baja presión se activarían de manera más frecuente, logrando que haya una activación del sistema simpático, del sistema renina - angiotensina - aldosterona, así como liberación de vasopresina, además la presión atrial derecha disminuida, gracias al retorno venoso menor, la cual es identificada por sensores de estiramiento atriales, lo que genera una disminución en la liberación de péptido natriurético atrial (Brown & Roberts, 2016). El efecto de todos estos factores es la acumulación de sodio y retención de agua, y es la

combinación de una presión de perfusión baja junto con congestión venosa por la presión intratorácica elevada que puede reducir la tasa de filtración glomerular y exacerbar una lesión renal aguda.

2.2.3 BIOTRAUMA

Y, por último, la liberación de sustancias proinflamatorias generada por el biotrauma, como lo son IL-8, IL-6 y TNF- α , que promueven el secuestro de neutrófilos a nivel glomerular e intersticial, así como la regulación al alta de la adhesión leucocitaria y una disminución en la fracción de filtración asociada con alteraciones en el tono vascular. (Tobin, 2013)

También la hipercapnia juega un papel importante en la función renal del paciente ventilado. La presión parcial del dióxido de carbono arterial (PaCO₂) se correlaciona inversamente con el flujo sanguíneo renal, ya que causa vasoconstricción renal directa y estimula la liberación de noradrenalina a través de la activación del sistema nervioso simpático. Y de manera indirecta, la hipercapnia induce la vasodilatación sistémica, lo que resulta en una disminución de la resistencia vascular sistémica y la subsiguiente activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. (Tobin, 2013)

2.3 SISTEMA HEPÁTICO

La perfusión hepática depende de los niveles de Presión Arterial Media, así como del gasto cardíaco, parámetros que generalmente disminuyen durante la ventilación mecánica. (Brown & Roberts, 2016)

Aproximadamente 2/3 de la irrigación hepática proviene de la vena porta, un sistema de baja presión, mientras que el tercio restante proviene de la arteria hepática. (Tobin, 2013) (Brown & Roberts, 2016)

Existen tres aspectos para analizar las acciones de la Ventilación Mecánica sobre el hígado: disminución del gasto cardíaco, aumento de la resistencia vascular hepática e incremento de la presión del conducto biliar.

Al descender el GC, hay una disminución del flujo sanguíneo portal, así como del flujo hepático global (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013), lo que viene a afectar de manera directa la funcionalidad del parénquima hepático, ya que se propicia un estado de isquemia. También, el descenso del diafragma durante la ventilación con presión positiva, sobre todo cuando se usan VAC o PEEP elevados, da como resultado una compresión directa del parénquima hepático y un aumento dramático de la presión intraabdominal. Y la combinación de estas fuerzas genera un aumento en la resistencia vascular hepática, que impide el flujo venoso portal (Tobin, 2013). Esto se explica ya que el flujo venoso portal no está determinado por la diferencia entre la presión venosa portal y la presión de la vena cava inferior, sino por la diferencia de presión entre la vena porta y el tejido hepático que rodea los vasos, lo que significa que el flujo portal no se afecta por la presión del atrio derecho, a menos que esta llegue a ser mayor que la presión en el tejido hepático, la cual está directamente influenciada por el descenso del hemidiafragma derecho (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

La Presión Positiva al final de la Espiración (PEEP) también tiene influencia en la función hepática. Ya que se ha visto que, en pacientes con lesión pulmonar aguda por shock séptico, un aumento de PEEP a 15 cm H₂O produjo una disminución de la saturación de oxígeno en la vena hepática en comparación con 10 cm H₂O. De manera similar, los niveles de PEEP de 15 cm H₂O, pero no de 10 cm H₂O fueron asociados con una disminución en la producción de glucosa hepática (Tobin, 2013).

Por último, se sabe que hay un aumento en la resistencia al flujo de bilis de hasta un 21% cuando los pacientes se someten a ventilación positiva, y que la resistencia mayor puede tener influencias negativas en la función hepática. Se sugiere que la dilatación de los vasos sanguíneos del conducto es el mecanismo que explica este aumento en la resistencia, aunque tanto el mecanismo como el efecto no están completamente esclarecidos (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

2.4 SISTEMA GASTROINTESTINAL

El sistema arterial gástrico, a diferencia de otros sistemas vasculares, tiene muy pocas posibilidades para la autorregulación, por lo que está mucho más expuesto a presentar un sangrado digestivo en situaciones que perturben su homeostasis, como el caso de la ventilación mecánica, donde la presión arterial, principal determinante de la perfusión gastrointestinal, tiende a disminuir (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

Sin embargo, estos hallazgos se presentan principalmente en pacientes que tengan un período de ventilación mecánica mayor a 48 horas (Hyzy, Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation, 2018).

La hipoperfusión esplácnica parece desempeñar un papel fundamental en la patogénesis de estas complicaciones, como daño a la mucosa, trastornos de la motilidad e isquemia mesentérica (Tobin, 2013).

La activación del sistema nervioso simpático hace que se redistribuya el flujo sanguíneo del tracto digestivo, prefiriendo la perfusión de la musculatura lisa, a expensas de la mucosa, lo que plantea cambios isquémicos severos en la capa mucosa, ya que esta es metabólicamente más activa que la capa muscular y es más vulnerable a los efectos deletéreos de un suministro sanguíneo comprometido (Tobin, 2013).

Además, un incremento en la presión venosa gástrica, gracias a las altas presiones intratorácicas, debe disminuir aún más el flujo sanguíneo gástrico, que junto con la reducción de la presión arterial que se observa en la ventilación con presión positiva, puede generar isquemia en la mucosa gastrointestinal, llevando a ulceración y sangrado (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

La perfusión esplácnica disminuida puede evidenciarse por niveles elevados de aminotransferasa plasmática y lactato deshidrogenasa (Hyzy, Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation, 2018).

Al igual que en otros sistemas, la PEEP disminuye el retorno venoso y reduce la precarga, lo que a su vez reduce el gasto cardíaco y produce hipoperfusión esplácnica, que se evidencia con PEEP

menores a 10 cmH₂O, aunque es más pronunciada con niveles de PEEP de 15 a 20 cm H₂O. La PEEP también promueve la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona en plasma, así como la liberación de catecolaminas, lo que promueve la hipoperfusión esplácnica. (Tobin, 2013)

También, la escogencia de parámetros ventilatorios que no se consideran protectores en la actualidad (altos volúmenes de aire corriente con PEEP baja) induce no solo la liberación de citoquinas (factor de necrosis tumoral α e interleucina 8) sino también la translocación de citoquinas de los pulmones a la circulación sistémica y viceversa. Estas citocinas conducen a una serie de secuelas clínicas en el tracto gastrointestinal, que incluyen hipoperfusión esplácnica y deterioro del músculo liso intestinal. (Tobin, 2013)

2.5 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los efectos de la ventilación mecánica en el cerebro sano son relativamente pocos, y se centran principalmente en los niveles de PaCO₂ que se logran con la ventilación (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013), aunque no es el único mecanismo.

El aumento de la presión intratorácica puede impedir el drenaje venoso del cerebro. El aumento del volumen venoso intracerebral puede causar un aumento de la presión intracraneal (según la doctrina Monro - Kelly) (Brown & Roberts, 2016). En modelos animales, se ha descrito que la ventilación es detonante de apoptosis de células hipocámpales, y se sabe que pacientes que han tenido delirio, presentan cambios en dicha zona en las valoraciones de sus autopsias, por lo que existe la posibilidad que estos hallazgos en el comportamiento una vez suspendida la ventilación mecánica, sean secundarios a este fenómeno (Hyzy, 2018). Sin embargo, en un cerebro normal, la autorregulación logra mantener la perfusión cerebral en un rango muy amplio de presión arterial media (50-150 mmHg), caso contrario ocurre en estados de enfermedad como meningitis o lesión traumática cerebral, donde la autorregulación puede verse afectada y puede producirse una hipoperfusión cerebral. (Brown & Roberts, 2016)

La PaCO₂ por debajo de 20 mmHg puede ocasionar isquemia cerebral, gracias a la vasoconstricción que ocasiona los niveles bajos de CO₂. Si bien la ventilación mecánica puede prevenir la hipoxia e hipoventilación, se debe tener precaución, ya que, si se procura niveles de

CO₂ menores de 25 mmHg o incluso 30 mmHg, puede ocasionar hipoperfusión cerebral, pérdida de la autorregulación cerebral, hipoxia neuronal e incremento de la PIC, por efecto rebote. La hiperventilación, que se utiliza con el fin de disminuir la presión intracraneana, puede tener un efecto mayor en el flujo sanguíneo cerebral, que en la misma PIC, por lo que su uso debe hacerse con las precauciones del caso, ya que se ha visto que la hiperventilación efectiva provoca reducción de la presión tisular de oxígeno cerebral e incrementa las concentraciones extracelulares de los mediadores de la isquemia (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013).

CAPÍTULO 3. MODOS VENTILATORIOS DISPONIBLES EN LA MÁQUINA DE ANESTESIA

Un modo ventilatorio se refiere a la manera en que se activan, ciclan y limitan las respiraciones del ventilador. El disparador o como es conocido en inglés el trigger, puede ser un esfuerzo inspiratorio o una señal basada en el tiempo, y lo que hace es definir lo que el ventilador censa para iniciar una respiración asistida. Un ciclo se refiere a los factores que determinan el final de la inspiración. (Jameson, 2018)

A través del tiempo, la ventilación mecánica se ha basado en dos tipos o modos de ventilación tradicionales, la ventilación controlada por volumen (VCV) y la controlada por presión (PCV). En ambos, es el tiempo el determinante de cada ciclo y la diferencia está en cómo es que el tiempo de cesación está determinado. Sin embargo, mucho se ha avanzado en las estrategias ventilatorias, las cuales intentan adecuar los parámetros que censa el ventilador, así como su respuesta de soporte, para lograr una mejor estrategia, que permita brindar condiciones aptas para que el paciente mejore su ventilación y se logre un resultado satisfactorio.

De ahí nacen los modos ventilatorios avanzados, donde se destacan otros valores que son tomados en cuenta para la programación de la ventilación mecánica, como lo son el disparador o trigger en inglés, el límite que determina el tamaño que tendrá cada respiración y el ciclo, que es lo que realmente finaliza la respiración.

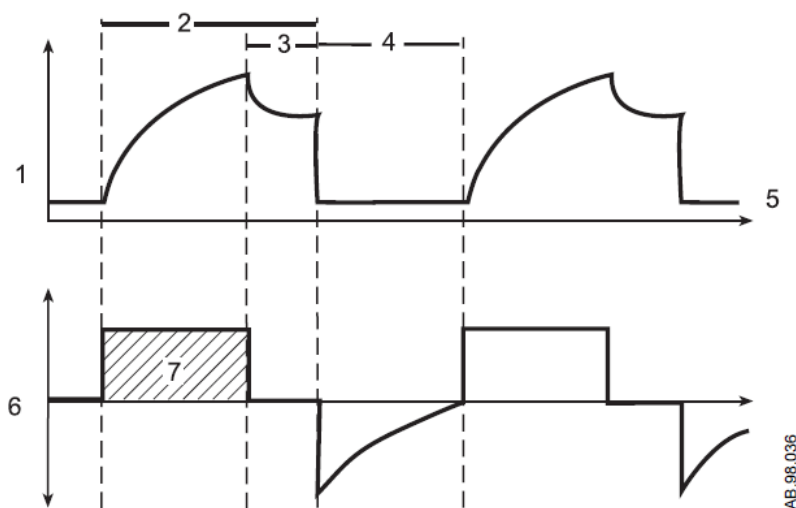
Los modos ventilatorios que se analizarán son los siguientes: VCV, PVC, SIMV, PSV/PSVPro, y PCV-VG. Estos modos ventilatorios se encuentran disponibles en las máquinas de anestesia de la marca General Electric, modelo Avance CS², las cuales se encuentran dentro del equipo del servicio de Anestesia del Hospital San Juan de Dios.

3.1 VENTILACIÓN VOLUMEN CONTROL

Este modo ventilatorio es de los modos más clásicos que existen. En él, se asegura la entrega del volumen determinado por el anestesiólogo, y la mayoría de las variables ventilatorias (presión de la vía aérea, flujo...) van a ser dependientes del volumen fijado. (Méndez, 2012)

El modo volumen control entrega el volumen corriente que se establece, independientemente de los cambios en el flujo de aire fresco que puedan hacerse, la distensibilidad del circuito o la presión de la vía aérea, hasta cierto límite que puede también ser modificado. Los valores que pueden ser modificados en este volumen son: Volumen Corriente, Frecuencia Respiratoria, relación I: E, Tiempo de Pausa, Presión Máxima de la Vía aérea.

La forma típica de la Curva Tiempo-Presión tiene forma de aleta de tiburón, lo que refleja un aumento progresivo constante de la presión de la vía aérea durante el período inspiratorio y disminuye rápidamente al comienzo de la espiración. Existe también la posibilidad de agregar un tiempo de pausa inspiratoria, lo que permite una mejor distribución del volumen corriente.



1. Curva de Pva
2. Tinsp
3. Pausa insp.
4. Texp
5. PEEP
6. Curva de flujo
7. VT

AB.98.036

Ilustración 2 Diagrama de las Curvas de Monitoreo en el modo ventilatorio controlado por Volumen. Imagen tomada de Manual de Referencia del usuario de Software 6.X de Máquina de anestesia Avance, General Electric.

Los pacientes que son sometidos a este modo ventilatorio deben estar relajados y en un plano anestésico o de sedación profundo, ya que, si se trata de un modo de control por volumen puro, no hay consideración por parte del ventilador acerca de los esfuerzos ventilatorios que pueda realizar el paciente. (Jameson, 2018)

La pausa inspiratoria, que corresponde al tiempo durante el cual tanto la válvula inspiratoria como espiratoria se mantienen cerradas al final de la inspiración, permite una mejor distribución alveolar de los gases y recibe el nombre de Presión Meseta o Presión Plateau (Carrillo, Ventilación Mecánica, 2013). En este tiempo, el flujo inspiratorio es cero, y gracias a las distintas constantes de tiempo alveolares, esto resulta en una mejor distribución de presiones en los distintos compartimentos pulmonares. El nivel de presión plateau que se genera durante la pausa inspiratoria está determinado por la Compliance pulmonar, así como el volumen de aire corriente (Rittner & Döring, 2015). Idealmente, la pausa inspiratoria debería durar 2-3 segundos, o durar un 40% o más del período inspiratorio.

3.2 VENTILACIÓN PRESIÓN CONTROL

En cuanto a la ventilación controlada o ciclada por presión y tiempo, al igual que en la Ventilación Volumen Control, el inicio y fin de la inspiración ocurre independientemente de los posibles esfuerzos inspiratorios que pueda realizar el paciente, y en él se da un rápido aumento en la presión de la vía aérea durante un ciclo de tiempo determinado por la frecuencia respiratoria, entregando el mayor volumen corriente posible por el tiempo deseado a una presión determinada. Y de la misma manera que la ventilación controlada por volumen, se necesita una relajación adecuada del paciente, así como una sedación o estado de anestesia general para poder brindar adecuadamente una ventilación al paciente. (Stephan , Alan , & David , 2006)

El ventilador calcula el periodo inspiratorio a partir de los valores de frecuencia y relación I: E. Un flujo alto inicial presuriza el circuito según la presión inspiratoria establecida. A continuación, el flujo disminuye para mantener la presión establecida, como se ilustra en la imagen siguiente.

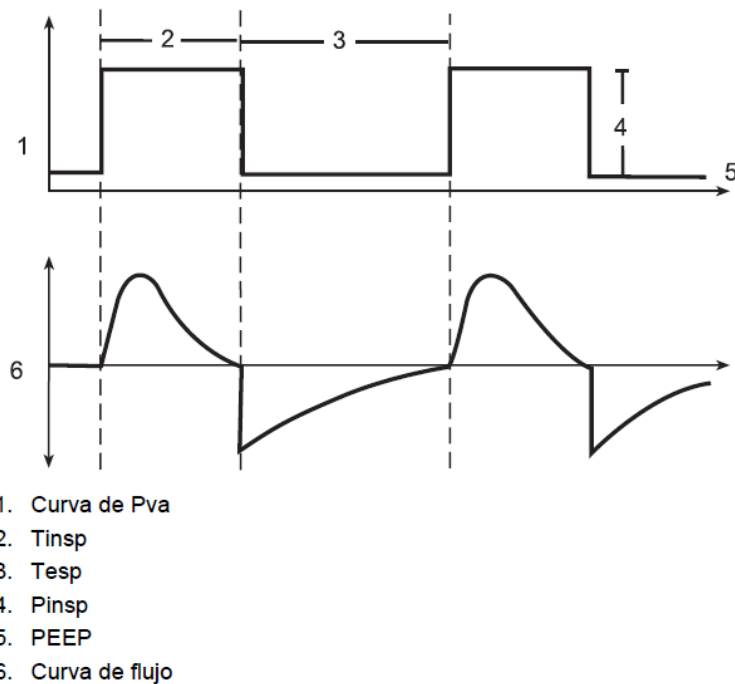


Ilustración 3 Diagrama de las Curvas de Monitoreo en el modo ventilatorio controlado por Presión. Imagen tomada de Manual de Referencia del usuario de Software 6.X de Máquina de anestesia Avance, General Electric.

El Volumen Corriente y el tiempo inspiratorio en este modo, dependerá de la elastancia y resistencia del sistema ventilatorio en general (Brown & Roberts, 2016).

El modo ventilatorio ciclado por presión puede ser visto como un método de seguridad, para evitar una presión inspiratoria elevada y sostenida, ya que se usa un flujo desacelerado (Gentile, 2011). Al ajustar el tiempo inspiratorio, se puede aumentar o disminuir la presión de la vía aérea y mejorar la oxigenación, y en pacientes que tengan afecciones alveolares, se puede mejorar el reclutamiento al aumentar el tiempo inspiratorio (Gutiérrez, 2011).

La principal desventaja de este modo ventilatorio es la variabilidad del volumen de aire corriente que puede haber secundario a cambios en la Compliance, como en el caso de edema pulmonar, o SDRA. (Gutiérrez, 2011)

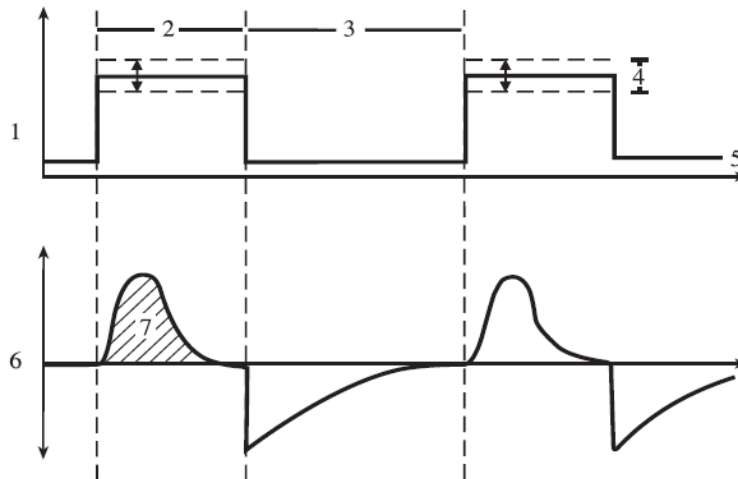
3.2.1 VENTILACIÓN CONTROLADA POR PRESIÓN CON VOLUMEN GARANTIZADO

Este modo ventilatorio intenta combinar los beneficios de los dos módulos ventilatorios que se han analizado hasta este momento, ya que ofrece un volumen de aire corriente constante, con los beneficios preventorios de barotrauma del control por presión, ayudando a que los pacientes reciban el mismo VAC independientemente de los cambios en la Compliance. El ventilador entrega el VAC con la presión más baja posible, usando un flujo desacelerado.

La primera respiración que se le brinda a este paciente es una controlada por volumen, por lo que se presenta la típica “aleta de tiburón” en la curva de presión, con una onda de flujo cuadrada. Es así como se determina la Compliance del paciente, y se establece la presión que se aplicará en la vía aérea para las siguientes respiraciones. Y como la Compliance pulmonar cambia con cada respiración, el control de presión ayuda a maximizar el tiempo y la presión media en las vías respiratorias para el intercambio de gases y ayuda a prevenir el barotrauma. Los cambios en la Compliance pueden ser causados por los músculos retractores de pared, la posición, la exposición quirúrgica o el nivel de relajación.

El margen de presión que el ventilador utilizará está comprendido entre el nivel de PEEP + 2 cm H₂O para el límite inferior y 5 cm H₂O por debajo del nivel Presión máxima de la vía aérea en el nivel superior. El cambio de presión inspiratoria entre respiraciones es un máximo de ± 3 cm H₂O. (Datex-Ohmeda, General Electric Healthcare)

Los valores que se pueden ajustar en este modo ventilatorio son los siguientes: VAC, Frecuencia Respiratoria, relación I: E, PEEP, Presión máxima de la vía aérea y Frecuencia de subida.



1. Curva de Pva
2. T_{insp}
3. T_{esp}
4. Presión variable para suministrar el VT deseado
5. PEEP
6. Curva de flujo
7. VT

Ilustración 4 Diagrama de las Curvas de Monitoreo en el modo ventilatorio controlado por Presión con Volumen Garantizado. T_{insp}: Tiempo Inspiratorio, T_{esp}: Tiempo Espiratorio. Imagen tomada de Manual de Referencia del usuario de Software 6.X de Máquina de anestesia Avance, General Electric.

3.3 VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA

La ventilación mandataria intermitente sincronizada (SIMV) es un modo en el que las respiraciones se suministran al paciente en intervalos preestablecidos (activados por tiempo), y entre estas respiraciones mandatorias, el paciente puede respirar espontáneamente a la frecuencia y volumen de aire corriente que desee.

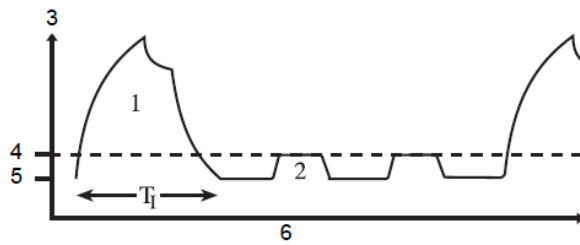
Este modo ventilatorio permite proporcionar una cantidad variable de trabajo respiratorio al paciente, y permite ser usado para el des acostumbramiento del ventilador. También puede reducir la alcalosis asociada con la ventilación asistida controlada por la asincronía y aumento de

la frecuencia respiratoria efectiva, lo que ayuda a prevenir la atrofia muscular respiratoria. Adicionalmente produce menor presión en las vías aéreas (Gutiérrez, 2011).

En el intervalo temporal especificado por la frecuencia respiratoria, el ventilador espera el siguiente esfuerzo del paciente, y la sensibilidad de este esfuerzo (trigger) se ajusta utilizando el nivel de activación de flujo, cuando el ventilador detecta el comienzo de una inspiración, sincroniza la entrega de una respiración por volumen usando el volumen de aire corriente y el tiempo de inspiración establecido en el ventilador.

Si el paciente no logra realizar un esfuerzo inspiratorio durante el intervalo de tiempo en la ventana de activación del trigger (flujo inspiratorio mínimo), el ventilador suministra una respiración, logrando que se cumplan el número de ventilaciones por minuto que se estableció por parte del anestesiólogo.

En SIMV, las respiraciones espontáneas pueden estar asistidas por una presión que ayude al paciente a superar la resistencia del circuito, cuando se establece un nivel de presión soporte, el ventilador suministrará esta presión durante la inspiración espontánea. La opción de usar PEEP también está incluida en este modo. (Datex-Ohmeda, General Electric Healthcare)

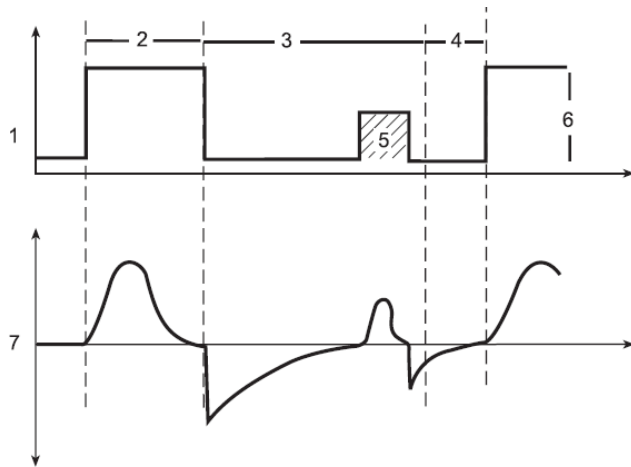


1. Respiración SIMV mandatoria
2. Respiración espontánea asistida por presión
3. Pva
4. Psoporte
5. PEEP
6. Hora

Ilustración 5 Diagrama de las Curvas de Monitoreo en el modo ventilatorio Mandatorio Sincronizado Intermitente. Imagen tomada de Manual de Referencia del usuario de Software 6.X de Máquina de anestesia Avance, General Electric.

3.3.1 VENTILACIÓN MANDATARIA INTERMITENTE SINCRONIZADA, CONTROLADA POR PRESIÓN

En este modo de ventilación (SIMV PCV), se establece una frecuencia respiratoria mandataria relativamente baja con respiraciones controladas por presión, y las combina con respiraciones espontáneas soportadas por presión. Si se produce una activación del trigger durante la ventana de sincronización (período inspiratorio), se iniciará una ventilación controlada por presión, pero si se produce esta activación en otra fase durante la espiración, se suministrará un soporte de respiración espontánea con soporte de presión ya establecida por el anestesiólogo.



1. Curva de Pva
2. T_{insp}
3. Periodo de respiración espontánea
4. Ventana de Activación
5. Respiración con soporte de presión
6. P_{insp}
7. Curva de flujo

Ilustración 6 Diagrama de las Curvas de Monitoreo en el modo ventilatorio Ventilación Mandataria Intermitente Sincronizada y controlada por Presión. Imagen tomada de Manual de Referencia del usuario de Software 6.X de Máquina de anestesia Avance, General Electric.

3.4 VENTILACIÓN CON PRESIÓN SOPORTE Y VENTILACIÓN CON PRESIÓN SOPORTE PRO

La ventilación con Presión Soporte (PSV) no es una ciclada por volumen ni por presión, ya que una vez que la respiración es activada por el paciente, se entrega presión inspiratoria hasta que el flujo inspiratorio disminuye hasta un porcentaje preestablecido de su valor pico (Hyzy, Modes of Mechanical Ventilation, 2018).

Durante la ventilación PSV, el paciente activa y cicla la respiración, esto gracias a que se plantean algoritmos de ciclado previos, en los que se alcanza una disminución determinada del flujo inspiratorio máximo, que tradicionalmente es un 25% del flujo pico, lo que significa que cuando el paciente logre esta disminución, el ciclo respiratorio cambia de inhalación a exhalación. Este criterio de ciclado está influenciado por muchos factores, como constantes de tiempo del sistema

respiratorio, el nivel de presión de soporte y el posible esfuerzo inspiratorio restante al final de la respiración, lo que viene a cambiar la forma de la onda en cada una de las respiraciones. (Gentile, 2011)

El porcentaje del flujo inspiratorio que se fija como umbral de ciclado puede variar mucho, llegando desde 5 a 75% en las máquinas de anestesia Avance CS². Y este valor puede alterar dramáticamente las formas de onda de los gráficos, como se puede apreciar a continuación, donde se aprecia las curvas de presión y flujo cuando el umbral se fija a 10, 25 y 50% del flujo pico.

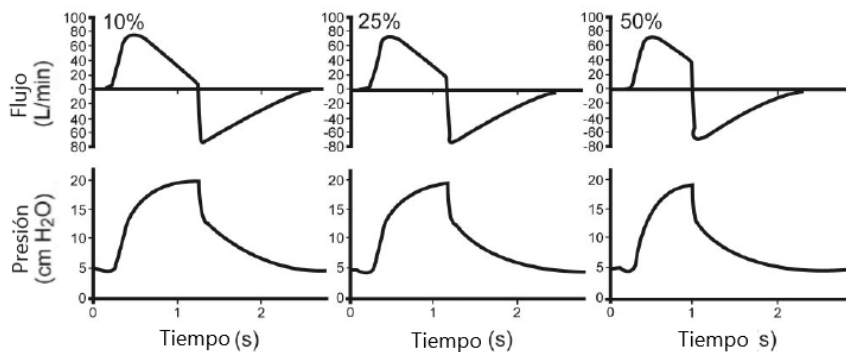


Ilustración 7 Formas de onda del modelo pulmonar con ciclos de flujo al 10%, 25% y 50%, configurado en un soporte de presión de 15 cm H₂O y PEEP de 5 cm H₂O. Imagen adaptada de Gentile, M. (2011). Cycling of the Mechanical Ventilator Breath. Respiratory Care

Una consideración importante con este modo ventilatorio es que, si existe una fuga de aire, ya sea por una fístula broncopleurales, un tubo endotraqueal de talla inadecuada o con un balón sin inflar. Si dicha fuga es mayor que el flujo de ciclado establecido, se provocará una activación de la exhalación a destiempo, o un tiempo inspiratorio prolongado. (Gentile, 2011)

La configuración de ciclo óptima puede cambiar a lo largo de la ventilación mecánica del paciente, por lo que el criterio de ciclo debe evaluarse con frecuencia y la condición del paciente cambia. Y es por esto, que ingresa una modificación de este modo ventilatorio, el cual se denomina PSVPro.

El modo PSVPro funciona con ventilación espontánea con presión de soporte y modo de seguridad en caso de apnea. Este modo proporciona una presión constante cuando el ventilador detecta que el paciente ha realizado un esfuerzo inspiratorio, por lo que el anestesiólogo establece los niveles de presión soporte ($P_{soporte}$) y PEEP. El paciente establece la frecuencia, el flujo inspiratorio y el tiempo inspiratorio, el VAC lo determina la presión de soporte aplicada, las características del pulmón y el esfuerzo del paciente, y la terminación de la respiración, es decir, el ciclado, se da por disminución del flujo que puede ser modificado por el anestesiólogo, y va en un rango entre 5% a 75% del flujo pico (Datex-Ohmeda, General Electric Healthcare).

El modo de respaldo de apnea automático utiliza un modo SIMV-PC + PSV para mantener un mínimo de ventilación por minuto en caso de que el paciente deje de respirar espontáneamente. Al configurar este modo, el usuario ajusta la presión inspiratoria (P_{insp}), la frecuencia respiratoria (FR) y el tiempo de inspiración (T_{insp}). Mientras el paciente esté activando el ventilador y no se produzca la alarma de apnea, el paciente recibirá respiraciones asistidas por presión y el ventilador no suministrará respiraciones automáticas.

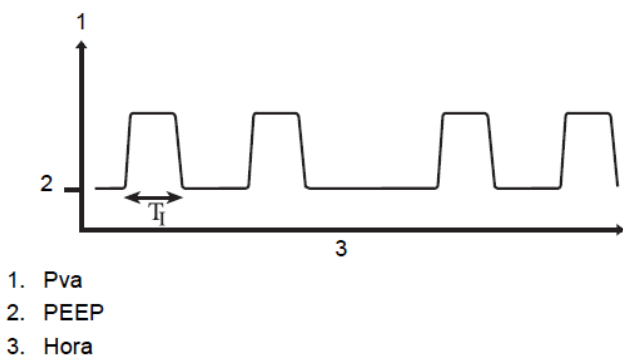


Ilustración 8 Diagrama de las Curvas de Monitoreo en el modo ventilatorio PSVPro. Imagen tomada de Manual de Referencia del usuario de Software 6.X de Máquina de anestesia Avance, General Electric.

CAPÍTULO 4. VENTILACIÓN PROTECTORA

La ventilación mecánica protectora, ha sido un concepto que se desarrolló principalmente en el contexto de la unidad de cuidados intensivos, para tratar pulmones diagnosticados con síndrome de distrés respiratorio agudo. Sin embargo, esta noción se ha trasladado al quirófano en pulmones sanos, ya que se ha comprobado que existe pacientes con pulmones sanos y ventilados con volúmenes de aire corriente bajo, y que han mostrado una disminución en el desarrollo de lesiones pulmonares y la mortalidad (Serpa N. e., 2012).

El daño pulmonar ocasionado por la ventilación mecánica ha sido descrito ya en el capítulo 1 de este documento, sin embargo, varios conceptos son más probables que sucedan durante una ventilación prolongada, por lo que se debe mencionar cuáles efectos deletéreos pulmonares son más probables de presentarse en el contexto perioperatorio, es decir, con ventilación a corto plazo (Severgnini, y otros, 2017):

1. Sobre-distensión pulmonar.
2. Cambio anatómico de las áreas pulmonares estresadas.
3. Atelectrauma con abrasión del epitelio alveolar, particularmente en la ventilación de volumen bajo, debido al cierre y apertura cíclicos de los alvéolos sujetos a fenómenos de atelectasia.
4. Alteración surfactante debido a la generación de agregados inactivos relacionados con las elevadas oscilaciones de la superficie alveolar.
5. Incremento de las fuerzas de estrés intracelular derivadas de la alteración de la interfaz de la matriz extracelular.

Durante la anestesia general, la reducción de la capacidad residual funcional y el incremento del volumen de cierre, que es el volumen de aire mínimo por debajo del cual hay un cierre alveolar, contribuyen a la formación de atelectasias, la cual es la principal causa de neumonía e insuficiencia respiratoria secundaria a shunt (Severgnini, y otros, 2017). En el transoperatorio, las atelectasias se correlacionan también con una disminución en la Compliance pulmonar y deterioro de la oxigenación durante la cirugía (Carvalho, y otros, 2013).

Estos cortocircuitos o shunts, se incrementan de un 1-2% hasta un 8-10% durante el transoperatorio, situación que se puede ver agravada si se utiliza altas fracciones inspiradas de oxígeno (Carrillo, Espinoza, Montero, & Rosales, 2015).

Se sabe que hay una reducción de la capacidad residual, que normalmente es de 2200-2400 ml, pasa a tener una reducción de 1.2 a 1.5 ml luego del cambio de posición a decúbito dorsal y la inducción anestésica, a lo que se suma una disminución en la distensibilidad pulmonar desde 95 ml/cmH₂O a 60 ml/cmH₂O (Carrillo, Espinoza, Montero, & Rosales, 2015).

Es por estos hallazgos que se ha virado la atención a la ventilación mecánica protectora en el contexto perioperatorio, resultando en estudios como el PROVHILO o el IMPROVE, los cuales se mencionarán más adelante.

La información acerca de la ventilación mecánica protectora en el contexto perioperatorio es amplia, y por esta razón, heterogénea, ya que las definiciones de complicaciones pulmonares postoperatorias son variables, así como los parámetros ventilatorios que son considerados “protectores” o “convencionales”.

4.1 EL VOLUMEN DE AIRE CORRIENTE

Los volúmenes de aire corriente utilizados en pacientes con SDRA han tendido a disminuir con el tiempo, intentando llegar a valores cercanos a 6-8 ml/kg de peso corporal, sin embargo, este valor no ha sido tan difundido al contexto perioperatorio en pacientes con pulmones sanos, donde en ciertos centros médicos, se sigue utilizando volúmenes mayores de hasta 12 ml/kg de peso ideal, basados en las recomendaciones hechas en los años 60s, con la esperanza de reducir las atelectasias intraoperatorias y la hipoxemia (Guay, Ochroch, & Koop, 2018). La práctica tradicional ante la eventualidad de una disminución en la saturación de oxígeno intraoperatoria ha sido la implementación de una fracción inspirada de O₂ mayor o de una presión pico más elevada, sin utilizar otras estrategias, probablemente más acertadas, como la variación del VAC, o la modificación de la Presión Positiva al final de la Espiración, si es que la misma ya se estuviera utilizando (Peris-Montalt, Cruz-García-Dihinx, Errando, & Granell, 2015).

El estudio IMPROVE, un estudio multicéntrico, de pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor, se comparó la estrategia no protectora, definida con un VAC entre 10-12 ml/kg de peso ideal, sin PEEP ni maniobras de reclutamiento, versus una estrategia protectora de 6-8 ml/kg de peso ideal, junto con PEEP de 6-8 cmH₂O y maniobras de reclutamiento cada 30 min luego de la intubación. Siendo el resultado primario las complicaciones pulmonares (infecciones o necesidad de ventilación mecánica postoperatoria) y extrapulmonares (sepsis, sepsis severa, shock séptico o muerte) en los primeros siete días posteriores al procedimiento.

Este estudio mostró que las complicaciones pulmonares y extrapulmonares se presentaron en un 10.5% de los pacientes sometidos a la ventilación protectora, en comparación con 27.5% del grupo con ventilación convencional (Futier, y otros, 2013).

Algo importante de resaltar, es que los pacientes con pulmones sanos que son sometidos a ventilación mecánica para una cirugía de bajo riesgo que sean ventilados con VAC bajos, generalmente no ocasiona problemas, sin embargo, si son sometidos a ventilaciones más prolongadas, con una presión meseta inferior a 15 cmH₂O, sin PEEP, es posible que esta práctica ocasione la formación de atelectasias, logrando un empeoramiento en la ventilación-perfusión de este paciente (Seiberlich, Santana, de Andrade Chaves, & Carvalho, 2011).

En un metaanálisis realizado en el año 2015 (Serpa, y otros, 2015) se sugiere que la ventilación mecánica durante la cirugía lleva a complicaciones respiratorias postoperatorias, las cuales tienen un impacto en la morbi-mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía mayor. En dicho metaanálisis, se tomó valores de ventilación protectora como VAC menores a 8 ml/kg de peso ideal con o sin niveles de PEEP alta (definida como PEEP \geq 5 cmH₂O), mientras que la ventilación convencional se definió como VAC mayores a 8 ml/kg de peso ideal con o sin PEEP $<$ 5 cmH₂O, mientras que los resultados fueron hallazgos de complicaciones pulmonares posoperatorias como infecciones, barotrauma, así como mortalidad, estancia en UCI y estancia hospitalaria.

Se determinó que estos pacientes, los cuales fueron sometidos a cirugía cardíaca, abdominal, torácica y ortopédica, presentaron en general una disminución en las lesiones pulmonares postoperatorias al utilizar VAC bajos con una incidencia de 8.7% versus un 14.7% con la ventilación convencional, dichas lesiones no son especificadas en el artículo.

Otro estudio, más pequeño, que comprendió un total de 56 pacientes sometidos a cirugía abdominal abierta, mostró que la ventilación con VAC de 7 ml/kg de peso ideal, junto con PEEP de 10 cmH₂O y maniobras de reclutamiento versus una ventilación no protectora con VAC de 9 ml/kg sin PEEP o maniobras de reclutamiento, mostró mejores pruebas de función pulmonar (Capacidad Vital Forzada, Volumen Espiratorio Forzado 1 s) hasta el día cinco postoperatorio, menor incidencia de infecciones pulmonares, mejores imágenes radiográficas hasta el día tres y mejor oxigenación arterial hasta el día cinco postoperatorio (Severgnini, y otros, 2013).

En la revisión de Cochrane, publicada en el 2018, acerca de la utilización de volúmenes corrientes bajos en el contexto perioperatorio, se incluyeron 19 estudios con un total de 1548 pacientes divididos en dos grupos, aquellos con bajo volumen de aire corriente (VAC < 10 ml/kg de peso ideal) con un total de 776 pacientes, en comparación con 772 pacientes sometidos a VAC > 10 ml/kg. Del total de estudios, ocho correspondían a pacientes sometidos a cirugías abdominales abiertas y dos de ellos para cirugías abdominales laparoscópicas. Esta revisión mostró varios resultados primarios: Mortalidad, neumonía, necesidad de ventilación no invasiva e invasiva en el postoperatorio, tiempo de estadía en UCI y Hospitalaria, Baro trauma. Se vio que no hubo diferencia en la mortalidad de los pacientes a los 30 días posteriores a la cirugía en ambos grupos, aunque se menciona que el tamaño de la población necesario para asegurar este resultado es mayor al obtenido. En cuanto al riesgo de neumonía hasta los siete días postquirúrgicos, esta revisión demostró una disminución con la ventilación protectora, y se razona debido a que esta modalidad también reduce la necesidad de asistencia ventilatoria invasiva y no invasiva postoperatoria y VILI. En cuanto al tiempo de estancia en UCI, no se presentó diferencia entre ambos grupos. Y aunque el límite entre VAC altos y bajos fue de 10 ml/kg de peso ideal, se encontró que VAC de 6 ml/kg pueden aumentar aún más los beneficios de utilizar VAC bajos. La estancia hospitalaria tuvo una diferencia muy pequeña, de 0.8 días menos para los pacientes con VAC bajos, pero este beneficio solo se presentó cuando se acompañó de PEEP y maniobras de reclutamiento. Por último, el baro trauma se exploró solamente mediante la evidencia de neumotórax, y se evidenció que no había diferencia entre ambos grupos (Guay, Ochroch, & Koop, 2018).

Sin embargo, se debe recordar que el uso exclusivo de VAC bajo no elimina la posibilidad de presentar complicaciones pulmonares postoperatorias, el reclutamiento alveolar y la PEEP son elementos clave en la ventilación protectora (Severgnini, y otros, 2017). Incluso, un estudio retrospectivo sugiere que la ventilación con VAC bajos y sin PEEP incrementa la mortalidad a los 30 días posteriores a la intervención quirúrgica (Levin, McCormick, Hosseinian, & Fischer, 2014).

Como se puede apreciar, no toda la información acerca de la ventilación con volúmenes de aire corriente bajos ha resultado ser satisfactoria, ya que en un estudio publicado en 2012, se comparó los efectos de la ventilación con volúmenes bajos de 6 ml/kg de peso ideal versus 12 ml/kg de peso ideal, ambos con PEEP en 5 cmH₂O, en la capacidad vital forzada y el volumen espiratorio forzado en el 1^{er} segundo a los 5 días de la cirugía, y no se logró demostrar diferencia entre ambos grupos (Treschan, y otros, 2012).

4.2 LA PRESIÓN MESETA

La presión Meseta, o presión plateau baja, se ha asociado con menos distensión alveolar, lo que podría proteger ante complicaciones pulmonares postoperatorias. Los niveles de presión plateau adecuados son variables en los diferentes estudios, sin embargo, la mayoría de ellos coincide en que una presión meseta ≤ 16 cmH₂O (Ladha, y otros, 2015). Sin embargo, se considera que presiones meseta menores a 30 cmH₂O deberían ser la meta a perseguir en pacientes que tengan algún síndrome obstructivo como EPOC o asma, o Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (Tobin, 2013) (Seiberlich, Santana, de Andrade Chaves, & Carvalho, 2011).

La presión meseta tiene la particularidad que permite identificar características de la resistencia de la vía aérea y distensibilidad alveolar.

La diferencia entre la presión pico y la presión meseta es equivalente al aumento en la presión causado por la resistencia al inicio de la inspiración (Rittner & Döring, 2015). Mientras que la diferencia entre la presión meseta y la PEEP corresponde al valor de elastancia pulmonar (Tobin, 2013). Este último concepto, se denomina presión de conducción, y el mismo debe mantenerse en menos de 15 cmH₂O (Kacmarek & Villar, 2018).

4.3 LA PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

Durante la ventilación normal, exhalamos hacia la presión atmosférica (cero), sin embargo, durante la ventilación mecánica, puede ser ventajoso que la presión al final de la espiración sea mayor a cero, lo cual conocemos como PEEP. Esta presión puede evitar el cierre alveolar durante la exhalación, abrir zonas con atelectasia, sobre todo en áreas dependientes del pulmón, lo cual mejora la relación ventilación/perfusión y reduce el cortocircuito, por lo tanto, mejora la oxigenación (Brown & Roberts, 2016).

La PEEP mejora la distensibilidad y produce los efectos beneficiosos mencionados, sin embargo, si se lleva a valores por encima de lo beneficioso, puede aumentar la presión intratorácica y por ende disminuir el gasto cardíaco, aumentar el riesgo de barotrauma y distensión del tejido pulmonar, produciendo un aumento en el espacio muerto fisiológico (Peris-Montalt, Cruz-García-Dihinx, Errando, & Granell, 2015).

Sin embargo, los lineamientos acerca de la utilización de PEEP en el contexto perioperatorio son, actualmente, no muy bien definidos.

En un estudio publicado en 2018, con un total de 40 pacientes sometidos a cirugía abdominal abierta (20 pacientes) y cirugía abdominal laparoscópica (20 pacientes), y se les asignó de manera aleatoria la utilización de PEEP de 4 cmH₂O o la asignación de PEEP guiado por tomografía de impedancia eléctrica, dirigida a minimizar el colapso pulmonar y la sobre distensión, simultáneamente. Todos los pacientes se sometieron a tomografía computarizada de tórax después de la extubación, y se determinó que la PEEP guiada por tomografía de impedancia eléctrica varió desde 6-16 cmH₂O, y en comparación con el grupo asignado a una PEEP de 4 cmH₂O presentaron menos atelectasias y menores presiones de conducción, así como mejor oxigenación transoperatoria. Los hallazgos hemodinámicos en ambos grupos fueron similares, por lo que se concluye con este estudio que la configuración individualizada de la PEEP puede reducir la atelectasia postoperatoria, así como mejora la oxigenación y presiones de conducción menores, junto con menos efectos secundarios (Pereira & otros, 2018).

Un estudio retrospectivo más grande, que comprendió una población de 69 265 pacientes adultos sometidos a procedimientos no cardíacos, se vio que los pacientes que fueron sometidos a una ventilación protectora ($PEEP \leq 5$ cmH₂O, junto con VAC < 10 ml/kg de peso predicho) y presión meseta < 30 cmH₂O se asoció con una disminución en las complicaciones respiratorias postoperatorias. Pero fueron la PEEP por debajo de 5 cmH₂O y la presión meseta < 30 cmH₂O las que más se asociaron con disminución de las complicaciones respiratorias postquirúrgicas (Ladha, y otros, 2015).

Sin embargo, no todos los hallazgos son positivos en cuanto a la utilización de PEEP en el intraoperatorio para cirugía abdominal. El Estudio iPROVE, publicado en enero de 2019, mostró una población de 967 pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor de 2 horas, y divididos en 4 grupos diferentes: 1) Ventilación Intraoperatoria individualizada con CPAP postoperatorio individualizado. 2) Ventilación intraoperatoria individualizada más CPAP preestablecido postoperatorio. 3) Ventilación Intraoperatoria estándar más CPAP preestablecido postoperatorio. 4) Ventilación Intraoperatoria estándar con oxígeno-terapia estándar postoperatoria. Teniendo como resultado primario complicaciones pulmonares y sistémicas en los primeros 7 días postquirúrgicos. Y se vio que la incidencia de complicaciones de ningún tipo fue diferente a la incidencia presentada por el grupo control (grupo 4) (Ferrando & al, 2019).

El estudio PROVHILO, realizado en múltiples centros, involucró 900 pacientes sometidos a cirugía abdominal abierta, los cuales presentaban riesgo alto o moderado de tener complicaciones pulmonares postoperatorias, todos con VAC de 8 ml/kg y asignó de manera aleatoria a los pacientes en dos 2 categorías, aquellos que utilizarían la estrategia de ventilación protectora con PEEP en 12 cmH₂O y maniobras de reclutamiento versus un PEEP máximo en 2 cmH₂O sin maniobras de reclutamiento. Y se vio que hubo complicaciones pulmonares postoperatorias en un 40% de la población con el PEEP alto, en comparación con un 39% con el PEEP bajo. Y en comparación con los del PEEP bajo, los pacientes con el PEEP alto desarrollaron hipotensión intraoperatoria y necesitaron más fármacos vasoactivos. Por lo que se concluye que una estrategia con alto nivel de PEEP no protege ante las complicaciones pulmonares postoperatorias (Hemmes, y otros, 2014).

4.3.1 LA PEEP EN LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

La creación del neumoperitoneo y posición quirúrgica durante la cirugía laparoscópica puede tener efectos significativos en el sistema respiratorio como la disminución de la Compliance del sistema respiratorio, disminución de la capacidad vital y capacidad residual funcional, por el desplazamiento cefálico del diafragma y estructuras mediastinales, resultando en la formación de atelectasias y presiones pico elevadas (Joshi, 2018).

La posición quirúrgica también puede afectar la mecánica ventilatoria, si el paciente se coloca para una cirugía pélvica donde requiere una posición de Trendelenburg, puede tener exacerbación de estos efectos, mientras que una posición de Trendelenburg reversa para una cirugía de abdomen superior aminora las consecuencias del neumoperitoneo. Sin embargo, estos cambios son generalmente bien tolerados en pacientes sanos (Joshi, 2018).

Se sugiere, que la utilización de PEEP durante la cirugía laparoscópica, puede aminorar las consecuencias ventilatorias de la cirugía laparoscópica, mejorando el intercambio gaseoso del paciente (Karsten, Heinze, & Meier, 2014).

Existen distintos estudios que se han empleado para demostrar si la PEEP en este contexto resulta beneficiosa, por ejemplo, en el año 2008, se realizó un estudio con 32 pacientes adultos ASA I y II, los cuales fueron sometidos a colecistectomía laparoscópica, y se les asignó una terapia con PEEP (10 cmH₂O) o ZEEP (0 cmH₂O). Y se demostró, mediante tomografía de impedancia eléctrica y niveles de PaCO₂ que la homogeneidad de la ventilación entre el pulmón derecho y pulmón izquierdo fue mayor cuando se ventiló con PEEP (Meier, Luepschen, Jedmowski, Leonhardt, & Karsten, 2008).

En otro estudio más reciente, que utilizó igualmente pacientes ASA I y II sometidos a colecistectomía laparoscópica, asignándoseles una PEEP (10 cmH₂O) o ZEEP (0 cmH₂O). Y se les valoró la tomografía de impedancia eléctrica antes y posterior al procedimiento quirúrgico, valorando los índices de impedancia y la razón que existía entre zonas ventral/dorsal, así como derecha/izquierda (Karsten, Heinze, & Meier, 2014).

Los efectos hemodinámicos que pueden manifestar los pacientes al ser sometidos a una cirugía laparoscópica, a la cual se le suma un aumento en la presión intratorácica al final de la espiración pueden ser considerables. Estos cambios pueden presentarse por el aumento en las presiones de la vía aérea debido al desplazamiento hacia arriba del músculo diafragmático y el aumento en la presión arterial media debido a la compresión mecánica y a las hormonas circulantes vasoactivas. Aunque no siempre estos efectos pueden resultar negativos, ya que se ha demostrado que el retorno venoso en los pacientes podría mantenerse sin alteración, ya que la presión positiva en la vía aérea se compensa con el aumento en la presión intraabdominal (Russo, 2013).

La ventilación con PEEP podría compensar los efectos de una Presión Intraabdominal aumentada en la resistencia vascular pulmonar, promoviendo el vaciado del Ventrículo Derecho. El posible mecanismo que subyace a estos resultados puede ser la reducción del reflejo vasoconstrictor en regiones pulmonares hipo ventiladas proporcional al nivel de PEEP. Niveles de PEEP de 5 cmH₂O pueden proteger de los efectos adversos cardiovasculares inducidos por el neumoperitoneo, mientras que una PEEP de 10 cmH₂O ha demostrado incluso mejorar las condiciones cardiovasculares del paciente (Russo, 2013).

CAPÍTULO 5. PARÁMETROS VENTILATORIOS: FIO₂, FLUJO DE AIRE, RELACIÓN I: E, FRECUENCIA RESPIRATORIA

La elección de los distintos parámetros ventilatorios forma parte también de la estrategia de ventilación protectora, que viene a ser la nueva forma de manejo de los pacientes bajo anestesia general en el perioperatorio.

Los parámetros que se analizarán en esta sección son la FiO₂, Flujo de Aire, Relación I: E y la Frecuencia Respiratoria.

5.1 FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO

La fracción inspirada de Oxígeno en el aire ambiente es de 21%, y es el cambio en la fracción inspirada durante la pre-oxigenación y el transoperatorio del paciente, lo que se valorará en esta sección.

5.1.1 PREOXIGENACIÓN

La pre-oxigenación con FiO₂ altas, es decir mayores a 80%, se han utilizado como medida de seguridad para proporcionar tiempo suficiente ante la manipulación de la vía aérea, sobre todo en casos en los que su instrumentación puede ser difícil, o en situaciones de emergencia (Peris-Montalt, Cruz-García-Dihinx, Errando, & Granell, 2015).

Clínicamente, la pre-oxigenación se considera adecuada, cuando la concentración de oxígeno al final de la espiración (ETO₂) es de 90%, y se recomienda que para llegar a estos niveles se utilice una inspiración de oxígeno al 100% por tres minutos con el paciente respirando de manera normal, o que tome 8 respiraciones profundas en 60 segundos, y es necesario realizarla, ya que la capacidad residual funcional que comprende la reserva de oxígeno del paciente se ve reducida hasta en un 20% luego de la inducción anestésica (Kanaya, Satoh , & Kurosawa, 2013). En pacientes sanos, la pre-oxigenación logra incrementar la reserva de oxígeno corporal desde 1500 ml hasta 4000 ml, y prolonga el tiempo tolerable en apnea de 1 a 6.9 min en adultos sanos (Martin & Grocott, 2015).

Debido a que la intubación o ventilación difícil puede ser un evento inesperado, la recomendación de pre-oxigenar antes de la instrumentación de la vía aérea se aplica a todos los pacientes. Sin embargo, la pre-oxigenación con altas concentraciones de O₂ pueden promover la atelectasia por absorción, por lo tanto, se han propuesto técnicas que utilizan ventilación no invasiva con presión positiva en la inducción para contrarrestar este efecto y permitir el uso de una FiO₂ inferior (Ball, Lumb, & Pelosi, 2017).

5.1.2 PERÍODO TRANSOPERATORIO

La FiO₂ en el período transoperatorio tiene mucha más controversia, ya que se pueden encontrar tanto ventajas como desventajas de utilizar fracciones inspiradas de oxígeno elevadas.

En cuanto a las infecciones, la hipoxia periférica podría inhibir el metabolismo oxidativo de los neutrófilos, por lo tanto, limitando la destrucción bacteriana (Ball, Lumb, & Pelosi, 2017). El riesgo de desarrollar infección en el sitio quirúrgico, sin importar el sitio de la cirugía, parece disminuir hasta en un 23% cuando se utilizan FiO₂ altas (mayor a 50%) (Hovaguimian, Lysakowski, Elia, & Tramèr, 2013).

La hiperoxia induce a la producción de radicales libres, por lo que el mismo mecanismo que podría aumentar la actividad de los neutrófilos en el sitio de la herida podría resultar en una toxicidad no deseada a nivel celular, siendo las células alveolares el primer objetivo (Ball, Lumb, & Pelosi, 2017).

Por lo tanto, no toda la literatura apoya la afirmación de que las fracciones altas de oxígeno previenen las infecciones en el sitio quirúrgico. Un metaanálisis que incluyó 2728 pacientes mostró que en general no se presentó una disminución en la incidencia de infecciones en el sitio quirúrgico luego de la aplicación de FiO₂ altas (80%), versus bajas (30-35%) (Togioka, y otros, 2012).

En el caso de emergencias durante el transoperatorio, como un broncoespasmo o una extubación no planificada, la utilización de una FiO₂ de 100% se encuentra justificada, pero otra serie de eventos en los que se presenta una desaturación, el uso de oxígeno puede empeorar en vez de mejorar la condición del paciente. Por ejemplo, en el contexto de una hipotensión severa, con

una reducción del gasto cardíaco, el oxígeno inspirado al 100% puede causar una reducción adicional en el volumen sistólico y el gasto cardíaco, principalmente a través de un aumento en la resistencia vascular sistémica. La administración de oxígeno al 100% también disminuye el flujo sanguíneo cerebral, lo que puede no ser una respuesta deseable en esos momentos (Martin & Grocott, 2015).

Las náuseas y vómitos postoperatorios también han sido ligadas a la utilización de la FiO_2 intraoperatoria. Esta complicación representa una carga clínica y económica importante, y es uno de los síntomas que más se asocia con la anestesia. Se ha demostrado que la utilización de FiO_2 mayor a 50%, disminuye la incidencia de náuseas/vómitos en el período entre las 6-24 horas postquirúrgicas, no así en el período temprano (0 - 6 h), esto en pacientes que recibieron antieméticos profilácticos. Los pacientes que no recibieron antieméticos profilácticos, mostraron no tener una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo con alta o baja FiO_2 (Hovaguimian, Lysakowski, Elia, & Tramèr, 2013).

La FiO_2 elevada puede tener un efecto deletéreo en la función pulmonar, al favorecer la formación de atelectasias por absorción, como se ha mencionado anteriormente, y si no se acompaña de maniobras de reclutamiento, la función pulmonar y el deterioro de la ventilación/perfusión puede irse agravando con el tiempo.

Es por esto que la mayoría de las recomendaciones relativas a los ajustes de ventilación mecánica intraoperatoria recomiendan la titulación de FiO_2 a una saturación de oxígeno periférica (SpO_2) objetivo del 92%, un valor inferior al que se observa comúnmente en la sala de operaciones (Ball, Lumb, & Pelosi, 2017).

5.1.3 EXTUBACIÓN

En cuanto al momento de finalización de un procedimiento quirúrgico, es muy común observar la utilización de FiO_2 elevadas con la intención de tener un período de tolerancia a la apnea superior, en caso de que exista alguna dificultad a la hora de la extubación. Sin embargo, se ha comprobado que su utilización podría no causar beneficio, y que más bien, puede alterar la

relación ventilación/perfusión en pacientes con pulmones sanos y pacientes portadores de EPOC (Kleinsasser, y otros, 2014).

Las concentraciones altas de oxígeno inspirado al final de la cirugía incrementan la incidencia de atelectasias significativas, y el beneficio potencial de utilizar esta terapia, podría verse superado por el riesgo de una mala recuperación pulmonar. Las directrices de la Sociedad de Vía Aérea Difícil recomiendan el uso de oxígeno al 100% incluso en los casos que se consideran de "bajo riesgo" de incidentes de vía aérea. Sin embargo, no se discute ni se hace referencia a los posibles riesgos de hiperoxia en este documento, y no está claro si dichos riesgos se han tenido en cuenta en su desarrollo. Por lo que el anestesiólogo se encuentra ante el desafío de sopesar las consecuencias catastróficas raras contra el daño incremental común (Martin & Grocott, 2015).

5.2 FLUJO DE AIRE

El flujo de aire fresco que se usa en la ventilación mecánica tiene trascendencia en diferentes aspectos, como lo son la oferta de oxígeno al paciente, la contaminación ambiental generada por los gases halogenados, aspectos económicos, la conservación del calor y la humedad en la vía aérea. Todos estos conceptos deben sopesarse para determinar cuál es el flujo de aire ideal en el ambiente perioperatorio.

La clasificación del flujo de aire fresco sugerida por Baxter, es generalmente aceptada, y será utilizada en este trabajo:

Tabla 1 Clasificación de Flujos según Baxter. Modificada de Brattwall y otros. (2012) *Brief review: Theory and practice of minimal fresh gas flow anesthesia. Canadian Journal of Anesthesia.*

Clasificación de Flujos	
Flujo metabólico	<250 ml/min
Flujo mínimo	250 - 500 ml/min
Flujo bajo	500 - 1000 ml/min

Flujo medio	1 - 2 l/min
Flujo alto	2 - 4 l/min
Flujo muy alto	> 4 l/min

La utilización de flujos bajos (500 – 1000 ml/min) ha sido sugerida desde los años 90, aduciendo la disminución en el costo y la contaminación ambiental (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).

Sin embargo, todavía se realiza anestesia con altos flujos de gas fresco de 2 - 6 l/min, una técnica en la que la re-inhalación es prácticamente despreciable (Hönemann, Hagemann, & Doll, 2013).

Los beneficios de usar flujos bajos de aire fresco se encierran en tres categorías principales:

1. Pulmonares: Mejora la dinámica del flujo a través de la vía aérea, preservando un flujo más laminar, lo que viene también a favorecer el aclaramiento mucociliar, ya que el contacto con gases fríos y secos, afecta la motilidad mucociliar (Hönemann, Hagemann, & Doll, 2013) (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).

Los gases médicos son fríos y secos, y la reducción del flujo de aire fresco permite que el mismo recircule conservando la humedad y la temperatura. (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).

2. Economía: La reducción del consumo de gases anestésicos tiene un impacto en la economía de un servicio de anestesiología. Se sabe que, si se usa un flujo bajo de forma rutinaria, puede haber una reducción de gasto hasta en un 75% (Hönemann, Hagemann, & Doll, 2013). Se ha demostrado, que la anestesia inhalatoria con flujos bajos es más barata que la anestesia intravenosa, sobre todo si se toma en cuenta el desperdicio posible de medicamentos (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).
3. Ecología: la emisión de gases anestésicos que contribuyen con el efecto invernadero y destrucción de la capa de ozono preocupa a la comunidad anestesiológica, y debe tomarse en cuenta en la práctica diaria. La reducción de emisiones de excedente de gas no utilizado, usando flujos bajos puede llegar hasta un 90%, lo cual también tiene un

efecto positivo en el ambiente de la sala de operaciones, ya que se reduce de la misma manera la concentración de gases en el aire que respira el personal (Hönemann, Hagemann, & Doll, 2013).

El consumo de oxígeno (VO_2) del gas inhalado se relaciona con los requerimientos fisiológicos que tiene el paciente, y son dependientes del tamaño del cuerpo y las necesidades metabólicas. Este concepto se puede expresar con la siguiente fórmula:

$$VO_2 = FiO_2 - F_{esp}(\%) \times VM(L) \times 10$$

Donde FiO_2 es la fracción inspirada de oxígeno, F_{esp} es la fracción espirada de oxígeno y VM es la ventilación por minuto.

Bajo anestesia, el consumo de oxígeno en circunstancias fisiológicas normales es de 2 a 3 mL/kg/min, el flujo de gas puede ser disminuido con seguridad hasta 250 a 500 ml en adultos con peso menor a 100 kg (Portela-Ortiz, Hernández-Cortés, & Delgadillo-Arauz, 2015).

Algunos requerimientos básicos al utilizar flujos bajos son: monitoreo de las concentraciones de gas inspirado y espirado, medición continua de la saturación de oxígeno, medición de la ventilación por medición del CO_2 espirado, así como un adsorbente de CO_2 (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).

El flujo bajo se utiliza en un circuito cerrado, donde el gas fresco se utiliza solamente para reemplazar el gas consumido por el paciente, por lo que hay re-inhalación (Portela-Ortiz, Hernández-Cortés, & Delgadillo-Arauz, 2015).

Durante la inducción anestésica inhalatoria, el volumen interno de la máquina de anestesia, el circuito y la capacidad funcional del paciente deben ser llenados con las concentraciones deseadas del anestésico. Generalmente el volumen total de estos componentes es mayor a 5 L. Para llegar a las concentraciones deseadas, es necesario tomar la constante de tiempo del circuito, que representa el tiempo que se requiere para llegar a una concentración de gas deseada. Si el volumen total del circuito es de 5 L, y el flujo de aire es de 5 L / min, la constante de tiempo en este caso sería 1 min, y para llegar a una concentración de 95% de la mezcla del gas

que estamos brindando al paciente, se necesitarían tres constantes de tiempo, es decir tres minutos, es por esto que se requieren flujos de aire fresco mayores durante la inducción anestésica, para apresurar la entrega deseada de gases al paciente (Feldman, 2012). Durante la intubación del paciente, se recomienda que se cierre por completo el flujo de aire fresco, para evitar que dichos gases se liberen hacia la atmósfera (Portela-Ortiz, Hernández-Cortés, & Delgadillo-Arauz, 2015).

El nitrógeno es una parte importante del aire que se respira normalmente, y debe ser tomado en cuenta en la anestesia de flujos bajos. Un adulto masculino de 70 kg tiene aproximadamente 2.7 L de nitrógeno gaseoso en el cuerpo, 1.6 L se encuentran en su capacidad residual funcional, mientras que el 1.1 L restante está disuelto en los compartimentos de agua y grasa corporales. Luego de la des-nitrogenización, menos de 1 L de nitrógeno continua en el cuerpo, y este es exhalado lentamente hacia el circuito cerrado, por lo que se puede tener una concentración de nitrógeno de hasta 18% (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).

Existen otros gases que se pueden acumular en el sistema, como el metano y las cetonas, sin embargo, si se mantienen concentraciones de oxígeno adecuadas, estos gases no tienen importancia clínica (Portela-Ortiz, Hernández-Cortés, & Delgadillo-Arauz, 2015).

Otro dato importante de recordar es la presencia de fugas en el sistema, las cuales deben ser compensadas con el flujo de aire fresco (Portela-Ortiz, Hernández-Cortés, & Delgadillo-Arauz, 2015).

Durante el mantenimiento de la anestesia, el flujo de gas fresco seguro mínimo suministra suficiente oxígeno para satisfacer el consumo de oxígeno del paciente, además de suficiente flujo de gas adicional para reemplazar los gases perdidos debido a fugas en el circuito y / o a través de un analizador de gas de flujo lateral (200 mL/min) (Feldman, 2012). Los cambios en la concentración del gas anestésico son muy sutiles cuando se usan flujos bajos, por lo que para que se logre un cambio deseado, se necesita de mayor tiempo que cuando se usan flujos elevados, por lo que si se necesita un aumento rápido en la CAM, se recomienda el uso de un bolo, que consiste en un aumento en la concentración del dial del vaporizador junto con un aumento en el flujo de aire fresco (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).

Entonces, se debe tomar en cuenta el consumo por minuto de oxígeno que tiene el paciente, a esto, se le debe sumar el volumen que se pierde con posibles fugas, que en las máquinas de anestesia Avance CS², se tolera una fuga de 100 ml/min, así como la compensación del gas que se utiliza para el muestreo lateral del CO₂.

Y durante la emersión, el objetivo principal es la remoción de los gases inhalados durante el procedimiento. Resulta complicado mostrar una técnica de manejo de los flujos de aire fresco durante el período del despertar que no produzca contaminación, sin embargo, se logra una menor liberación de gases hacia la atmósfera si se mantienen flujos bajos hasta que el vaporizador se cierre totalmente (Portela-Ortiz, Hernández-Cortés, & Delgadillo-Arauz, 2015) (Feldman, 2012). Se recomienda también que se realice una disminución gradual de la concentración de gas anestésico en el vaporizador, calculando el final de la cirugía, y tomando en cuenta que la constante de eliminación del gas a un flujo de 0.2 L/min es de 30 min, por lo que si se cierra el gas, puede haber un período de 15-20 min en los que se mantenga una concentración alveolar adecuada si no se sube el flujo de aire fresco (Brattwall, Warren-Stomberg, Hesselvik, & Jakobsson, 2012).

5.3 RELACIÓN INSPIRACIÓN: ESPIRACIÓN

El tiempo inspiratorio es aquel período desde el inicio del flujo inspiratorio hasta el inicio del flujo espiratorio, en los modos ventilatorios controlados por volumen o presión, la inspiración se cicla (termina) cuando transcurre el tiempo inspiratorio establecido. En los modos de ventilación espontánea (PSV o PSVPro), el tiempo inspiratorio es determinado por el paciente, el nivel de soporte que brinde el ventilador, la regla de ciclos (flujo, presión, tiempo) y los límites de seguridad ya establecidos. Mientras que el tiempo espiratorio se define como el período desde el inicio del flujo espiratorio hasta el inicio del flujo inspiratorio. Este tiempo de espiración generalmente depende del tiempo inspiratorio establecido y del ritmo respiratorio establecido (Tobin, 2013).

La relación entre el tiempo inspiratorio y el espiratorio es una consideración importante en la ventilación mecánica. Un tiempo inspiratorio prolongado incrementa la presión media de la vía

aérea y acorta el tiempo dedicado a la espiración, esto podría aumentar la oxigenación arterial, pero contribuir con una disminución en el gasto cardíaco del paciente (Hess & Kacmarek, 2014).

Normalmente, la fase espiratoria es mayor que la inspiratoria, utilizando más comúnmente una relación de 1:2, lo cual se asemeja a la respiración espontánea (Gertler, 2018).

La relación I: E también puede ser expresada como un ciclo de trabajo o porcentaje de inspiración, que en realidad representa el porcentaje del ciclo que se gasta en el trabajo activo, es decir en la inspiración. Por ejemplo, en un ciclo respiratorio de seis segundos, con una relación I: E de 1:2, el tiempo inspiratorio es de 2 segundos, mientras que el espiratorio es de cuatro segundos, y el ciclo de trabajo será de 33%.

Existen algunos casos en los que el tiempo en que se dedica a la inspiración o espiración podrían fungir como un acto deletéreo o como parte de un tratamiento.

La importancia de la relación I: E está en el contexto de la constante de tiempo, que se refiere a que tan rápido un circuito puede llenarse o vaciarse ante un cambio en la presión, es producto de la resistencia y la Compliance del circuito (Tobin, 2013).

En el caso de que se detecte un paciente con Auto-PEEP, el tiempo de espiración del paciente debe ser modificado para que sea más prolongado, haciendo que la relación I:E cambie de 1:2 a 1:3 o 1:4, dependiendo de la respuesta del paciente, al igual que disminuyendo la frecuencia respiratoria (Hyzy, Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation, 2018).

El ajuste de variables de tiempo, junto con el VAC y la PEEP determinan el rango de volumen en el que los pulmones se ciclan durante la ventilación. Si se procura prolongar el tiempo inspiratorio, para mejorar la oxigenación en el caso de una hipoxemia, se puede promocionar una relación I:E inversa, la cual solamente se ha visto beneficiosa en el contexto de SDRA, y cambios en esta relación mayores, no se han podido demostrar como beneficiosos (Tobin, 2013).

5.4 FRECUENCIA RESPIRATORIA

Una frecuencia respiratoria ideal todavía no ha sido completamente esclarecida. Sin embargo, generalmente se inicia con una frecuencia entre 8 a 12 rpm. Una vez que se ha establecido cuál es el volumen de aire corriente que se le administrará al paciente, la frecuencia respiratoria debe ajustarse a los valores de ETCO_2 , pH, y siempre monitorizando la presencia o no de Auto-PEEP (McSparron & Hyzy, 2018). Sin embargo en el contexto perioperatorio, la medición del pH en los gases arteriales no es siempre la más práctica, por lo que la meta para la fijación de la frecuencia respiratoria es un ETCO_2 de aproximadamente 40 mmHg, lo que procura que el paciente no tendrá alteraciones importantes en el pH durante el procedimiento quirúrgico secundarias a una ventilación inadecuada, a menos que se indique una hiperventilación terapéutica (Gertler, 2018).

La utilización de VAC pequeños puede requerir que se ajuste hacia arriba la frecuencia respiratoria, para poder mantener ETCO_2 adecuados, sobre todo cuando se realiza una cirugía laparoscópica, en la que el CO_2 del neumoperitoneo se reabsorbe y se traslada hacia la vía respiratoria (Gertler, 2018).

En el caso de pacientes portadores de SDRA, la frecuencia respiratoria tiende a aumentar, con la idea de facilitar la ventilación con VAC pequeños (McSparron & Hyzy, 2018).

En el caso de que el paciente se encuentre en un modo ventilatorio SIMV, la frecuencia respiratoria se debe ajustar para mantener el 80% de la ventilación minuto (Frecuencia respiratoria x VAC) del paciente (Hagberg & Arttime, 2018).

CAPÍTULO 6. RECLUTAMIENTO PULMONAR

La anestesia general representa beneficios al paciente, ya que es el medio por el cual es posible realizar un procedimiento quirúrgico necesario, además, que puede mejorar su homeostasia al practicarse de manera adecuada. Sin embargo, como se ha mencionado en este documento, las consecuencias deletéreas pulmonares también están presentes, y estas se asocian con aumento en la mortalidad, morbilidad y estancia hospitalaria (Arango-Granados & Ariza, 2016), por lo que la ventilación protectora resulta necesaria, para intentar brindar condiciones lo más cercanas a la fisiología posibles.

Las maniobras de reclutamiento alveolar forman parte importante de la estrategia de ventilación protectora, al permitir el rescate de las unidades alveolares que podrían encontrarse excluidas del intercambio gaseoso, ya que se sabe que hasta el 90% de los pacientes que se someten a una anestesia general sufren atelectasias, y que puede haber un colapso de 15-20% del territorio pulmonar en una cirugía sin complicaciones (Arango-Granados & Ariza, 2016). Las atelectasias pueden aumentar el riesgo de volutrauma, a medida que se imparte un volumen constante a un territorio alveolar disminuido.

El uso de las técnicas para mantener la apertura de las unidades alveolares, como lo es la utilización de PEEP ha tenido sus seguidores y sus detractores, ya que en muchos estudios se asocia con una disminución en la mortalidad, mientras que en otras ocasiones, se demuestra que no ha tenido resultados satisfactorios y que incluso se asocia a repercusiones hemodinámicas que pueden requerir apoyo vasoactivo (Hemmes, y otros, 2014). Y las maniobras de reclutamiento no se han eximido de este escrutinio, ya que mientras existen publicaciones que apoyan su uso y sus beneficios en conjunto con la utilización de PEEP, otros estudios mencionan que sus beneficios son limitados en el tiempo, y que se hace necesario repetirlas durante el procedimiento quirúrgico y recuperación (Arango-Granados & Ariza, 2016), situación que en ocasiones puede no ser muy práctica, ya que estas maniobras pueden afectar el campo quirúrgico.

Existen diferentes técnicas que se utilizan para monitorizar la efectividad de las maniobras de reclutamiento, como lo son volumen del final de la espiración, la distensibilidad, la capnografía

volumétrica, la ultrasonografía pulmonar, la tomografía por impedancia eléctrica, la mejora en la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Arango-Granados & Ariza, 2016) (Rama, 2010).

Las técnicas de reclutamiento alveolar son variadas, pero pueden ser categorizadas en dos grupos: la inflación sostenida pulmonar por un período de 5-30 segundos a una presión inspiratoria máxima, o el aumento progresivo de la PEEP (Hartland, Newell, & Damico, 2015).

Sin embargo, el dilema acerca de cuál técnica de reclutamiento es la mejor todavía en pie. La apertura de una superficie pulmonar colapsada se empieza a dar cuando se da una presión inspiratoria de 30 cmH_2O , pero es hasta los 40 cmH_2O que se logra un reclutamiento más uniforme, ya que se reclutan áreas en zonas declives o dependientes, e incluso, en pacientes con SDRA se considera que se podría necesitar presiones que lleguen hasta 60-70 cmH_2O , por el déficit de factor surfactante que promueve el colapso y el edema pulmonar (Rama, 2010).

La utilización de una Presión sostenida de 40 mmHg durante 15 segundos, o 10 inflaciones manuales durante un minuto, a esta misma presión, muestran un aumento en la PaO_2 intraoperatoria de manera igual, aunque un aumento en la Compliance pulmonar solo se ha demostrado en el grupo de 15 segundos.

En cuanto a los incrementos escalonados de PEEP, la maniobra más común utilizada en los estudios consiste en empezar a partir de 4-10 cmH_2O de PEEP con un incremento a 10 cmH_2O por 3 respiraciones, luego un aumento por tres respiraciones a 15 cmH_2O hasta llegar hasta 20 cmH_2O por diez respiraciones, se ha mostrado que hay mejora en la Compliance pulmonar y reclutamiento alveolar, así como mejoramiento de la PaO_2 (Weingarten, y otros, 2009). Datos que se comparten con otros estudios de características similares (Hartland, Newell, & Damico, 2015). También se ha descrito la utilización de una presión pico máxima de 45 cmH_2O , con una relación I:E inversa en 3:1, con un VAC inicial en 7 ml/kg de peso ideal e incrementándolo en 4 ml/kg de peso ideal, hasta alcanzar una presión meseta en 30 cmH_2O , donde se dan tres respiraciones, para volver a la ventilación de base con la PEEP inicial en 10 cmH_2O (Severgnini, y otros, 2013).

Otra maniobra de reclutamiento del tipo escalonada implica administrar al paciente una ventilación controlada por presión, en la que se da un aumento tanto en la PEEP como en la Presión Pico, con una diferencia de 15 cm H₂O entre las dos, y con incrementos de 5 cmH₂O en ambas presiones cada tres respiraciones, hasta llegar a una presión pico de 40 cmH₂O. En adultos se usa una Frecuencia respiratoria de 20 rpm, y la FiO₂ no cambia, a menos que el paciente tenga una desaturación importante. Luego se vuelve a una respiración normal con un VAC de 6 ml/kg de peso ideal, y una PEEP de 10 cmH₂O (García Fernández, y otros, 2018).

Las hiperinflaciones manuales sostenidas requieren un tiempo más corto para realizarlas, mientras que los incrementos escalonados de PEEP o VAC pueden prevenir respuestas adversas del sujeto, como forzar o toser cuando la profundidad de la anestesia es inadecuada (Hartland, Newell, & Damico, 2015).

La efectividad de las maniobras de reclutamiento dependerá de varios factores, como lo son los ajustes del ventilador (FiO₂, presión, tiempo de ciclado), la condición pulmonar del paciente que provoca que la cantidad de tejido reclutable no sea la misma en todos los casos, y la tolerancia del paciente a los aumentos en la presión intratorácica, por lo que estas maniobras deben ser ajustadas a la condición del paciente. Además, una vez utilizadas las maniobras de reclutamiento, la aplicación de PEEP estabiliza las unidades reclutadas y previene la re-oclusión, por lo tanto, de no ser utilizada, las maniobras de reclutamiento solo tendrán un efecto transitorio (Rama, 2010).

Las indicaciones para la realización de maniobras de reclutamiento se dan principalmente en pacientes que muestren un deterioro del intercambio gaseoso, sobre todo si se usa FiO₂ elevada o una PEEP previa baja, y en momentos en los que es más probable la formación de atelectasias, como tras la inducción e intubación, luego de una desconexión o succión traqueal, antes de la extubación y antes de llevar a recuperación al paciente, en caso de que el mismo salga con ventilación mecánica (Rama, 2010), sin embargo, se menciona que las maniobras de reclutamiento al final de la cirugía no debería ser tan necesarias, ya que si se ha mantenido una PEEP adecuada en el transoperatorio, esta maniobra sería innecesaria (García Fernández, y otros, 2018).

Tradicionalmente se ha recomendado la repetición de las maniobras de reclutamiento cada 20-30 min en el transoperatorio, sin embargo, se ha demostrado que estas pueden desencadenar un proceso inflamatorio que, aunque es limitado en el tiempo, hace que esta recomendación ya no sea tan fuerte, salvo que el paciente manifieste signos de mala oxigenación. Sin embargo, hay situaciones especiales, como la cirugía laparoscópica, en donde el cambio en la capacidad residual funcional una vez que se aplica el neumoperitoneo, hace que resulte necesario la aplicación de maniobras de reclutamiento (García Fernández, y otros, 2018).

Los pacientes que presentan un mayor riesgo de presentar atelectasias en el transoperatorio, y por tanto se recomienda que se les realice maniobras de reclutamiento son los niños menores de seis años, adultos mayores de 30 años, obesos, embarazadas en el último trimestre de gestación, pacientes sometidos a cirugía laparoscópica, cirugía en posición de Trendelenburg, cirugía torácica y abdominal (García Fernández, y otros, 2018).

En un metaanálisis, que incluyó un total de 2127 pacientes, sometidos a cirugías cardíaca, torácica, abdominal y espinal, se evidenció que las maniobras de reclutamiento no se asociaron con disminución en las complicaciones pulmonares, y que sí se ligaron a eventos adversos (hemodinámicos) (Serpa, y otros, 2015).

Por otra parte, las maniobras de reclutamiento se contraindican en pacientes que presenten hipertensión intracraneana, y resultan ser menos efectivas en pacientes con neumonía, y con efectos hemodinámicos más deletéreos en pacientes sépticos (Rama, 2010). Tampoco deberían realizarse en pacientes con hipotensión grave no controlada, cirugía oftálmica con ojo abierto, neumotórax no drenado, bulas pulmonares, enfisema pulmonar (García Fernández, y otros, 2018).

CAPÍTULO 7. MONITOREO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El monitoreo de la ventilación mecánica forma parte indispensable del manejo de los pacientes en el transoperatorio, ya que permite valorar la condición basal, brinda información acerca de los requerimientos terapéuticos y refleja la respuesta que tiene el mismo paciente hacia las estrategias de tratamiento que se decide entregar.

En este capítulo se analizará las curvas, lazos y tendencias más importantes durante la ventilación mecánica.

7.1 CURVAS

Las curvas son una representación gráfica en tiempo real de una variable (presión, flujo o volumen) acorde con el tiempo (Arnal, 2018).

Las curvas de monitoreo que pueden presentarse en el monitor de la máquina de anestesia comprenden datos de Presión de la Vía aérea, agente anestésico, flujo y CO₂.

7.1.1 CURVA DE PRESIÓN DE LA VÍA AÉREA

Los patrones en la curva de la presión de la vía aérea tienen conformaciones particulares según el modo ventilatorio que se aplique.

7.1.1.1 CURVA DE PRESIÓN EN EL MODO CONTROLADO POR VOLUMEN

La curva de presión – tiempo, muestra los cambios graduales en la presión de la vía aérea. Con el modo controlado por volumen, la presión se incrementa mientras el volumen de aire corriente y el flujo (variables independientes) son entregados. En el eje de la 'x', se muestra el avance en el tiempo, mientras que el eje de la 'y' la presión de la vía aérea (Hess & Kacmarek, 2014).

La curva de presión es siempre positiva durante la ventilación mecánica. Si la presión base se encuentra por encima de cero, significa que se está aplicando una PEEP. La presión sube hasta alcanzar un punto máximo al final de la inspiración, sin embargo, si se establece una pausa inspiratoria por el usuario, el flujo será cero por el tiempo que se establezca y la presión alcanzará una meseta (Arnal, 2018).

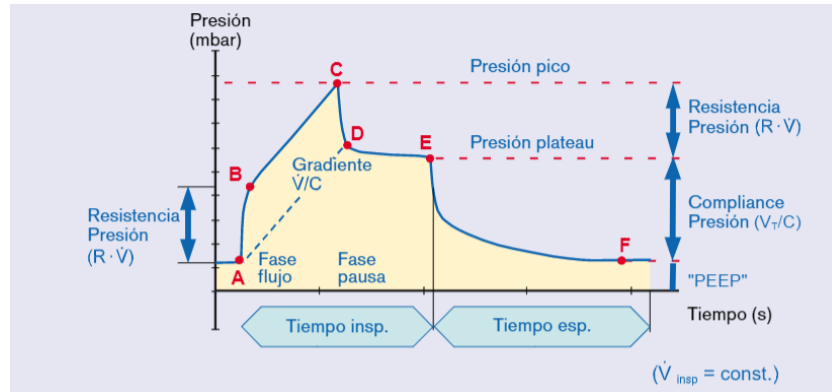


Ilustración 9 Curva de Presión de la vía aérea durante ventilación Controlada por Volumen con Flujo Constante. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). Curves and Loops in Mechanical Ventilation

Al principio de la inspiración, entre el punto A y B, la presión se incrementa de manera dramática debido a la resistencia de la vía aérea, es decir la inercia. El nivel de presión en el punto B equivale al producto entre la resistencia y el flujo. Por lo que entre mayor sea el flujo seleccionado o la resistencia en general, mayor será el punto B. Luego de este punto, la presión se incrementa en línea recta, hasta llegar a la presión pico en el punto C. En este punto, el ventilador ha aplicado el volumen de aire corriente que se ha establecido por el usuario, y el flujo llega a cero, por lo que la presión desciende rápidamente a la presión meseta. Esta caída de presión es equivalente al aumento de presión causado por la resistencia al principio de la inspiración, ya que la línea entre el punto A y el punto D es paralela a la línea entre los puntos B y C.

Entre los puntos D y E puede haber una ligera disminución de la presión, lo que se atribuye a la distribución del aire y reclutamiento en los compartimentos alveolares. La diferencia entre la presión meseta (punto E) y la PEEP (punto F), se denomina presión de conducción, y refleja la Compliance de las unidades alveolares. La Compliance efectiva se obtiene dividiendo el VAC entregado por el cambio entre la presión meseta y la PEEP (Rittner & Döring, 2015).

$$C = VAC / \Delta P$$

Sin embargo, si la caída de presión durante la fase de pausa inspiratoria es constante, esto podría indicar una fuga en el circuito del ventilador, una fístula broncopleurales o una fuga alrededor de un tubo con un balón mal inflado, roto o en caso de tubos sin balón que no sean adecuados en tamaño, y el cálculo de la presión de conducción de la vía aérea estaría erróneo (Arnal, 2018).

La espiración es un proceso pasivo, el cual inicia en el punto E. Las fuerzas elásticas del tórax fuerzan el aire contra la presión atmosférica hacia afuera del pulmón. Una vez que la espiración es terminada, la presión alcanza el nivel de la PEEP (punto F).

Cuando se da una ventilación con flujo constante, también puede analizarse la forma de la pendiente de la curva de presión, que indicará el estado de Compliance del pulmón.

Si la forma de la pendiente, es decir, del punto B al punto C es constante a lo largo de la fase inspiratoria, esto sugiere que la Compliance es constante y que el reclutamiento con el VAC es homogéneo, sin embargo, esto no se aplica tanto a la realidad, ya que rara vez los sistemas respiratorios muestran una Compliance constante a lo largo de la inspiración, lo que se refleja en una pendiente cambiante en la curva presión-tiempo. Cuando la pendiente presenta una concavidad hacia abajo, significa que la Compliance aumenta durante la inspiración, lo que sugiere un reclutamiento aumentado al impartir el VAC, pero si el gráfico muestra una concavidad hacia arriba, significa que la Compliance disminuye durante la inspiración, sugiriendo sobre distensión pulmonar y mayor riesgo de volu-trauma (Arnal, 2018).



Ilustración 10 Curvas de presión - tiempo según el estado de compliance pulmonar. Imagen modificada de Arnal, J. (2018). Monitoring Mechanical Ventilation using Ventilator Waveforms, 1st Edition.

7.1.1.2 CURVA DE PRESIÓN EN EL MODO CONTROLADO POR PRESIÓN

La curva de presión en el modo ventilatorio controlado por presión tiene una morfología muy distinta.

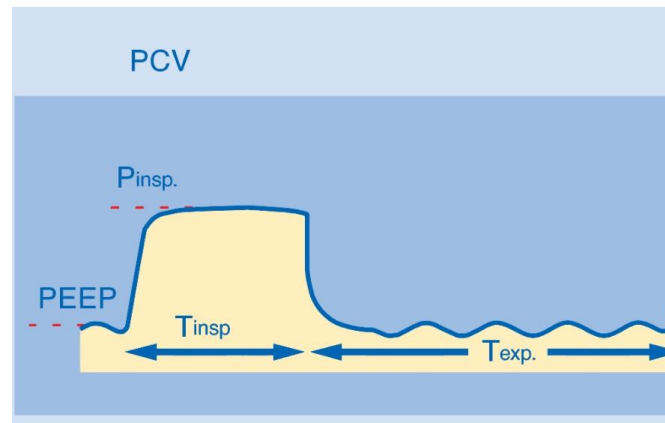


Ilustración 11 Curva de Presión - tiempo en un Modo ventilatorio controlado por presión. Imagen modificada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). *Curves and Loops in Mechanical Ventilation*

La presión se incrementa rápidamente desde el punto de presión más bajo, ya sea el valor de PEEP o la presión ambiente, hasta que alcanza a un punto de presión superior o P_{insp} . Luego permanece constante durante el tiempo de inspiración (T_{insp}), la caída de presión durante la fase espiratoria sigue la misma curva que en la ventilación controlada por volumen, ya que la espiración es un proceso pasivo en ambos casos (Rittner & Döring, 2015).

La presión meseta en el modo ventilatorio controlado por presión se puede definir al observar la curva de flujo en conjunto con la curva de presión. Si el flujo inspiratorio llega a cero al final del tiempo inspiratorio, significa que la presión de la vía aérea proximal y la presión alveolar son iguales, por lo que la presión meseta es igual a la presión inspiratoria preestablecida (P_{insp}) más la PEEP. Pero si el flujo inspiratorio sigue siendo positivo al final del tiempo inspiratorio, la presión meseta es más baja que la presión inspiratoria preestablecida, por lo que se requiere una oclusión inspiratoria final para medir la presión meseta (Arnal, 2018).

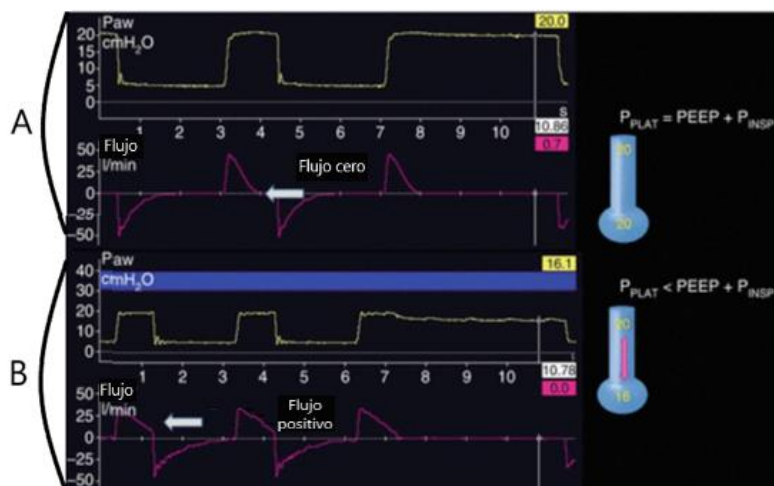


Ilustración 12 Representación de Ventilación Controlada por Presión. A) $P_{insp} + PEEP = P_{meseta}$. B) $PEEP + P_{insp} > P_{meseta}$. Imagen modificada de Arnal, J. (2018). *Monitoring Mechanical Ventilation using Ventilator Waveforms*, 1st Edition.

7.1.2 CURVA DE FLUJO DE LA VÍA AÉREA

La curva de flujo – tiempo muestra los cambios graduales en los flujos inspiratorio y espiratorio. El flujo se representa en L/min y el tiempo en segundos. El volumen se puede calcular como la integral del flujo sobre el tiempo, por lo que es equivalente al área debajo de la curva de flujo. La curva tendrá una morfología particular según el modo ventilatorio en el que se encuentre programado el ventilador. La fase espiratoria de la curva de flujo sacar conclusiones acerca de la resistencia general y la Compliance del pulmón y del sistema (Rittner & Döring, 2015).

7.1.2.1 CURVA DE FLUJO EN EL MODO CONTROLADO POR VOLUMEN

Como ya se ha visto en capítulos anteriores, el modo de ventilación controlado por volumen brinda un flujo inspiratorio constante. Cuando comienza la inspiración, el valor del flujo aumenta muy rápidamente hasta el valor establecido en el ventilador y luego permanece constante hasta

que el VAC, también establecido en el ventilador, se haya administrado. Al comienzo del tiempo de pausa inspiratoria, el flujo retorna rápidamente a cero, y al final de la pausa inspiratoria, el flujo espiratorio inicia, cuya forma de la curva depende de la resistencia en el sistema ventilatorio (Rittner & Döring, 2015).

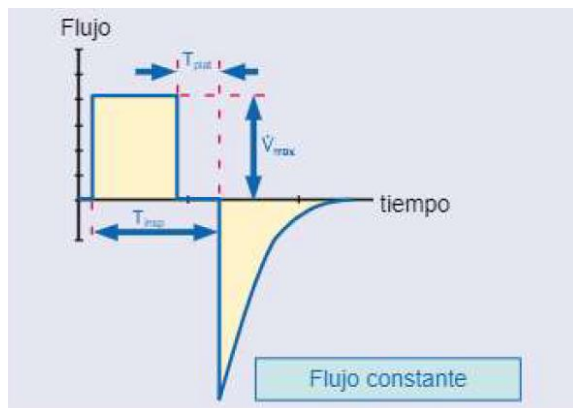


Ilustración 13 Curva de flujo constante, característica del Modo de Ventilación controlado por Volumen. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). *Curves and Loops in Mechanical Ventilation*

7.1.2.2 CURVA DE FLUJO EN EL MODO CONTROLADO POR PRESIÓN

El flujo inspiratorio en el modo controlado por presión, es una consecuencia del intento del ventilador de mantener la forma de la onda de presión preestablecida. La curva tiene una forma con rápido aumento del flujo inicialmente, seguido por una caída exponencial. El flujo inspiratorio se genera por el gradiente de presión entre la vía aérea proximal y los alveolos (Arnal, 2018).

La caída tan pronunciada del flujo se debe a su característica desacelerada. En condiciones normales el flujo vuelve a cero durante el curso de la inspiración, ya que al final de la inspiración la presión del circuito es igual a la presión del sistema de respiración, por lo que el flujo es cero.

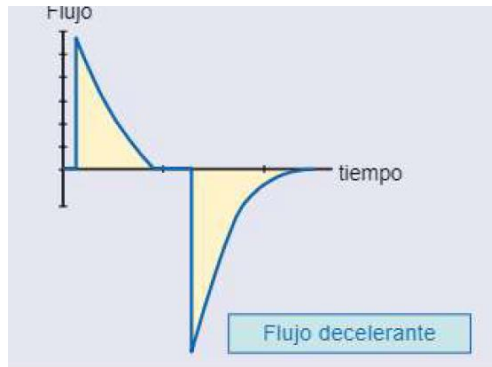


Ilustración 14 Curva de flujo desacelerado, característica del Modo de Ventilación controlado por Presión. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). *Curves and Loops in Mechanical Ventilation*.

7.1.3 CURVA DE CAPNOGRAFÍA

La capnografía es la medición no invasiva y continua de la concentración de CO_2 en el aire espirado, es importante diferenciar este concepto de la capnometría, ya que este último muestra un valor numérico del CO_2 exhalado, mientras que la capnografía permite la representación gráfica de la concentración de CO_2 en función del tiempo (Ramos & Benito, 2012).

En la máquina de anestesia, se utiliza un analizador infrarrojo por arrastre lateral, ya que la muestra de gas es aspirada por un tubo fino desde la vía aérea hasta la cámara de medición, localizada en la consola, por lo que hay un retraso en el análisis como consecuencia del tiempo requerido para el transporte del gas (Ramos & Benito, 2012).

Normalmente la curva de capnografía se muestra como presión parcial de CO_2 . Durante la inspiración, la presión parcial de CO_2 del aire inhalado es prácticamente nula, suponiendo que se usen sistemas de adsorción de CO_2 . Al inicio de la espiración, la proporción de CO_2 en la mezcla de gases exhalados es baja, y solo después de la espiración del volumen del espacio muerto no involucrado en el proceso de intercambio de gases se puede observar un aumento en la proporción de CO_2 . El capnograma llega a una fase de meseta durante la cual la proporción de

CO₂ aumenta muy lentamente. Y cuando inicia la siguiente inspiración, la curva regresa rápidamente al valor de la mezcla del gas inhalado (Rittner & Döring, 2015).

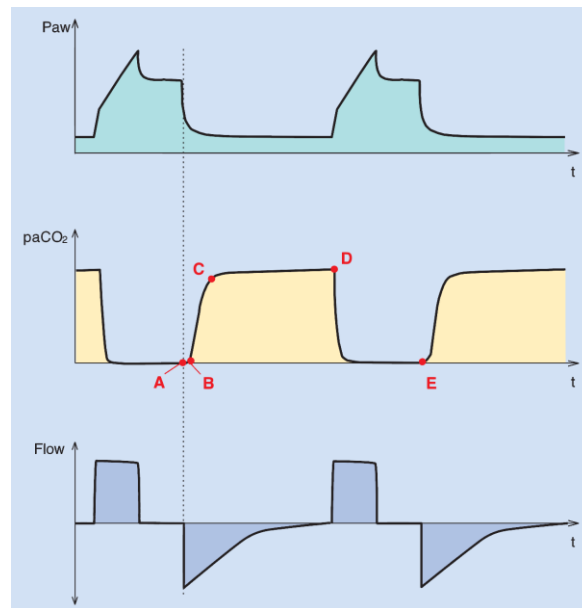


Ilustración 15 Curva de capnografía en el modo de ventilación controlado por Volumen. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). *Curves and Loops in Mechanical Ventilation*

En la curva anterior, se nota diferentes puntos que indican cada una de las fases de la capnografía. Del punto A al punto B se ilustra el vaciado del espacio muerto de las vías aéreas superiores. La concentración de CO₂ en esta sección de la curva es cero, ya que esta es la primera fase de la espiración, en la que se manifiesta el gas que se encuentra en las vías aéreas superiores que no ha participado en el intercambio gaseoso. Del punto B al punto C, la concentración de CO₂ se incrementa, mientras el gas analizado es una mezcla del aire de que se encuentra en el espacio muerto de las vías aéreas inferiores y los alveolos (estos últimos ricos en CO₂). Del punto C al punto D, se encuentra únicamente gas alveolar, y se llega a la meseta alveolar y la curva aumenta muy lentamente. El punto D es la corresponde a la concentración de CO₂ al final de la espiración, y es la concentración más alta posible, es lo que se conoce como ETCO₂, y representa la porción final de aire que estuvo involucrada en el intercambio de gases en el área alveolar. Su valor normal es de 38-40 mmHg, o 5.1-5.3 kPa (Rittner & Döring, 2015).

7.2 LAZOS

En esta sección se analizará 2 lazos que son de mucha utilidad para la evaluación del paciente en el transoperatorio: el lazo presión-volumen, el lazo flujo-volumen.

No se incluyen en este estudio los lazos de presión estática, ya que estos tienen aplicación experimental únicamente, y no son utilizados en el transoperatorio.

7.2.1 LAZO PRESIÓN-VOLUMEN

El lazo o bucle de presión volumen dinámico, se genera durante la ventilación, y tiene la característica que en el momento en que se registran los valores, el flujo no es igual a cero, por lo que el flujo de gas de respiración genera un gradiente de presión adicional debido a las resistencias de la vía aérea. Por esta razón, la Compliance pulmonar no se puede calcular de manera precisa. Cuanto mayor sea el flujo de gas inspiratorio, mayor será el gradiente de presión y también la inexactitud de la medición (Rittner & Döring, 2015).

El lazo de presión – volumen muestra el volumen en función de la presión. La pendiente de la curva corresponde a la Compliance del sistema respiratorio. El punto de inflexión más bajo corresponde a la presión a la que se reclutan una gran cantidad de alveolos, sin embargo, es probable que el reclutamiento ocurra a lo largo de toda la curva. El punto de inflexión superior representa el final del reclutamiento, y partir del cual puede ocurrir sobre distensión (Hess & Kacmarek, 2014).

Dado que los ventiladores abren la válvula inhalatoria a presión ambiente o a la PEEP establecida, la presión mostrada en el bucle cae casi inmediatamente a este valor (Rittner & Döring, 2015).

Generalmente, cuánto más lento se llene el pulmón, la rama ascendente del bucle refleja mejor la Compliance pulmonar, esto siempre y cuando el flujo sea constante (modo volumen-control). Esto se basa en la suposición de que la caída de presión que resulta de la resistencia inspiratoria se mantendrá constante si el flujo es constante, y que la inclinación de la rama inspiratoria del lazo refleja solamente la elastancia del tórax y el pulmón. Como resultado, el lazo P-V registrado está desplazado (la rama ascendente se desplaza), pero mantiene la figura de un lazo de presión

estático (medido con un flujo en cero, lo que permite eliminar el efecto de resistencia al flujo que no se logra obtener en un lazo dinámico tomado durante la ventilación mecánica) (Rittner & Döring, 2015).

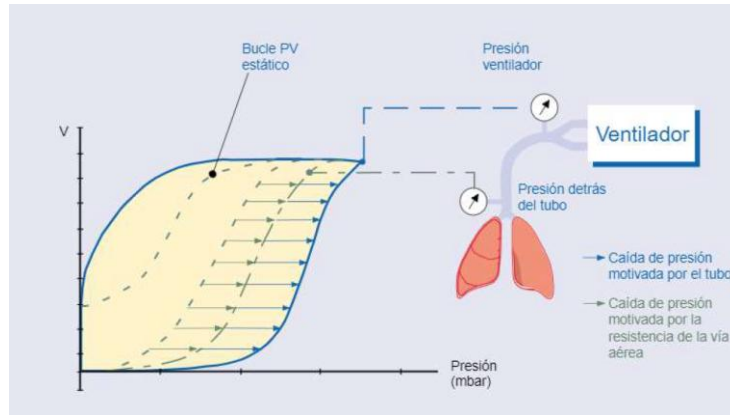


Ilustración 16 Lazo Presión-Volumen, en donde se ejemplifica en azul el lazo que se genera durante la ventilación mecánica. En línea entrecortada azul, señalada con el indicador Bucle PV estático, se ubica la curva de presión estática. En línea intermitente verde se entra el desplazamiento de la curva inspiratoria debido a la resistencia de la vía aérea al flujo. La línea señalizada con las flechas azules muestra el desplazamiento de la curva inspiratoria debida a la resistencia del tubo endotraqueal. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). Curves and Loops in Mechanical Ventilation

La diferenciación entre la ventilación con Volumen control y Presión control también se puede manifestar en este bucle, aunque visualmente la diferencia no es tan marcada:

En el caso del bucle generado por una ventilación Volumen control, el pulmón se llena con un flujo constante de gas preseleccionado, durante el cual la presión aumenta gradualmente, lo que se ve reflejado en la curva. En la espiración, se abre la válvula de exhalación lo suficiente para mantener el nivel de PEEP establecido. En la Ventilación controlada por Presión, los bucles funcionan igualmente en sentido antihorario, sin embargo, el pulmón no se llena con un flujo constante. Al comienzo de la inspiración, el ventilador genera una mayor presión en el sistema de ventilación que en el pulmón y la mantiene constante, por lo que el aire fluye hacia el pulmón

y el volumen aumenta lentamente. La diferencia entre estas dos presiones determina el flujo de respiración, el cual se vuelve cada vez más pequeño durante la inspiración, creando el flujo desacelerado. El ventilador mantiene la presión en el sistema respiratorio, dando al bucle una forma similar a una caja.

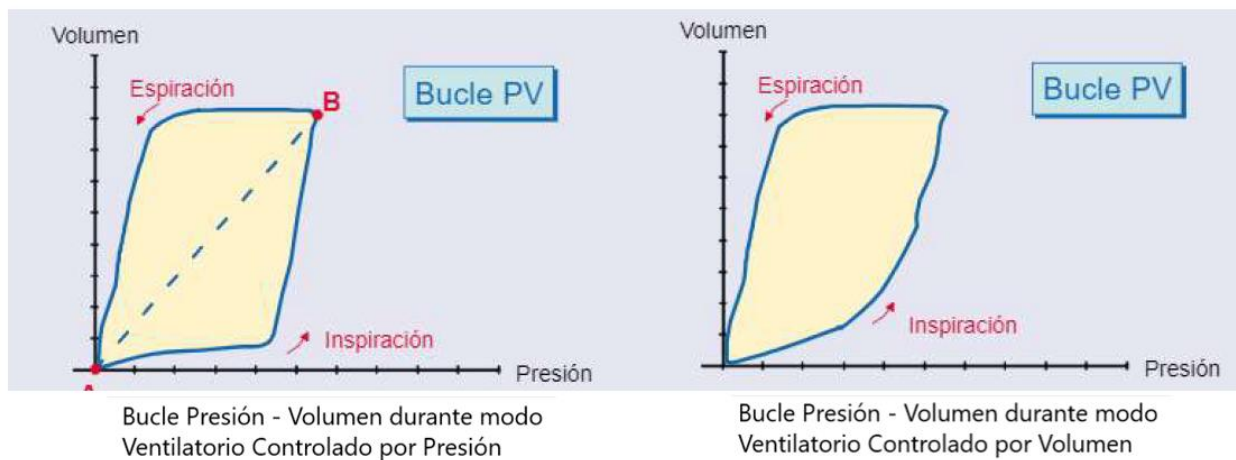


Ilustración 17 Bucles Presión Volumen según el Modo ventilatorio asignado. Imagen tomada de Rittner, F. & Döring, M. (2015) Curves and Loops in Mechanical Ventilation

7.2.2 LAZO FLUJO – VOLUMEN

Los lazos flujo – volumen muestran el flujo en función del volumen. La mayoría de los sistemas muestran el flujo espiratorio en la posición positiva. Durante la inspiración, la forma del bucle está determinada por el ajuste de flujo en el ventilador con la ventilación controlada por volumen. En la espiración, la forma del bucle se determina por la mecánica respiratoria. La concavidad de la curva espiratoria en el bucle flujo-volumen es característica de la enfermedad pulmonar obstructiva (Hess & Kacmarek, 2014).

El lazo flujo - volumen es utilizado para valorar acerca de la resistencia de la vía aérea, y para evaluar la respuesta a broncodilatadores en un paciente (Rittner & Döring, 2015).

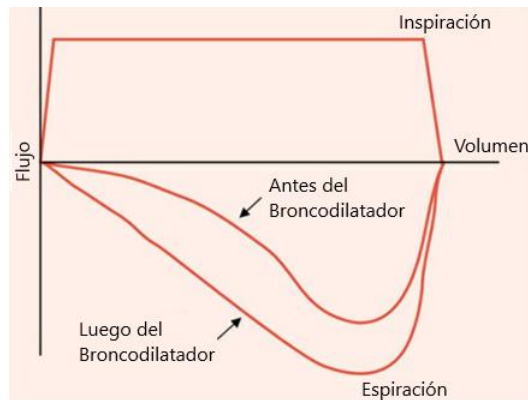


Ilustración 18 Lazo Flujo Volumen en un paciente con patrón obstructivo, Antes del Broncodilatador (Before bronchodilator) y después de broncodilatador (after bronchodilator). Imagen tomada de Hess, D., & Kacmarek, R. (2014). Essentials of Mechanical Ventilation.

7.3 HALLAZGOS PARTICULARES EN LAS ONDAS DE MONITOREO DE VENTILACIÓN MECÁNICA

7.3.1 AUTOPEEP

Como se ha mencionado varias veces en este documento, el AutoPEEP es un fenómeno que se puede presentar en pacientes que tengan dificultad para espirar por completo el aire inhalado durante el tiempo dedicado a la espiración en el ciclo ventilatorio. La presencia de AutoPEEP puede determinarse al utilizar una pausa al final de la espiración, maniobra que es válida únicamente si el paciente se encuentra completamente entregado al ventilador y no hay fugas en el sistema. Durante la pausa al final de la espiración (que debe ser de al menos 6 segundos), se observa el comportamiento de la presión de la vía aérea, y el incremento a partir de la pausa espiratoria representa el PEEP total (PEEP extrínseco o programado + AutoPEEP), de manera que restando el PEEP programado en el ventilador al PEEP total, se obtiene el valor de AutoPEEP (Hess & Kacmarek, 2014).

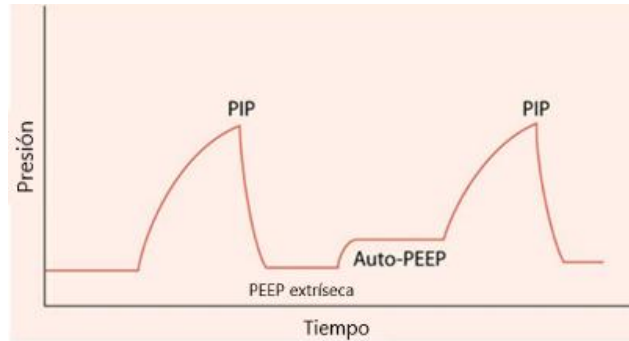


Ilustración 19 Determinación de AutoPEEP mediante pausa espiratoria. Imagen tomada de Hess, D., & Kacmarek, R. (2014). Essentials of Mechanical Ventilation

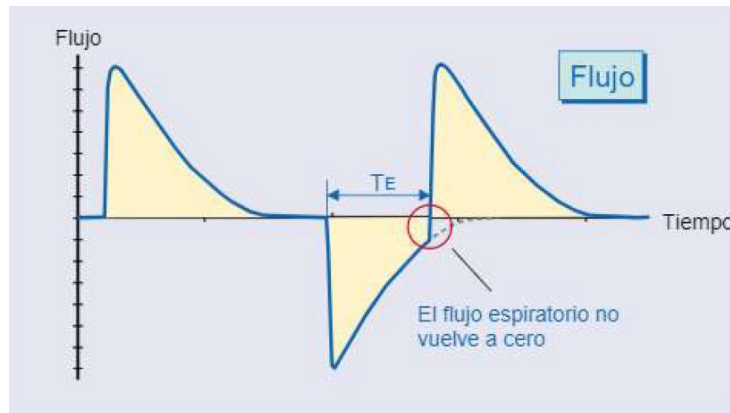


Ilustración 20 Onda de Flujo en caso de un tiempo espiratorio insuficiente. Imagen tomada de Rittner, F. & Döring, M. (2015) Curves and Loops in Mechanical Ventilation

En la imagen anterior, se puede apreciar la curva de flujo en el modo ventilatorio controlado por presión, en el cual el flujo espiratorio no llega a cero durante la fase espiratoria, lo que evidencia un atrape aéreo. Si este atrape aéreo continúa, y genera compromiso hemodinámico se llamaría AutoPEEP, con hiperinsuflación dinámica, situación que requiere corrección pronta.

El AutoPEEP también se puede identificar mediante la aplicación de incrementos sucesivos de 3 cmH₂O de PEEP extrínseca, ya que en el momento en que la presión meseta y pico aumentan, la PEEP extrínseca habrá sobrepasado la AutoPEEP (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011).

7.3.2 CAMBIOS EN LA RESISTENCIA O LA COMPLIANCE PULMONAR

La presión meseta puede ayudar a determinar la resistencia de la vía aérea, así como la Compliance pulmonar. Al tener una medición de la presión pico, presión meseta y presión tele-espírotoria (PEEP o ZEEP), podemos determinar conceptos de la mecánica pulmonar.

La diferencia entre la presión pico y la presión meseta traduce la magnitud de la resistencia de la vía aérea. Esto se debe a que la presión pico se mide mientras existe un flujo en la vía aérea, y la presión meseta se mide cuando no lo hay. Por lo tanto, la diferencia de presiones está dada exclusivamente por el flujo, o sea, da una idea acerca de la magnitud de la fuerza resistiva.

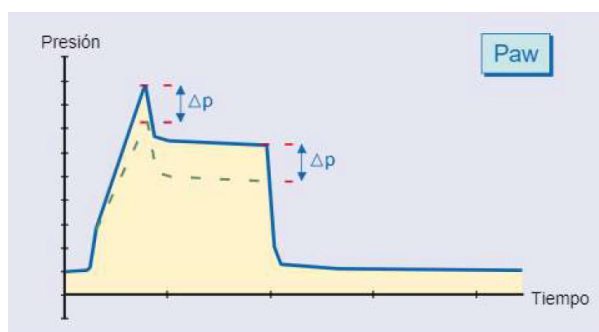


Ilustración 21 Curva de presión en modo controlado por volumen. En línea punteada verde se indica una curva normal original, mientras que la línea azul, se indica una curva que muestra un aumento en la presión por disminución en la compliance. Imagen tomada de Rittner F. & Döring, M. (2015) Curves and Loops in Mechanical Ventilation

En la imagen anterior, se aprecia como la diferencia entre la presión pico y la presión meseta es la misma, aunque haya un aumento en todos los valores de la curva azul actual. Esto es característico del SDRA, ya que el aumento en la presión no se debe a un aumento en la resistencia, sino en la Compliance del parénquima pulmonar, por edema, inflamación.

Caso contrario ocurre cuando hay un aumento la presión pico, pero la presión meseta se mantiene igual.

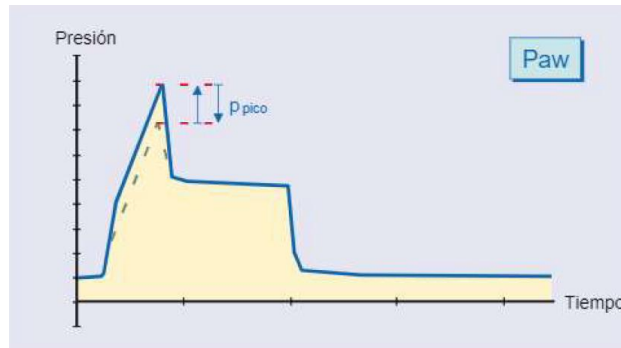


Ilustración 22 Curva de presión en modo controlado por volumen. En línea punteada verde se muestra la curva original normal, mientras que en la línea azul continua se muestra un patrón de presión de la vía aérea aumentada por resistencias elevadas. Imagen tomada de Rittner F. & Döring, M. (2015) *Curves and Loops in Mechanical Ventilation*

En la imagen anterior, se observa un patrón característico de un trastorno obstructivo en donde la presión pico aumenta de manera drástica, mientras que la presión meseta se mantiene constante. La presión pico aumenta únicamente durante el período dinámico de la ventilación, es decir, cuando hay flujo existe un aumento en la resistencia, inmediatamente el flujo cesa, la presión vuelve a valores normales. Por lo que se evidencia que el problema es de obstrucción al flujo de aire.

Una diferencia entre la Presión Pico y la Presión Meseta de más de 10 cmH₂O es clínicamente relevante y debe encontrarse la causa del problema obstructivo.

La diferencia entre la presión meseta y la presión tele-espiratoria se conoce como presión de conducción. Traduce la fuerza que distiende los alveolos. También se puede expresar mediante la siguiente ecuación:

$$\Delta P = VAC / \text{Distensibilidad Estática}$$

Pero en la práctica, se usa la resta entre la presión meseta y la presión tele-espiratoria, la presión de conducción debe intentar mantenerse por debajo de los 15 cmH₂O, y esto permite titular los

volúmenes de aire corriente, ya que la presión de conducción es directamente proporcional al VAC.

7.3.3 CAMBIOS EN LA DISTENSIBILIDAD PULMONAR EN EL BUCLE PRESIÓN-VOLUMEN

Conforme la distensibilidad o Compliance pulmonar disminuya y los parámetros ventilatorios no varíen, el bucle Presión – Volumen se vuelve más aplanado. Esto debido a que se necesita más presión, para administrar la misma cantidad de VAC.

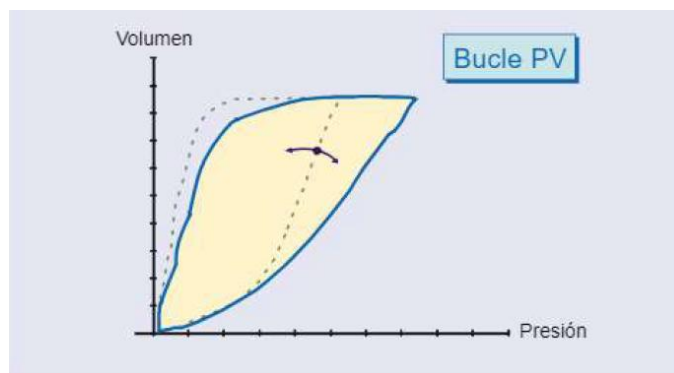


Ilustración 23 Bucle Presión-Volumen luego de una disminución en la distensibilidad pulmonar.
Imagen tomada de Rittner F. & Döring, M. (2015) Curves and Loops in Mechanical Ventilation

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es una entidad frecuente, prevenible y tratable, caracterizada por síntomas respiratorios y limitación al flujo de aire constante, debido a anomalías en las vías respiratorias o alveolares, causadas generalmente por exposición importante a partículas y gases nocivos. Los síntomas más frecuentes son la disnea, tos y/o producción de esputo. La limitación crónica al flujo de aire es producida por una combinación de enfermedad de vías aéreas pequeñas (bronquiolitis obstructiva) y destrucción parenquimatosa (enfisema) (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2017).

Esta patología es relativamente común a nivel mundial, con una prevalencia mundial aproximada entre 9-10% de los adultos mayores de 40 años (Khetarpal, Bali, Chatrath, & Bansal, 2016). Se estima que solo en el Reino Unido, existen tres millones de personas portadoras de esta enfermedad (Lumb & Biercamp, 2014), en los Estados Unidos representa la 4ta causa de muerte, y se espera que para el año 2020 llegue a estar en 3er lugar, por lo que su frecuencia no es nada despreciable (Figueroa & Arancibia, 2012).

Esta enfermedad puede tener manifestaciones con gravedad variable, y las exacerbaciones agudas pueden manifestarse durante el contexto perioperatorio, por lo que debe sopesarse el riesgo y el beneficio que puede llegar a presentar el paciente ante una posible intervención quirúrgica que requiera una anestesia general. La recomendación en estos pacientes es siempre intentar evitar la ventilación mecánica, ya que la mortalidad aumenta significativamente una vez instaurada (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011).

El asma es otra patología asociada con la restricción al flujo del aire, y se caracteriza por la inflamación de las vías aéreas en la que están implicados una gran cantidad de células y elementos celulares y que en los individuos susceptibles provoca episodios recurrentes de sibilancias, falta de aire al respirar, sensación de opresión de pecho y tos. Estos episodios se asocian habitualmente a una obstrucción del flujo aéreo reversible, espontáneamente o con

medicación, y la inflamación de la vía aérea a una hiperrespuesta bronquial a diversos estímulos (Del Río, Hidalgo, & Sienna, 2009).

El estrechamiento de las vías respiratorias en EPOC y asma tiene varias explicaciones fisiopatológicas. En el caso del asma, los episodios agudos de broncoconstricción son principalmente secundarios a una respuesta exagerada del músculo liso de las vías respiratorias a los estímulos constrictores; en la EPOC, se cree que el estrechamiento persistente de las vías respiratorias es el resultado del engrosamiento de la pared de las vías respiratorias secundario a la bronquitis crónica y la pérdida del retroceso elástico pulmonar secundario al enfisema (Tobin, 2013).

8.1 CONSECUENCIAS DEL ESTRECHAMIENTO DE LAS VÍAS AÉREAS

Existen tres consecuencias de este estrechamiento en las vías respiratorias que son relevantes durante el tratamiento con ventilación mecánica: Hiperinsuflación dinámica, intercambio de gases ineficiente y anomalías cardiovasculares (Tobin, 2013).

8.1.1 HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA

La hiperinsuflación de un pulmón puede tener dos causas, la hiperinsuflación estática que se da por el incremento del volumen durante el período de relajación de la caja torácica, causado por una pérdida de retroceso elástico, es decir enfisema, lo cual no tiene tratamiento farmacológico (Tobin, 2013) y la hiperinsuflación dinámica que ocurre cuando el volumen al final de la espiración es superior a la capacidad residual funcional del paciente, por un vaciado insuficiente del pulmón, al iniciarse la inspiración antes de que finalice la espiración precedente, y se genera un círculo vicioso que agota progresivamente al paciente, hasta ocasionar un colapso cardiovascular y respiratorio, de modo similar al ocasionado por un neumotórax a tensión (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011).

La hiperinsuflación dinámica se acompaña del término de AutoPEEP o PEEP intrínseca, tema que ya ha sido mencionado en este documento, por lo que no se mencionará de nuevo.

8.1.2 INTERCAMBIO GASEOSO INEFICIENTE

El intercambio ineficiente de gases se indica por la presencia de hipercapnia o hipoxemia. La hipoxemia principalmente dada por desacople Ventilación – Perfusión, que está casi invariablemente presente en los pacientes con exacerbaciones de asma o EPOC. La hipercapnia refleja tanto el desacople Ventilación – Perfusión, así como la hipoventilación alveolar, esta última gracias a la disfunción muscular respiratoria y el aumento de los requisitos ventilatorios (Tobin, 2013).

8.1.3 ANOMALÍAS CARDIOVASCULARES

La disfunción cardiovascular generalmente está relacionada con los trastornos crónicos y agudos de intercambio gaseoso, la hiperinflación dinámica y un aumento de la poscarga del ventrículo derecho (Tobin, Principles and Practice of Mechanical Ventilation, 3rd Edition, 2013). La hiperinsuflación dinámica juega un papel importante en los posibles trastornos cardiovasculares, ya que los pulmones, corazón y circulación pulmonar se encuentran en un mismo compartimento, y los cambios en la función cardíaca son fruto de las variaciones en la presión intrapleural, acentuando el descenso del retorno venoso y la precarga de ambos ventrículos y aumentando las resistencias vasculares pulmonares, es decir, la poscarga del ventrículo derecho, por este aumento en la poscarga derecha, puede haber un fallo agudo con dilatación del ventrículo derecho, que provoque un desplazamiento del septo interventricular y reducción del llenado ventricular izquierdo por la interdependencia entre ambos ventrículos (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011).

8.2 MANEJO DE LA VÍA AÉREA DURANTE LA INDUCCIÓN ANESTÉSICA

Debido a que los pacientes con EPOC y asma presentan una reactividad aumentada a la manipulación de la vía aérea, la laringoscopia e intubación pueden generar una broncoconstricción refleja y posible broncoespasmo severo (Budithi & Dolinski, 2018) (Dobyns, 2018).

La pre-oxigenación se debe utilizar en cualquier paciente que esté hipóxico antes de la inducción. En pacientes con EPOC grave e hipoxia, la terapia con CPAP durante la inducción se puede utilizar

para mejorar la eficacia de la pre-oxigenación y reducir el desarrollo de atelectasia (Lumb & Biercamp, 2014).

8.3 MANTENIMIENTO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El asma y el EPOC son dos enfermedades caracterizadas por la obstrucción al flujo aéreo, la primera de carácter reversible, aunque la respuesta de los pacientes portadores de EPOC a los broncodilatadores también evidencia su reversibilidad parcial.

La técnica de ventilación mecánica tiende a utilizar los parámetros ventilatorios con VAC bajos, entre 5 a 8 mL/kg de peso ideal, con una presión pico no mayor a 30 cmH₂O pero con altos flujos y una presión meseta no mayor a 15-20 cmH₂O, intentando compensar la resistencia aumentada de las vías aéreas, con un pH meta > 7.25, así como una frecuencia respiratoria entre 10-14 rpm y una baja relación I:E, ya que se debe intentar prolongar el tiempo espiratorio lo máximo posible, para evitar el atrapamiento aéreo, además FiO₂ lo más baja posible, para procurar una SpO₂ > 90% (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011) (Brown & Roberts, 2016) (Dobyns, 2018) (Budithi & Dolinski, 2018).

La cirugía laparoscópica es particularmente desafiante en estos pacientes, debido a que las características propias del procedimiento, y las del paciente se juntan, para formar un escenario más complicado que el que se le presentaría a un paciente sano.

Los cambios respiratorios asociados con la laparoscopia que pueden afectar al paciente portador del EPOC incluyen la disminución de los volúmenes pulmonares, una disminución en la Compliance pulmonar e incremento en la presión pico. El desplazamiento hacia cefálico del diafragma, reduce su desplazamiento y promueve el cierre prematuro de las vías respiratorias más pequeñas, lo que lleva a una atelectasia intraoperatoria más marcada, con disminución de la capacidad residual funcional, además, este desplazamiento hacia cefálico conduce a una ventilación preferencial de las partes no dependientes del pulmón, dando como resultado un aumento en el desajuste ventilación – perfusión, con mayor grado de derivación pulmonar (Khetarpal, Bali, Chatrath, & Bansal, 2016).

El principal problema al que se puede enfrentar el anestesiólogo ante una enfermedad de carácter obstructivo durante el transoperatorio es el atrapamiento aéreo con hiperinsuflación dinámica.

Las estrategias que deben seguirse para que se pueda evitar la presentación de este cuadro son las siguientes:

1. Permitir un tiempo de espiración prolongado. Se recomienda que se utilice una relación I:E de 1:3 a 1:5, permitiendo un más tiempo de exhalación, y reduciendo la posibilidad de acumulación de volumen de aire intrapulmonar (Khetarpal, Bali, Chatrath, & Bansal, 2016), esto asociado a bajas frecuencias respiratorias (10-14 rpm) (García, Sandoval, Díaz, & Salgado, 2011).
2. Aplicación de PEEP. El uso de PEEP en pacientes ventilados con EPOC tiene sus ventajas teóricas, ya que puede mantener abiertas las vías respiratorias pequeñas al final de la espiración, lo que reduce potencialmente el AutoPEEP (Khetarpal, Bali, Chatrath, & Bansal, 2016). El Auto PEEP aumenta el trabajo respiratorio, ya que la presión intrapleural debe superar la PEEP intrínseca para que se produzca un flujo, por lo que el nivel de PEEP extrínseco debe titularse cuidadosamente, y establecerse ligeramente por debajo del nivel de AutoPEEP detectado (Brown & Roberts, 2016). La aplicación de PEEP en asmáticos es controversial, ya que puede exacerbar la hiperinflación, aunque también se describe que puede prevenir el colapso al mantener las vías aéreas abiertas (Brown & Roberts, 2016).
3. Tratamiento del Broncoespasmo. El cual debe tratarse con prontitud, mediante la profundización anestésica con Propofol, o el aumento en las concentraciones de anestésicos inhalados, los cuales son fármacos broncodilatadores potentes (Khetarpal, Bali, Chatrath, & Bansal, 2016).

8.4 EXTUBACIÓN

Una de las condiciones más importantes que se deben procurar al momento de finalización de la cirugía y el desacoplamiento de la ventilación mecánica, es la adecuada reversión del bloqueo neuromuscular (Budithi & Dolinski, 2018), para que la recuperación hacia la ventilación espontánea sea lo más adecuada posible. Sin embargo, la reversión con neostigmina podría procurar la producción de secreciones bronquiales, y reactividad de la vía aérea, por lo que su utilización debe hacerse con esta posible complicación presente (Dobyns, 2018).

El broncoespasmo se puede producir durante la emergencia de la anestesia debido a la poca profundidad anestésica, provocándose una obstrucción de la vía aérea, laringoespasmo, ventilación inadecuada e hipoxia. Una extubación profunda podría intentarse, para disminuir la posibilidad de provocar irritación de la vía aérea por la presencia del tubo endotraqueal durante un plano anestésico superficial, sin embargo, esto podría resultar riesgoso en un paciente que es propenso a la producción de secreciones y que además no tiene un adecuado control de sus reflejos protectores de la vía aérea por el efecto anestésico residual (Dobyns, 2018).

La fracción inspirada de oxígeno durante la extubación es un factor que afecta de manera directa la ventilación pulmonar en el postoperatorio. Y es que, si se recuerda que la solubilidad del oxígeno en comparación con la del nitrógeno es mucho mayor, al preparar al paciente para la extubación con O₂ al 100%, el nitrógeno alveolar se reemplaza por oxígeno, y luego de la extubación, la PEEP también se elimina, dejando los alvéolos llenos de oxígeno repentinamente sin presión y, por lo tanto, propensos a quedar parcialmente vaciados por el flujo sanguíneo. La ventilación regional se verá afectada, afectando por consiguiente la relación ventilación – perfusión, por lo que la utilización de oxígeno al 100% durante la extubación no resulta la mejor estrategia (Kleinsasser, y otros, 2014).

CONCLUSIONES

La ventilación mecánica en el contexto perioperatorio es un tema pilar dentro de la formación del anestesiólogo, y debe ser estudiado y comprendido de manera amplia.

Los cambios fisiológicos tanto en el aparato respiratorio como en los demás sistemas corporales, secundarios a la ventilación mecánica, deben ser tomados en cuenta en el momento de indicar una anestesia general, ya que las consecuencias que pueden presentarse afectarán el desarrollo de la cirugía y sus resultados inmediatos, así como las consecuencias a mediano y largo plazo, afectándose la morbimortalidad postoperatoria hasta por 30 días posteriores a la cirugía.

Los alcances en cuanto a la terapéutica ventilatoria que poseen las máquinas de anestesia actuales se han ampliado de manera significativa en los últimos años, logrando que las estrategias ventilatorias que se concentraban principalmente en ventiladores propios de la Unidad de Cuidados Intensivos se puedan aplicar en el quirófano. Es por esto, que el conocimiento acerca de los modos ventilatorios más nuevos, sus características y aplicaciones, es fundamental, ya que se permite que el paciente tenga acceso a una ventilación mecánica que promueva un estado lo más fisiológico posible, evitando las lesiones causadas por una mala programación de la ventilación mecánica.

El conocimiento acerca de la ventilación mecánica protectora no se reduce a la escogencia correcta de los parámetros ventilatorios individualizados para el paciente, sino que es también necesario para el anestesiólogo, el conocer la utilidad de los equipos de monitoreo ventilatorio de la máquina de anestesia, los cuales brindan información de suma importancia, para poder tomar decisiones acerca de los cambios en los parámetros ventilatorios que podrían beneficiar al paciente, así como al cirujano, el cual se ve beneficiado ante un mejor campo de trabajo y un mejor sustrato del paciente en el período postoperatorio.

La ventilación mecánica en el paciente sano resulta una estrategia necesaria, que ha demostrado mejorar la evolución del paciente durante la cirugía y en el postoperatorio. Y en pacientes ya conocidos portadores de enfermedades pulmonares como EPOC o Asma, las estrategias ventilatorias protectoras también tienen una importante misión, ya que se ha demostrado que,

siendo pacientes tan propensos a complicaciones pulmonares trans y postoperatorias, la ventilación protectora promueve una mejor recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

- Arango-Granados, C., & Ariza, F. (2016). Ventilación protectora y maniobras de reclutamiento pulmonar en cirugía mayor. *Revista Argentina de Anestesiología*.
- Arnal, J. (2018). *Monitoring Mechanical Ventilation using Ventilator Waveforms, 1st Edition*. Switzerland.
- Ball, L., Lumb, A., & Pelosi, P. (2017). Intraoperative fraction of inspired oxygen: bringing back the focus on patient outcome. *British Journal of Anaesthesia*.
- Brattwall, M., Warren-Stomberg, M., Hesselvik, F., & Jakobsson, J. (2012). Brief review: Theory and practice of minimal fresh gas flow anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia*.
- Brown, B., & Roberts, J. (2016). Principles of Artificial Ventilation. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*.
- Budithi, R., & Dolinski, S. (2018). Anesthesia for patients with chronic obstructive pulmonary disease. *UpToDate*.
- Butterworth, J., Mackey, D., & Wasnick, J. (2018). *Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology*. McGraw Hill Education.
- Carrillo, R. (2013). *Ventilación Mecánica*. México: Editorial Alfil.
- Carrillo, R., Espinoza, I., Montero, M., & Rosales, A. (2015). Ventilación de protección en el transoperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología*.
- Carvalho, A., Pacheco, S., Souza, P., Curty, B., Paula, F., Jandre, F., & Giannella-Neto, A. (2013). Detection of Tidal Recruitment/Overdistension in Lung Healthy Mechanically Ventilated Patients under General Anesthesia. *Anesthesia&Analgesia*.
- Correa, A., & Guayacán, L. (2014). Fisiología Respiratoria en el Paciente bajo Anestesia. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 77-90.
- Cross, M., & Plunkett, E. (2014). *Physics, Pharmacology and Physiology for Anaesthetists, 2nd Edition*. Reino Unido: Cambridge University Printing House.
- Datex-Ohmeda, General Electric Healthcare. (s.f.). Manual de Referencia del Usuario, Revisión del Software 6.X. USA.
- Del Río, B., Hidalgo, E., & Sienna, J. (2009). Asma. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*.
- Dobyns, J. (2018). Anesthesia for adult patients with asthma. *UpToDate*.
- Feldman, J. (2012). Managing Fresh Gas Flow to Reduce Environmental Contamination. *Anesthesia & Analgesia*.
- Ferrando, C., & al, e. (2019). Individualised perioperative open-lung approach versus standard protective ventilation in abdominal surgery (iPROVE): a randomised controlled trial. *The Lancet*.
- Figueroa, R., & Arancibia, F. (2012). Ventilación mecánica en paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*.

- Futier, E., Constantin, J., Paugam-Burtz, C., Pascal, J., Eurin, M., Neuschwander, A., . . . Jaber, S. (2013). A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. *The New England Journal of Medicine*.
- García Fernández, J., Romero, A., Blanco, A., González, P., Abad-Gurumeta, A., & Bergese, S. (2018). Maniobras de reclutamiento en anestesia: ¿qué más excusas para no usarlas? *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*.
- García, E., Sandoval, J., Díaz, L., & Salgado, J. (2011). Ventilación mecánica invasiva en EPOC y asma. *Medicina Intensiva*.
- Gentile, M. (2011). Cycling of the Mechanical Ventilator Breath. *Respiratory Care*, 56(1).
- Gertler, R. (2018). Mechanical ventilation during anesthesia in adults. *UpToDate*.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. (2017). *Guía de bolsillo para el diagnóstico, manejo y prevención de la EPOC*.
- Guay, J., Ochroch, E., & Koop, S. (2018). Intraoperative use of low volume ventilation to decrease postoperativemortality,mechanical ventilation, lengths of stay and lung injury in adults without acute lung injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(7).
- Gutiérrez, F. (2011). Ventilación Mecánica. *Acta Médica Peruana*.
- Hagberg, C., & Artime, C. (2018). *Hagberg and Benumof's airway management, 4th Edition*. . Philadelphia, USA: Elsevier Health.
- Haitsma, J. (2007). Physiology of Mechanical Ventilation. *Critical Care Clinics*.
- Hartland, B., Newell, T., & Damico, N. (2015). Alveolar Recruitment Maneuvers Under General Anesthesia: A Systematic Review of the Literature. *Respiratory Care*.
- Hemmes, S., Severgnini, P., Jaber, S., Canet, J., Wrigge, H., Hiesmayr, M., . . . Schultz, M. (2014). High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*.
- Hess, D., & Kacmarek, R. (2014). *Essentials of Mechanical Ventilation, 3rd Edition*. USA: McGraw-Hill Education.
- Hönemann, C., Hagemann, O., & Doll, D. (2013). Inhalational anaesthesia with low fresh gas flow. *Indian Journal of Anaesthesia*.
- Hovaguimian, F., Lysakowski, C., Elia, N., & Tramèr, M. (2013). Effect of Intraoperative High Inspired Oxygen Fraction on Surgical Site Infection, Postoperative Nausea and Vomiting, and Pulmonary Function. Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Anesthesiology*.
- Hyzy, R. (2018). Modes of Mechanical Ventilation. *UpToDate*.
- Hyzy, R. (2018). Physiologic and Pathophysiologic Consequences of Mechanical Ventilation. *UpToDate*.
- Hyzy, R., & Reda, A. (2018). Diagnosis, management, and prevention of pulmonary barotrauma during invasive mechanical ventilation in adults. *UpToDate*.

- Hyzy, R., & Slutsky, A. (2018). Ventilator Induced lung Injury. *UpToDate*.
- Jameson, J. e. (2018). *Harrison's Principles of Internal Medicine, 20 Edition*. USA: McGraw-Hill Education.
- Joshi, G. (2018). Anesthesia for laparoscopic and abdominal robotic surgery in adults. *UpToDate*.
- Kacmarek, R., & Villar, J. (2018). Lung-protective Ventilation in the Operating Room. Individualized Positive End-expiratory Pressure Is Needed! *Anesthesiology*.
- Kanaya, A., Satoh, D., & Kurosawa, S. (2013). Higher fraction of inspired oxygen in anesthesia induction does not affect functional residual capacity reduction after intubation: a comparative study of higher and lower oxygen concentration. *Japanese Journal of Anesthesia*.
- Karsten, J., Heinze, H., & Meier, T. (2014). Impact of PEEP during laparoscopic surgery on early postoperative ventilation distribution visualized by electrical impedance tomography. *Minerva Anestesiologica. Italian Society of Anesthesiology, Analgesia, Resuscitation and Intensive Care*.
- Khetarpal, R., Bali, K., Chatrath, V., & Bansal, D. (2016). Anesthetic considerations in the patients of chronic obstructive pulmonary disease undergoing laparoscopic surgeries. *Anesthesia: Essays and Researches*.
- Kleinsasser, A., Pircher, I., Truebsbach, S., Knotzer, H., Loeckinger, A., & Treml, B. (2014). Pulmonary Function after Emergence on 100% Oxygen in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Randomized, Controlled Trial. *Anesthesiology*.
- Ladha, K., Vidal, M., McLean, D., Wanderer, J., Grabitz, S., Kurth, T., & Eikermann, M. (2015). Intraoperative protective mechanical ventilation and risk of postoperative respiratory complications: hospital based registry study. *British Medical Journal*.
- Levin, M., McCormick, P., Hosseinian, L., & Fischer, G. (2014). Lowintraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality. *British Journal of Anaesthesia*.
- Lumb, A., & Biercamp, C. (2014). Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*.
- Martin, D., & Grocott, M. (2015). Oxygen therapy and anaesthesia: too much of a good thing? *Anaesthesia. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland*.
- McSparron, J., & Hyzy, R. (2018). Overview of mechanical ventilation. *UpToDate*.
- Meier, T., Luepschen, H., Jedmowski, A., Leonhardt, S., & Karsten, J. (2008). Influence of intraoperative PEEP during laparoscopic surgery on postoperative ventilation. *European Journal of Anaesthesiology*.
- Méndez, M. (2012). Ventilación Mecánica en Anestesia. *Revista Mexicana de Anestesiología*.
- Miller, R. (2015). *Miller Anestesia*. Barcelona: Elsevier España, S.L.U.
- Pereira, S., & otros, y. (2018). Individual Positive End-expiratory Pressure Settings Optimize Intraoperative Mechanical Ventilation and Reduce Postoperative Atelectasis. *Anesthesiology*.

- Peris-Montalt, R., Cruz-García-Dihinx, I., Errando, C., & Granell, M. (Marzo de 2015). Efectos de la ventilación mecánica intraoperatoria y de la ventilación de protección pulmonar en el paciente quirúrgico adulto. *Revista de estudiantes de Medicina de la Universidad Industrial de Santander*, 65-78.
- Portela-Ortiz, J., Hernández-Cortés, C., & Delgadillo-Arauz, C. (2015). Flujos bajos en anestesia. *Revista Mexicana de Anestesiología*.
- Rama, P. (2010). Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. *Archivos de Bronconeumología*.
- Ramos, L., & Benito, S. (2012). *Fundamentos de la Ventilación Mecánica*. España: Marge Médica Books.
- Rittner, F., & Döring, M. (2015). *Curves and Loops in Mechanical Ventilation*. Alemania: Drägerwerk AG & Co.
- Russo, A. y. (2013). Positive end-expiratory pressure during laparoscopy: cardiac and respiratory effects. *Journal of Clinical Anesthesia*.
- Sasaki, N., Meyer, M., & Eikermann, M. (2013). Postoperative Respiratory Muscle Dysfunction. *Anesthesiology*.
- Seiberlich, E., Santana, J., de Andrade Chaves, R., & Carvalho, R. (2011). Ventilación Mecánica Protectora, ¿Por Qué Utilizarla? *Revista Brasileira de Anestesiología*.
- Serpa, A., Hemmes, S., Barbas, C., Beiderlinden, M., Biehl, M., Binnekade, J., . . . Schultz, M. (2015). Protective versus Conventional Ventilation for Surgery. A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. *Anesthesiology*.
- Serpa, N. e. (2012). Association Between Use of Lung-Protective Ventilation With Lower Tidal Volumes and Clinical Outcomes Among Patients Without Acute Respiratory Distress Syndrome A Meta-analysis. *JAMA*.
- Severgnini, P., Bacuzzi, A., Guzzetti, L., Selmo, G., Peluso, L., & Chiaranda, M. (2017). Ventilación protectora en anestesia general. ¿Algo nuevo? *Revista Española de Anestesiología y Reanimación*.
- Severgnini, P., Selmo, G., Lanza, C., Chiesa, A., Firgerio, A., Bacuzzi, A., . . . Pelosi, P. (2013). Protective Mechanical Ventilation during General Anesthesia for Open Abdominal Surgery Improves Postoperative Pulmonary Function. *Anesthesiology*.
- Slutsky, A. (2015). History of Mechanical Ventilation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 191, 1106-1115.
- Stephan, K., Alan, F., & David, O. (2006). *Respiratory Emergencies*. Great Britain: Hodder Education.
- Tobin, M. (2013). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation, 3rd Edition*. USA: McGraw-Hill Education.
- Tobin, M. (2018). Physiologic Basis of Mechanical Ventilation. *Annals of the American Thoracic Society*, S49–S52.
- Togioka, B., Galvagno, S., Sumida, S., Murphy, J., Ouanes, J.-P., & Wu, C. (2012). The Role of Perioperative High Inspired Oxygen Therapy in Reducing Surgical Site Infection: A Meta-Analysis. *Anesthesia & Analgesia*.
- Treschan, T., Kaisers, W., Schaefer, M., Schmalz, U., Wania, V., Eisenberger, C., . . . Beiderlinden, M. (2012). Ventilation with low tidal volumes during upper abdominal surgery does not improve postoperative lung function. *British Journal of Anaesthesia*.

Weingarten, T., Whalen, F., Warner, D., Gajic, O., Schears, G., Snyder, M., . . . Sprung, J. (2009). Comparison of two ventilatory strategies in elderly patients undergoing major abdominal surgery. *British Journal of Anaesthesia* .

ANEXO

FICHA TÉCNICA

La ventilación mecánica en el contexto perioperatorio es un tema que involucra a los anestesiólogos de manera directa. La aplicación de los conceptos y maniobras durante la ventilación han tenido una evolución en el tiempo gracias a la investigación que no necesariamente se han reflejado en la práctica diaria de los anestesiólogos.

Es por esto que surge la idea de realizar este trabajo, en el cual se intenta definir conceptos básicos de la ventilación, así como acentuar las mejores técnicas ventilatorias que permitan brindar al paciente una mayor posibilidad de obtener resultados postoperatorios satisfactorios, también con la orientación a la practicidad en la aplicación de las estrategias ventilatorias, tomando en cuenta que el ambiente en el que se desenvuelve el anestesiólogo es la Sala de Operaciones.

La ventilación protectora, concepto que fue reservado inicialmente para el ambiente de Cuidados Intensivos y en pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio Agudo, se describe en este trabajo, y se puntualizan los parámetros que satisfacen de mejor manera el objetivo de una ventilación lo más similar a la fisiológica, permitiendo resultados postoperatorios optimizados.

Conceptos de la monitorización de la ventilación también se abarcan en este trabajo, intentando describir las curvas y lazos que pueden ser útiles durante el acto anestésico, ya que pueden brindar información que permita tomar decisiones para asegurar un mejor resultado en el trans y postoperatorio.

Además, se incluye un capítulo que describe técnicas ventilatorias que se pueden utilizar en pacientes portadores de Enfermedad Pulmonar Obstructiva, los cuales presentan características fisiopatológicas que cambian el modo en el cual se debe ventilar estos pacientes.

CURVAS DE CO₂ PATOLÓGICAS

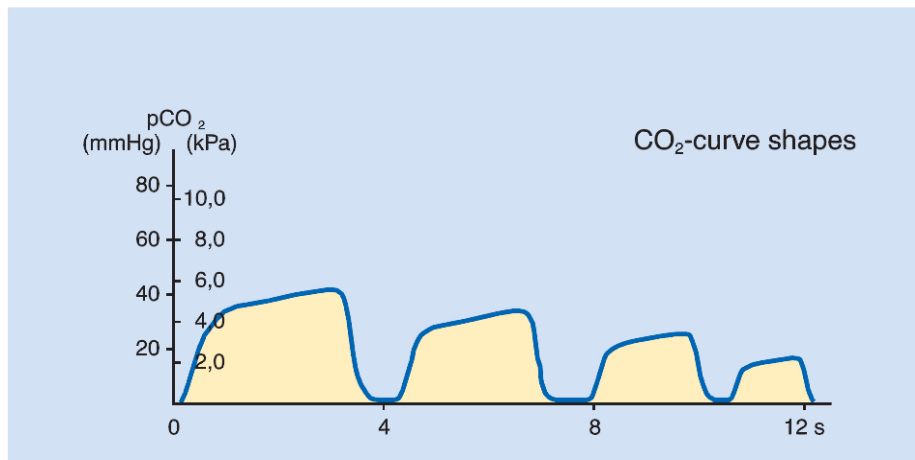


Ilustración 2 Caída Exponencial en la pCO₂ en la Curva de Capnografía. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). Curves and Loops in Mechanical Ventilation

Posibles causas:

- Bypass Cardiopulmonar
- Paro Cardíaco
- Embolia Pulmonar
- Hemorragia importante
- Hipotensión Súbita

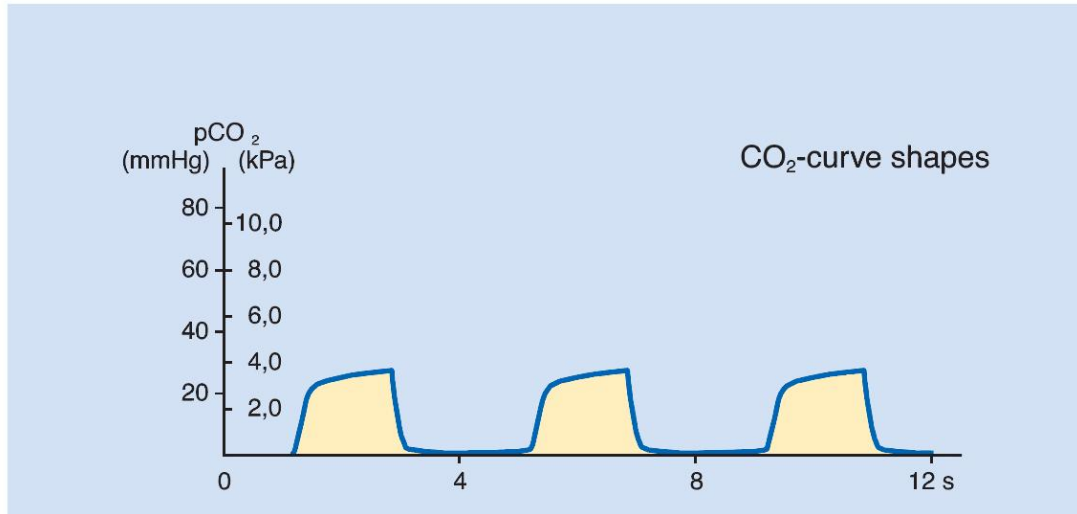


Ilustración 3 Curva de capnografía con niveles Persistentemente bajos de CO₂. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). Curves and Loops in Mechanical Ventilation

Posibles causas:

- Hiperventilación por una ventilación minuto alta
- Baja temperatura corporal
- Secundario a un estado de Shock

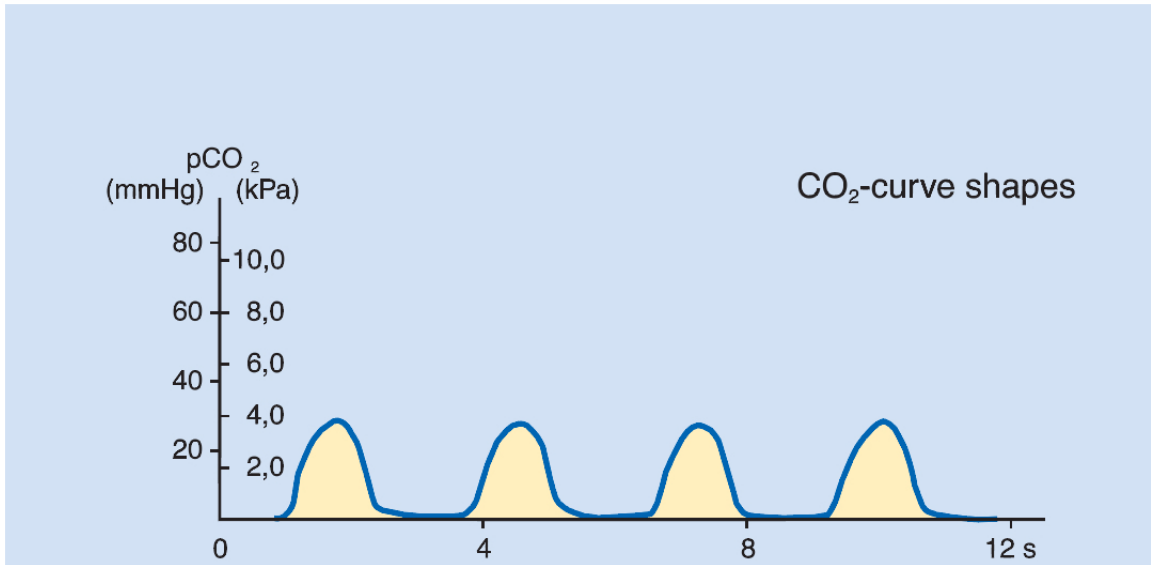


Ilustración 4 Curva de Capnografía con un CO_2 persistentemente bajo sin presentar una meseta. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). Curves and Loops in Mechanical Ventilation

Posibles causas:

- Ventilación alveolar insuficiente
- EPOC
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Tubo acodado

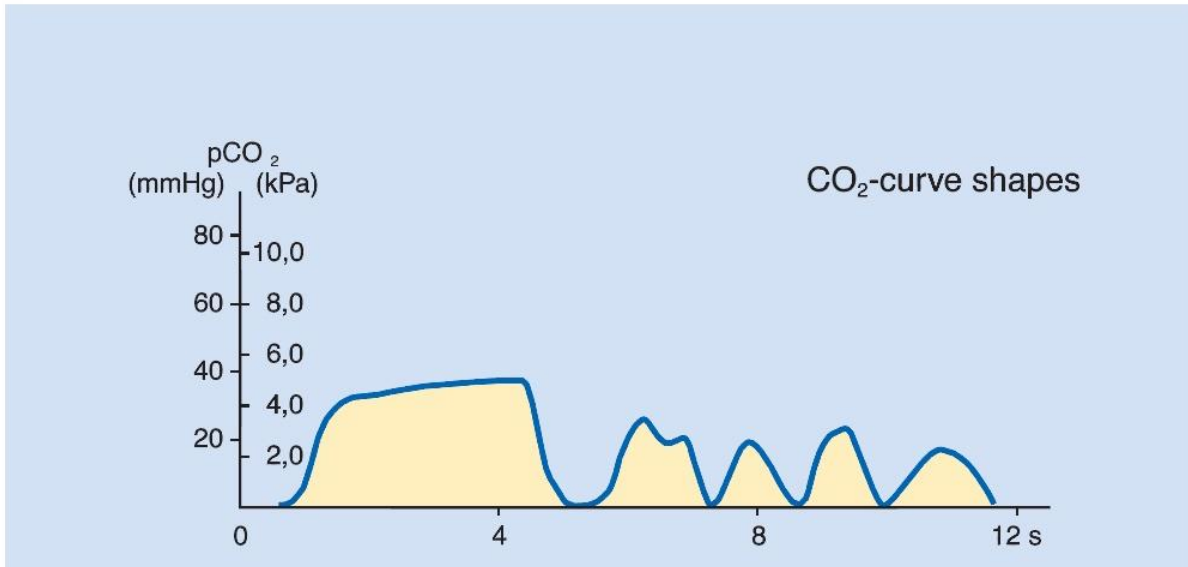


Ilustración 5 Caída súbita de la $p\text{CO}_2$, pero todavía por encima de cero. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). Curves and Loops in Mechanical Ventilation

Posibles causas:

- Fugas en el Sistema
- Estenosis parcial de la vía aérea
- Tubo colocado en laringofaringe

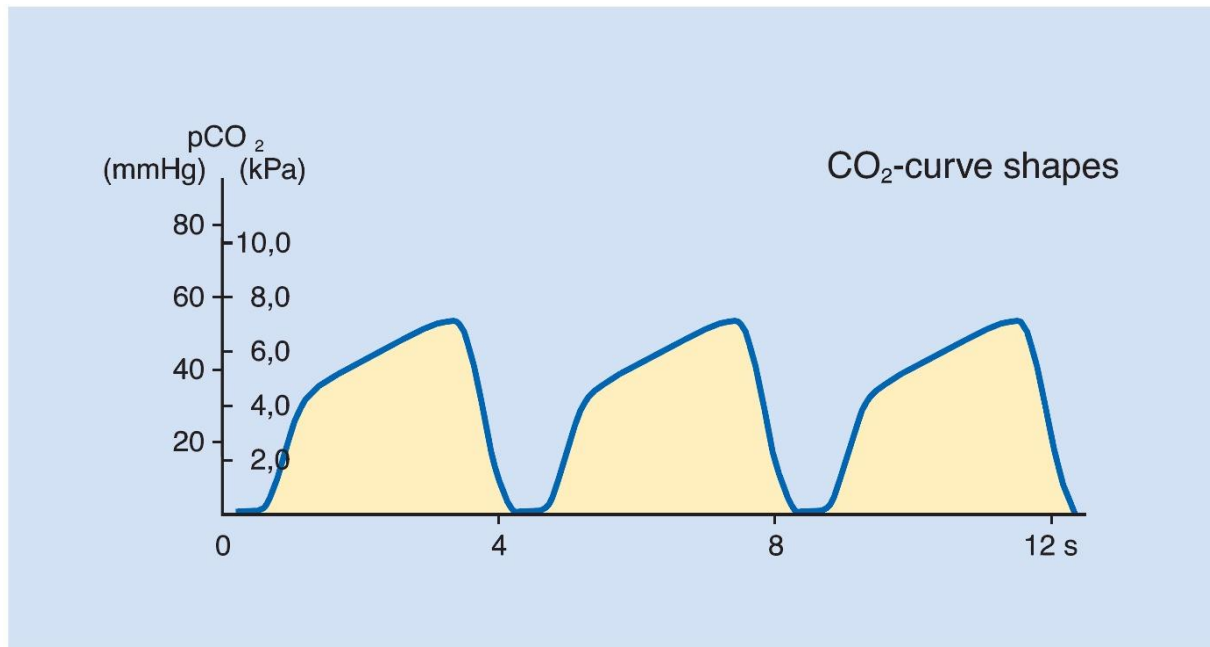


Ilustración 6 Presión de CO_2 meseta no horizontal. Imagen tomada de Rittner, F., & Döring, M. (2015). Curves and Loops in Mechanical Ventilation

Posibles causas:

- Asma o alguna patología de carácter obstructivo
- Problemas de distribución ventilatoria (vaciado asincrónico)