



R E V I S T A M É D I C A PANACEA

UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA. ICA, PERÚ

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA "DANIEL ALCIDES CARRIÓN"

p-ISSN 2223-2893

e-ISSN 2225-6989

Volumen 9 Número 3
PUBLICACION CUATRIMESTRAL
Setiembre - Diciembre
2020

ARTÍCULO DE REVISIÓN: VENTILACIÓN MECÁNICA PROTECTIVA PERIOPERATORIA: VENTILACIÓN SIN PAREDES.

PERIOPERATIVE PROTECTIVE MECHANICAL VENTILATION:
VENTILATION WITHOUT WALLS.

AUTORES:

DR. JOSÉ ALEJANDRO PAGÁN ARANDA

DRA. LISANET COPA CÓRDOVA

DRA. MARÍA VICTORIA MIYARES PEÑA

DRA. IDANIA ESPINOSA RODRÍGUEZ

DRA. YUDEIKIS DE LA CARIDAD GRANDA GÁMEZ

DR. RAYDEL PÉREZ-CASTILLO

INDEXADA EN:



revistas.unica.edu.pe

Publicación cuatrimestral destinada a la difusión del conocimiento y producción científica en el campo de la salud por medio de la publicación de artículos de investigación, artículos de revisión, reporte de casos y cartas al editor.



VENTILACIÓN MECÁNICA PROTECTIVA PERIOPERATORIA: VENTILACIÓN SIN PAREDES.

PERIOPERATIVE PROTECTIVE MECHANICAL VENTILATION: VENTILATION WITHOUT WALLS.

Dr. José Alejandro Pagán-Aranda^{1,a}, Dra. Lisanet Copa-Córdova^{1,b}, Dra. María Victoria Miyares-Peña^{1,c}, Dra. Idania Espinosa-Rodríguez^{1,d}, Dra. Yudeikis de la Caridad Granda-Gámez^{1,e}, Dr. Raydel Pérez-Castillo^{2,f}.

1. Centro de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Santiago de Cuba.
2. Instituto de Medicina del Deporte. La Habana, Cuba.
- a. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor. Diplomado Cuidados Intensivos Cardiovasculares. Email: alejandropagan7@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8224-8728>
- b. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor. Máster Urgencias Médicas. Diplomado Cuidados Intensivos Cardiovasculares. Email: lisanetcopa@gmail.com ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5062-7029>
- c. Especialista en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor. Máster Urgencias Médicas. Diplomado Cuidados Intensivos Cardiovasculares. Email: winona.miyares@infomed.sld.cu ORCID:

<https://orcid.org/0000-0003-3859-5786>

- d. Especialista 1er grado Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor. Máster Urgencias Médicas. Diplomado Cuidados Intensivos y Emergentes. Email: idaniaespinoza67@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6793-5335>
- e. Especialista 1er grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Email: yudeikisgranda@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2481-5699>
- f. Especialista en Primer Grado en Medicina General Integral. Profesor Instructor. Email: raydelp77@gmail.com ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9454-5375>

DOI: <https://doi.org/10.35563/rmp.v9i3.371>

Correspondencia:

Dr. José Alejandro Pagán-Aranda.
Dirección: Federeico Rey 1157.
Boniato. Santiago de Cuba.
Email: alejandropagan7@gmail.com

Contribuciones de autoría:

- JAPA, LCC, MVMP, IER, YCGG participaron en el diseño del estudio, análisis, redacción, revisión y aprobación final del manuscrito.
- RPC participó en la búsqueda de literatura, análisis bibliométrico, corrección metodológica del manuscrito.

Conflicto de intereses: no existen conflictos de intereses del autor o autores de orden económico, institucional, laboral o personal.

Financiamiento:

Autofinanciado.

Cómo citar:

Pagán- JA, Copa-Córdova L, Miyares-Peña MV, Espinosa-Rodríguez I, Granda-Gámez Y de la C, Pérez-Castillo R. Ventilación mecánica protectora perioperatoria: ventilación sin paredes. Rev Méd Panacea. 2020;9(3) 177-183.
DOI:
<https://doi.org/10.35563/rmp.v9i3.371>

Recibido: 24 - 10 - 2020
Aceptado: 08 - 11 - 2020
Publicado: 02 - 12 - 2020

RESUMEN

Objetivo: Sistematizar los fundamentos teóricos que sustentan las estrategias de Ventilación Mecánica Protectora Perioperatoria.

Material y Método: Se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos académicas: Google Académico, SciELO, Lilacs, Dialnet, PubMed, Resargate, Elsevier, Road e Infomed tras el uso de palabras claves del tesoro MESH y BIREME.

Resultados: La ventilación mecánica durante el acto operatorio, tiene el riesgo potencial de padecer lesión de la ultraestructura y funcionamiento pulmonar. El volutrauma es uno de los elementos más fuertemente asociado a la aparición del síndrome de distres respiratorio (SDRA). La ventilación con bajos volúmenes tidálicos indicó una disminución significativa en la mortalidad de los pacientes con SDRA. La presión positiva al final de la espiración en pulmones sanos disminuye la aparición de mediadores químicos durante la ventilación transoperatoria, evitando el colapso alveolar y la aparición de atelectasias. La estrategia ventilatoria adecuada preconiza el uso de volúmenes corrientes de 6 a 8 ml/kg de peso predicho, frecuencias respiratorias hasta 25 para mantener presión plateau igual o menor de 20, uso de fracción inspiratoria de oxígeno siempre menor a un 80 % y presión positiva al final de la espiración al menos 5 cm de agua.

Conclusión: La evidencia científica justifica el uso del bajo volumen corriente con presión positiva al final de la espiración para evitar el colapso alveolar en la rutina ventilatoria, durante la anestesia en pacientes con pulmones sanos. Los autores recomiendan la estimación del volumen tidal de acuerdo al peso predicho y la talla del paciente.

Palabras Clave: Volumen de Ventilación Pulmonar ; Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto; Respiración Artificial; Frecuencia Respiratoria; Pulmón; Atelectasia Pulmonar (Tomados del DeCS)

ABSTRACT

Objective: To systematize the theoretical foundations that supports the Perioperative Protective Mechanical Ventilation strategies.

Material and Method: A bibliographic review was carried out in academic databases: Google Academic, SciELO, Lilacs, Dialnet, PubMed, Resargate, Elsevier, Road and Infomed after the use of keywords from the MESH and BIREME thesaurus.

Result: Mechanical ventilation during the operative act has the potential risk of suffering damage to the ultrastructure and lung function. Volume trauma is one of the elements most strongly associated with the appearance of respiratory distress syndrome (ARDS). Low-volume ventilation indicated a significant decrease in mortality in patients with ARDS. Positive pressure at the end of expiration in healthy lungs reduces the appearance of chemical mediators during intraoperative ventilation, preventing alveolus collapse and the appearance of atelectasis. The adequate ventilation strategy recommends the use of tidal volumes of 6 to 8 ml / kg of predicted weight, respiratory rates up to 25 to maintain plateau pressure equal to or less than 20, use of inspiratory fraction of oxygen always less than 80% and positive pressure at the end of expiration at least 5 cm of water.

Conclusion: Scientific evidence justifies the use of low tidal volume with positive pressure at the end of expiration to avoid alveolar collapse in routine ventilation, during anesthesia in patients with healthy lungs. The authors recommend estimating the tidal volume according to the predicted weight and height of the patient.

Keywords: Tidal Volume; Respiratory Distress Syndrome, Adult; Respiration, Artificial; Respiratory Rate; Lung; Pulmonary Atelectasis; Anesthesia (MeSH Terms)

INTRODUCCIÓN

En los pacientes sometidos a anestesia general que requieren ventilación mecánica se generan daños en la función pulmonar, si no se usa una estrategia ventilatoria adecuada. Ha sido reconocido, cada vez con mayor fuerza, la potencialidad de la ventilación mecánica a producir daño per se. A nivel pulmonar este fenómeno es conocido como lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica (ventilator associated lung injury, VALI).

Es imperativo en los momentos actuales y debido a la evidencia ya demostrada la necesidad de utilizar protocolos de ventilación mecánica que tengan como objetivo disminuir el daño asociado a la ventilación así como lograr unificar estos protocolos de actuación insistiendo en el uso de bajos volúmenes corrientes, optimización de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), la hipercapnia permisiva y baja fracción inspirada de oxígeno.

La ventilación mecánica protectora perioperatoria, busca disminuir la sobredistensión, optimizar la apertura, evitar el roce y cierre cíclico (cizallamiento) de las unidades alveolares sanas, lo que previene el daño mecánico y la activación celular conducente a la respuesta inflamatoria. La estrategia protectora reduce el trauma alveolar y la formación de atelectasias, al emplear bajo volumen corriente; atenuar la pérdida de la capacidad residual funcional al usar presión positiva al final de la espiración y una fracción inspirada de oxígeno por debajo del 80 % (1, 2).

El poco empleo en la práctica médica asistencial y las insuficiencias cognitivas acerca del uso de estrategia protectora estimuló a los autores a realizar una revisión bibliográfica acerca de los fundamentos teóricos que justifican la inclusión en los protocolos de atención médica. El análisis de los citados fundamentos recalcan la necesidad del uso de bajos volúmenes corrientes en pacientes bajo anestesia general endotraqueal, en el servicio de Anestesiología y Cuidados Intensivos Cardiovasculares del Centro de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Santiago de Cuba. El objetivo de esta investigación está en sistematizar los fundamentos teóricos que sustentan las estrategias de Ventilación Mecánica Protectora Perioperatoria.

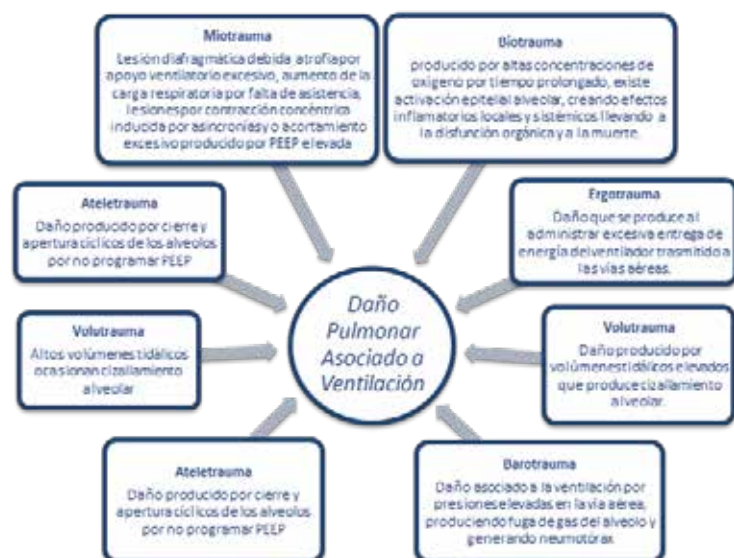
MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos académicas: Google Académico, SciELO, Lilacs, Dialnet, PubMed, Resargate, Elsevier, Road e Infomed tras el uso de palabras clave de los tesauros MESH y DeCS. El acotamiento bibliográfico se realizó manualmente con uso de la herramienta bibliométrica según las normas de Vancouver del paquete Office.

RESULTADOS

Fundamentos fisiopatológicos

Las bases fisiopatológicas de VALI no se conocen con exactitud. Se trata de un mecanismo multifactorial que incluye diferentes factores, entre los que se incluye:



Los anteriores conceptos constituyen premisas para el diseño e implementación de una nueva estrategia en ventilación mecánica denominada ventilación mecánica protectora perioperatoria.

Lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica en el síndrome distress respiratorio agudo (SDRA).

Después de la identificación del volutrauma como mediador de la VALI, el primer estudio prospectivo donde se empleó bajo volumen corriente e hipercapnia permisiva en pacientes con SDRA fue realizado por Hickling y col (3). Por su parte Marcelo-Amato y col (4) revolucionaron la forma de ventilar a nivel global al mostrar las evidencias del potencial beneficio de la ventilación con bajos volúmenes tidálicos en los pacientes con SDRA; observándose una mayor supervivencia a los 28 días, menor incidencia de barotrauma y fallo en el destete.

Otros estudios posteriores avalaron esta forma de ventilación con resultados similares, además de la disminución de mediadores proinflamatorios en plasma y en el fluido de lavado bronquioalveolar de aquellos pacientes ventilados con la estrategia protectora. Trabajos siguientes no lograron corroborar esta estrategia, hasta que un notable estudio del Acute Respiratory Distress Syndrome Network demostró la depreciación significativa de la mortalidad en los pacientes ventilados con bajo volumen corriente y en la incidencia de disfunción multiorgánica a los 28 días. A pesar de las críticas establecidas en contra del uso de alto volumen corriente en el grupo control, que explicaría la mayor mortalidad del mismo; hoy en día se asume la estrategia ventilatoria protectora de este estudio como el estándar de oro para el manejo ventilatorio de pacientes con SDRA.

Bajo volumen corriente y PEEP en paciente con pulmones sanos. Prevención en la aparición de mediadores inflamatorios pulmonares.

Si bien es cierto que muchos estudios en esta área han sido enfocados a pacientes con lesión pulmonar aguda, en los últimos años se han publicado ensayos donde se aplica la

estrategia ventilatoria protectora a pacientes sin lesión pulmonar. Al respecto, un estudio clínico evaluó los niveles de citoquinas sistémicas después de una hora de ventilación con alto volumen corriente (15 mL/kg) sin PEEP y a bajo volumen (6 mL/kg) con y sin PEEP, al indicar que ninguno de estos parámetros ventilatorios causaba estrés adicional en los pulmones sanos (7).

En contraste, Michelet y cols (8) determinaron que el uso de ventilación protectora durante esofagectomía disminuyó la respuesta proinflamatoria de citoquinas sistémicas. Adicionalmente, Choi y cols (9) concluyeron que la ventilación mecánica con alto volumen corriente y sin PEEP promueve cambios procoagulantes en pacientes sin lesión pulmonar, y que estos cambios son prevenidos al usar bajo volumen corriente y PEEP.

En este orden de ideas, Schultz y cols (10) en su estudio de revisión que los pacientes sin SDRA pueden igualmente beneficiarse del uso de bajo volumen corriente y PEEP, como una estrategia para prevenir la aparición de mediadores inflamatorios en pacientes con pulmones sanos, enfatizando que bajos volúmenes, son de hecho, volúmenes normales (volumen corriente en mamíferos 6,3 mL/kg), y que los mismos deben predecirse en base al peso y la altura.

En aras de promover el concepto de ventilación mecánica protectora perioperatoria, Wolthuis y cols (11) evacuaron que en pacientes sin lesión pulmonar durante cirugía mayor sometidos a ventilación mecánica por más de 5 horas a bajo volumen y PEEP, se pueden limitar los cambios proinflamatorios. Para incluir las medidas protectoras durante el transoperatorio, Licker (12) mencionó que aparte de administrar bajo volumen corriente debe seguirse un protocolo de manejo con el fin de proporcionar un plan ventilatorio integral que minimice las posibles complicaciones del tan mencionado bajo volumen corriente. En la literatura médica, tal como fue explicado por Gagic y cols (13) así como Carmichael y cols (14) se establecen 10 mL/kg de peso corporal actual para ajustar los parámetros ventilatorios iniciales, exponiendo a mujeres y pacientes de baja estatura a un alto y potencial daño pulmonar a causa del volumen corriente.

Pese a múltiples estudios en esta materia, en el año 2010 Blum y cols (15) al tratar de discernir si los anestesiólogos ventilaban a sus pacientes de manera inapropiada y determinar qué estrategia ventilatoria usaban en los pacientes hipoxémicos. El estudio consistió en un cohorte de 11 000 pacientes que recibieron anestesia general. El resultado de esta investigación mostró que los anestesiólogos trataban la hipoxemia con alta FiO₂ y elevada presión inspiratoria pico (PIP); y que se usaba la misma estrategia ventilatoria independientemente de la relación PaO₂/FiO₂.

El uso de volumen corriente elevado, conlleva además a hipocapnia por hiperventilación. La hipocapnia moderada a severa (PaCO₂ de 20-25 mm Hg) ha sido ampliamente usada durante anestesia general, con el propósito de minimizar los esfuerzos respiratorios espontáneos y reducir los requerimientos de sedantes, analgésicos y relajantes neuromusculares (16). Laffey y cols (17) en sus profundos estudios de este fenómeno, encontraron a nivel pulmonar el incremento de la resistencia en la vía aérea a causa de broncoconstricción, aumento en la permeabilidad

microvascular pulmonar, defecto en la función del surfactante, disminución de la vasoconstricción pulmonar hipóxica, incremento del cortocircuito intrapulmonar y desplazamiento de la curva de oxihemoglobina a la derecha. Lo anteriormente expuesto reduce la oxigenación sistémica y lesiona el pulmón por el excesivo estiramiento mecánico.

Los autores del presente estudio recomiendan la estimación del volumen tidal de acuerdo a peso predicho y a la talla del paciente.

Peso predicho= Talla-152,4 x 0,91+ F (Factor)

Factor = [Hombre: 50; Mujer: 45,5]

En pacientes con talla menor de 152 cm debe usarse la fórmula de peso ideal

Talla (cm)² x 21,5

Cambios respiratorios durante la anestesia general y el fenómeno VALI

Desde hace varias décadas se conoce el hecho que someter pacientes a anestesia general origina trastornos en la oxigenación, aunque estos pacientes sean sanos desde el punto de vista respiratorio. La ventilación a presión positiva se aleja radicalmente del mecanismo fisiológico de la ventilación espontánea (18), los agentes anestésicos comúnmente usados durante la anestesia general causan una marcada depresión tanto de los centros respiratorios cerebrales, así como de los músculos respiratorios (19).

Los cambios de la fisiología respiratoria por la ventilación a presión positiva incluyen el desplazamiento cefálico del diafragma, hipotonía de la musculatura intercostal, hiperpresión generada desde la cavidad abdominal y disminución del volumen sanguíneo central. Se suma a lo anterior, la intubación endotraqueal, que producen estrechez del calibre e incremento de la resistencia de la vía aérea y formación de atelectasias pulmonares de origen multifactorial durante el acto anestésico (compresión, reabsorción del gas alveolar, daño del surfactante). Estos sucesos conllevan al decrecimiento de la capacidad residual funcional (CRF), incremento de la sangre venosa mixta por trastorno de la relación ventilación/perfusión (V/Q), disminución de la compliance pulmonar, hipoxigenación, incremento de la resistencia vascular pulmonar y desarrollo de lesión pulmonar en mucho de los casos (18-22).

En tal contexto, el fenómeno VALI, puede exacerbar la lesión pulmonar existente o sensibilizar el pulmón sano a una injuria adicional (modelo del second hit o segundo golpe), más significativo en pacientes con fenotipo tipo 2 o hiperinflamatorio que han recibido transfusiones masivas, circulación extracorpórea o isquemia y reperusión pulmonar. El daño asociado a la ventilación involucra una compleja interacción de sobredistensión (volutrauma), incremento de la presión transpulmonar (barotrauma), cierre y apertura cíclica del alveolo (atelectrauma) y mediadores inflamatorios (biotrauma). Esta interacción múltiple incluye el epitelio alveolar, endotelio vascular, reclutamiento y activación de polimorfonucleares y desbalance apoptosis/necrosis. Finalmente, la mecano-transducción es la pieza que une las fuerzas físicas (estiramiento) impuestas sobre el pulmón y las

señales intracelulares que permiten la producción de citoquinas (23).

Definiendo la estrategia ventilatoria adecuada en el perioperatorio.

A pesar de los antiguos conocimientos e incluso de los avances actuales, no se estable de manera estandarizada: ¿cómo pacientes con pulmones sanos serán mecánicamente ventilados? Hasta la fecha, se definen de forma casi arbitraria la ventilación mecánica convencional, la cual consiste en el uso de volumen corriente mayor o igual a 8 mL/kg de peso actual, frecuencia respiratoria entre 8 y 16, uso de FiO₂ igual o mayor de 60%, sin usar PEEP de forma rutinaria, e hiperventilación para profundidad anestésica (10, 26).

En contraposición a esta, y en función de múltiples estudios más modernos dedicados a conseguir la forma de contrarrestar los efectos deletéreos de los medicamentos anestésicos, intubación endotraqueal, ventilación a presión positiva, liberación de mediadores inflamatorios procedentes de la propia agresión sobre el pulmón sano y de sitios distantes productos del propio estrés quirúrgico, nace una alternativa basada en los principios fisiopatológicos antes descritos, que se conoce como ventilación mecánica protectora perioperatoria.

Esta consiste en el uso de volumen corriente de 6-8 mL/kg de peso predicho, uso de frecuencia respiratoria de 10 hasta 25, para mantener presión plateau igual o menor 20 cm H₂O, CO₂ de 35-45 cm H₂O, o hipercapnia permisiva si fuera necesario, uso de FiO₂ siempre menor de 80% o suficiente para mantener una SpO₂ mayor de 88-90% y PEEP al menos 5 cm H₂O (10, 26).

El concepto VALI supone una importante entidad clínica en pacientes con SDRA, donde precisamente las guías actuales apoyan fuertemente el uso de ventilación mecánica con bajo volumen corriente (4-6). Estudios recientes, concluyen que el uso de bajo volumen corriente y PEEP, podría limitar la inflamación pulmonar en pacientes ventilados mecánicamente sin lesión pulmonar preexistente (9,10,12). Es importante destacar en este punto, la creciente evidencia y estudios que han demostrado que la ventilación mecánica constituye en sí, un estímulo proinflamatorio en pulmones no dañados, y que la estrategia ventilatoria protectora podría reducir dicho efecto, si se aplica la misma en pacientes durante el transoperatorio (19,24).

Tal es el caso de Lee y col (27) quienes estudiaron 105 pacientes bajo cirugía general, comparando 6 vs 12 mL/kg de peso actual demostrando reducir el tiempo de ventilación mecánica y la infección pulmonar en el grupo de bajo volumen. Michelet y col (8) en 52 pacientes sometidos esofagectomía compararon 5 mL/kg y 5 cm H₂O de PEEP con 9 mL/Kg y 0 de PEEP (ZEEP). El resultado fue la reducción de interleuquinas (IL-1, IL-6 e IL-8), agua pulmonar e incremento de la PaO₂/FiO₂ en el grupo protectorio.

Zupanich y col (28) compararon 8 mL/kg y 10 cm H₂O de PEEP con 12 mL/kg y 3 cm H₂O de PEEP, encontrando incremento de IL-6, IL-8 en el lavado bronquio-alveolar (BALF) y plasma en aquellos ventilados con alto volumen corriente. Schilling y col (29) en 32 pacientes de cirugía pulmonar compararon 5 y 10

mL/kg de volumen corriente, encontrando reducción del factor de necrosis tumoral alfa (FNTα), molécula de adhesión intercelular (al CAM) en BALF en el grupo de bajo volumen corriente.

Reis Miranda y col (30) en 62 pacientes sometidos a cirugía cardíaca compararon 4-6 y 6-8 mL/kg de peso corporal predictivo (PCP) con 10 y 5 cm H₂O de PEEP respectivamente, al evidenciar la reducción de IL-8 en el grupo de bajo volumen corriente. Choi y cols (9) en 40 pacientes de cirugía abdominal compararon 6 y 12 mL/kg PCP con 10 y 0 cm H₂O de PEEP respectivamente, evidenciaron prevención en la coagulopatía pulmonar en el grupo protectorio. Wolthius y col (11) en pacientes de cirugía abdominal mayor de 5 horas de duración compararon volúmenes corrientes altos de 12 mL/kg de peso ideal, sin PEEP versus bajo volumen corriente 6 mL/kg y 10 de PEEP. Estos investigadores encontraron reducción de IL-8, mieloperoxidasa y elastasa en BALF en el grupo ventilado con volumen corriente bajo. Pinheiro y col (31) compararon volumen corriente de 10-12 mL/kg de peso y 5-7 mL/kg con 5 cm H₂O de PEEP, y encontraron incremento de IL-8 y FNTα, en BALF en el grupo de alto volumen corriente.

Re-expansión y estabilización del alveolo pulmonar en el perioperatorio. Tratamiento con PEEP o CPAP.

La formación de atelectasias durante la anestesia general representa la complicación respiratoria más frecuente del perioperatorio, ocurre en al menos 90% de los pacientes luego de la inducción, con predominio de las zonas pulmonares dependientes. Indican una reducción del volumen pulmonar, condicionan infección y deterioro respiratorio, pueden persistir por días y ameritar el ingreso de los pacientes a terapia intensiva, dado su severidad. La aparición de atelectasias durante la anestesia general se debe a tres mecanismos: compresión del tejido pulmonar, absorción del gas y alteración del material tensoactivo; cuyas consecuencias derivan en disminución de la compliance, deterioro de la oxigenación, aumento de la resistencia vascular pulmonar y lesión pulmonar per se (35, 36).

Las acciones de toser, llorar, bostezar, estornudar, suspirar, expectorar y cambiar de posición, son acciones frecuentes y subconscientes que realiza el ser humano y que tienen por efecto la reapertura alveolar; su ausencia explica el colapso pulmonar en pacientes sanos durante la anestesia general (36). Esta complicación despertó el interés por prevenir y tratar esta patología, siendo Bendixen y cols (38) los primeros en describir los efectos fisiológicos de su uso racional durante el acto anestésico.

El reclutamiento alveolar consiste en un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar para abrir las áreas pulmonares colapsadas y mantener suficiente PEEP para prevenir el colapso o desreclutamiento, lo que conlleva a normalizar la oxigenación arterial, mejorar la mecánica pulmonar, reducir el espacio muerto, recuperar la capacidad desigual funcional y el intercambio gaseoso, redistribuir el agua pulmonar, mejorar la relación V/Q, promover la liberación del agente tensoactivo, al estabilizar, disminuir y prevenir la lesión asociada a ventilación mecánica (35, 36).

Después de varios estudios que han demostrado trastornos hemodinámicos significativos en pacientes a los que se la

practican maniobras de reclutamiento alveolar. Su empleo ha caído en desuso y está prácticamente contraindicada en pacientes con SDRA por tales motivos, y para no crear confusión preferimos referirnos a esta estrategia ventilatoria como tratamiento con PEEP o CPAP que se debe realizar durante la inducción anestésica aplicando presión positiva (CPAP) 5-6 cm H₂O en pacientes delgados o 10 cm H₂O en obesos, embarazadas o en cualquier situación que condicione distensión abdominal, con lo que se consigue mejorar la eficacia de la oxigenación previa a la inducción, reducir la FiO₂, aumentando el margen de seguridad ante la apnea. Por otro lado, la PEEP suele estimarse en el punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen, en todo caso; debe ajustarse a cada paciente y condición pulmonar, además es mandatorio la evaluación de otros parámetros respiratorios (compliance, capacidad residual funcional, PaO₂, PaCO₂, espacio muerto alveolar).

Esta estrategia ventilatoria debe realizarse tras la inducción anestésica, luego de cualquier desconexión del ventilador o succión traqueal, antes de la extubación y en cualquier situación que el paciente experimente deterioro del intercambio gaseoso atribuible al colapso pulmonar. Resultan especialmente útiles en cirugía torácica, abdominal, cardíaca, bariátrica, cirugías prolongadas, pacientes obesos y se contraindican en aquellos casos donde exista inestabilidad hemodinámica, superficialidad anestésica, broncoespasmo, neumotórax o fistula pleural e hipertensión endocraneana (35, 37).

Fracción inspirada de oxígeno.

Por años, el oxígeno ha sido usado de forma indiscriminada sin objetar sus efectos secundarios sobre el pulmón. Nuevos estudios, ponen en evidencia que el uso de alta fracción inspirada de oxígeno genera hiperoxia, lo que a nivel pulmonar y sistémico afecta la fisiología celular, al promover la formación de radicales libres, activación de programas de apoptosis, expresión de citoquinas proinflamatorias y alteración de la inmunidad innata, incremento del riesgo y severidad de neumonías (40).

Meyhoff y col (41), en el ensayo PROXI, demostró que el oxígeno a 80% en comparación con 30%, no ofrece beneficios en referencia a la infección en el sitio de la herida quirúrgica en cirugía abdominal. En su estudio a largo plazo, demostró que el uso de FiO₂ elevada aumenta la tasa de mortalidad en grupos de pacientes con cáncer (42). Licker y col (43) en una revisión sobre estrategias pulmonares protectivas perioperatorias, sugieren el uso de FiO₂ de 80-100%. Durante la inducción anestésica en paciente que se sospeche vía aérea difícil, mantener FiO₂ suficiente para que la SpO₂ sea igual o mayor a 96%, no recomienda la reoxigenación para la emergencia anestésica.

Hedenstierna (44) por su parte, habla del compromiso en el perioperatorio para mantener protegido el pulmón y entregar en el postoperatorio al paciente con una condición pulmonar satisfactoria y sin atelectasias, por lo cual, sugiere que en aquellos pacientes con vía aérea difícil u obesos, hay que preoxigenar con 100% y usar rutinariamente CPAP o PEEP, si esta condición está ausente; usar FiO₂ menor de 80% y CPAP, mantener al paciente durante el transoperatorio con FiO₂ de 30 a 40% y tratamiento con PEEP o CPAP, no usar de rutina la

postoxigenación.

CONCLUSION

La evidencia científica justifica el uso del bajo volumen corriente con presión positiva al final de la espiración para evitar el colapso alveolar en la rutina ventilatoria, durante la anestesia en pacientes con pulmones sanos. Los autores recomiendan la estimación del volumen tidal de acuerdo al peso predicho y la talla del paciente. Se deben realizar otros estudios de intervención, para que las estrategias protectivas aumenten su aplicación y aceptación entre los anestesiólogos, neonatólogos, intensivistas y todos aquellos especialistas involucrados en los procesos de ventilación mecánica perioperatoria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Regueira T, Bugedo G. Asociación y mecanismos de daño a distancia inducidos por ventilación mecánica. *Rev Chil Med Int.* 2005; 20: 73-82.
2. Gropper M. Mechanical ventilatory support: What every anesthesiology should know. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology.* 2013; 41(1):47-52.
3. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Int Care Med.* 1990; 16: 372-377.
4. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338: 347-354.
5. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999; 282: 54-61.
6. No authors listed. The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1301-1308.
7. Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, Von Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, et al. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology.* 2000; 93: 1413-1417.
8. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: A randomized controlled study. *Anesthesiology.* 2006; 105: 911-919.
9. Choi G, Wolthuis EK, Bresser P, Levi M, van der Poll T, Džoljic M, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents alveolar coagulation in patients without lung injury. *Anesthesiology.* 2013; 105: 689-695.
10. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O. What tidal volume should be used in patients without acute lung injury? *Anesthesiology.* 2015; 106: 1227-1231.
11. Wolthuis EK, Choi G, Delsing MC, Bresser P, Lutter R, Džoljic M, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology.* 2016; 108: 46-54.
12. Licker M, Diaper J, Ellenberger C. Perioperative protective ventilatory strategies in patients without acute lung injuries. *Anesthesiology.* 2017; 108: 335-336.
13. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, et al. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2004; 32: 1817-824.
14. Carmichael LC, Dorinsky PM, Higgins SB, Bernard GR, Dupont WD, Swindell B, et al. Diagnosis and therapy of acute respiratory distress syndrome in adults: an international survey. *J Crit Care.* 1996; 11: 9-18.
15. Blum JM, Fetterman DM, Park Morris M, Rosemberg AL. A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients. *Anaesth Analg.* 2016; 110: 1616-1622.
16. Atkinson R. Acid-base and electrolyte balance. Synopsis of Anesthesia. 1987; 105: 75-84.
17. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med.* 2015; 347: 43-53.
18. Soni N, Williams P. Positive pressure ventilation: what is the real cost? *Br J Anaesth.* 2008; 101: 446-457.
19. Hans GA, Sottiaux TM, Lamy ML, Joris JL. Ventilatory management during routine general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.* 2009; 26: 1-8.
20. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology.* 2017; 102: 838-854.
21. Magnusson L, Spahn D. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2016; 91: 61-72.
22. Johnson D. Lung recruitment during general anesthesia. *Can J Anaesth.* 2010; 51: 649-653.
23. Muders T, Wrigge H. New insights into experimental evidence on atelectasis and causes of lung injury. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2015; 24: 171-182.
24. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2010; 105 Suppl 1: i108-16.
25. Lionetti V, Rechia FA, Ranieri VM. Overview of ventilator-induced lung injuries mechanisms. *Curr Opin Crit Care.* 2015; 11: 82-86.
26. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis E, Vlaar A, Choi G, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute without acute lung injury: a preventive randomized controlled trial. *Critical Care.* 2018; 14: R1.
27. Lee PC, Helmsmoortel CM, Cohn SM, Fink MP. Are low tidal volumes safe? *Chest.* 2009; 97: 430-34.
28. Zupancich E, Paparella D, Turani F, Munch C, Rossi A, et al. Mechanical ventilation affects inflammatory mediators in patients undergoing cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: a randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 130: 378-83.
29. Shilling T, Kozian A, Huth C, Bühling F, Kretschmar M, Welte T, Hachenberg T. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg.* 2013; 101: 957-965.
30. Reis Miranda D, Gommers D, Struijs A, Dekker R, Mekel J, Feelders R, et al. Ventilation according to the open lung concept attenuates pulmonary inflammatory response in cardiac surgery. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 2017; 28: 889-895.
31. Pinheiro de Oliveira, R. Pereira, M. Dos Anjos, M. Dellegrave, D. Friedman, G. Mechanical ventilation with high tidal volume inflammation in patients without lung disease. *Critical Care.* 2010; 14: R39.
32. Laffey JG, O'Croinin D, McLoughlin P, Kavanagh BP. Permissive hypercapnia- role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Med.* 2016; 30: 347-56.
33. O'Croinin D, Ni Chonghaile M, Higgins B, Laffey JG. Bench-to-bedside review: Permissive hypercapnia. *Crit Care.* 2005; 9: 51-59.
34. Ijland MM, Heunks LM, van der Hoeven JG. Bench-to-bedside review: hypercapnic acidosis in lung injury--from 'permissive' to 'therapeutic'. *Crit Care.* 2010; 14 (6): 237.
35. Ramos-Maceiras P. Revisión: Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. *Arch Bronconeumol.* 2015; 46: 317-24.
36. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010; 24: 157-69.
37. Tusman G, Böhm SH. Prevention and reversal of lung

- collapse during the intra-operative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017; 24: 183-197.
38. Bendixen HH, Hdley-White J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: a concept of atelectasis. *N Engl J Med*. 1963; 96: 156-166.
39. Obladen M. History of neonatal resuscitation – Part 2: Oxygen and other drugs. *Neonatology*. 2009; 95: 9-96.
40. Altemeier WA. Hyperoxia in the intensive care unit: why more is not always better. *Current Opinion in Critical Care*. 2014; 13: 73-78.
41. Meyhoff CS, Wetterslev J, Jorgensen LN, Henneberg SW, Høgdall C, Lundvall L, et al. Effect of high perioperative oxygen fraction on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: the PROXI randomized clinical trial. *JAMA*. 2015; 302: 1543-50.
42. Meyhoff CS, Jorgensen LN, Weterslev J, Christensen KB, Rasmussen L. Increased long-term mortality after a high perioperative inspiratory oxygen fraction during abdominal surgery: follow up of a randomized clinical trial. *Anesth Analg*. 2016; 115: 849-54.
43. Licker MJ, Tschopp JM, Diaper J. Perioperative lung protective strategies. *J Pulmonar Respirat Med*. S2:2018.
44. Hedenstierna G. Oxygen and anesthesia: what's lung do we deliver to the post operative ward? *Acta Anaesthesiol Scan*. 2012; 56: 675- 685

