

# Efectos de la ventilación mecánica intraoperatoria y de la ventilación de protección pulmonar en el paciente quirúrgico adulto

Raquel Peris-Montalt\*

Itziar de la Cruz-García-Dihinx\*

Carlos L. Errando\*\*

Manuel Granell\*\*\*

\*Médico. Residente de Anestesiología y Reanimación de tercer año. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia. España.

\*\*Médico Adjunto. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Doctor en Medicina y Cirugía. Universidad de Valencia. Máster en Seguridad del Paciente y Gestión del Riesgo Sanitario. Instituto Superior de Derecho y Economía e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Madrid. Madrid. España.

\*\*\*Médico Jefe de sección. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Doctor en Medicina y Cirugía. Profesor Asociado asistencial de Cirugía. Universidad de Valencia. Valencia. España.

Correspondencia: Dr. Carlos L. Errando. Dirección: Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Av. Tres Cruces, 2. 46014-Valencia. España. Correo electrónico: errando013@gmail.com .

## RESUMEN

**Introducción:** la ventilación mecánica es esencial para un adecuado intercambio gaseoso durante la anestesia general, siendo empleada con volúmenes corrientes altos para prevenir la hipoxemia y la formación de atelectasias; pero volúmenes corrientes altos y altas presiones de meseta pueden agravar o incluso iniciar una lesión pulmonar. La ventilación de protección pulmonar consiste en el uso de un volumen corriente bajo, limitar la presión meseta para minimizar la sobredistensión y utilizar presión positiva al final de la espiración. Más recientemente se está investigando su aplicación al paciente quirúrgico con anestesia general y ventilación controlada. **Objetivo:** analizar la evidencia en cuanto al beneficio de la ventilación de protección pulmonar durante la cirugía con ventilación controlada bipulmonar o unipulmonar en paciente adulto. **Metodología de búsqueda:** búsqueda en la base de datos Pubmed-Medline 2010-2014 de artículos de revisión clínica y fisiopatológica y revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios observacionales y controlados aleatorizados, incluyéndose en total 2031 artículos. **Resultados:** la mayoría de estudios que emplean ventilación de protección pulmonar: volumen corriente 6-8 ml/kg, presión positiva al final de la espiración 4-8 cmH<sub>2</sub>O y maniobras de reclutamiento, obtuvieron una mejoría en los parámetros fisiológicos y ventilatorios. Algunas investigaciones ofrecen resultados no homogéneos; sin embargo, clínicamente la evidencia no es tan notoria. Estudios con tamaño de muestra grande registran un aumento de la morbilidad respiratoria postoperatoria en pacientes en los que no se emplea esta estrategia. **Conclusiones:** la aplicación de estrategias de ventilación de protección pulmonar intraoperatoria podrían mejorar el pronóstico y los resultados inmediatos y diferidos -especialmente respiratorios- de los pacientes quirúrgicos normales y poblaciones especiales. MÉD.UIS. 2015;28(1):65-78.

**Palabras clave:** Anestesia. Respiración artificial. Ventilación Unipulmonar. Cirugía. Cirugía Torácica.

## Effects of intraoperative mechanical ventilation and of pulmonary protective ventilation in the adult surgical patient

### ABSTRACT

**Introduction:** artificial ventilation is essential for an adequate gas interchange during general anesthesia, it has been used with high tidal volume to prevent hypoxemia and atelectasis, but high tidal volumes and high plateau pressures might aggravate or start a lung injury. Pulmonary protective ventilation consists of use of low tidal volumes, limit plateau pressure to minimize overdistension and use positive pressure at the end of expiration and controlled ventilation. **Objective:** to analyze the evidence on the possible benefit of protective pulmonary ventilation during surgery with bipulmonar or unipulmonar controlled ventilation. **Materials and Methods:** the Pubmed-Medline database was searched for years 2010-2014 for articles on clinical and pathophysiological reviews, systematic reviews, metaanalysis, observational studies, and randomized controlled trials. A total of 2031 articles were included. **Results:** most studies using pulmonary protective ventilation: tidal volume 6-8 ml/kg, positive end expiratory pressure 4-8 cmH<sub>2</sub>O and recruitment maneuvers,

showed improved physiologic and ventilatory parameters. Some investigations offered not homogeneous results; however, the clinical evidence of improvement is not as clear. Studies with wide sample sizes showed increased respiratory morbimortality in patients in whom this strategy was not applied. **Conclusions:** application of protective pulmonary ventilation strategies might improve the immediate and delayed prognostic and outcomes, specially respiratory of normal surgical patients. Special populations could benefit of these strategies. MÉD.UIS. 2015;28(1):65-78.

**Keywords:** Anesthesia. Respiration, artificial. One-Lung Ventilation. Surgery. Thoracic Surgery.

---

**¿Cómo citar este artículo?:** Peris-Montalt R, Cruz-García-Dihinx I, Errando C, Granell M. Efectos de la ventilación mecánica intraoperatoria y de la ventilación de protección pulmonar en el paciente quirúrgico adulto. MÉD.UIS. 2015;28(1):65-78.

---

## INTRODUCCIÓN

La respiración o Ventilación Mecánica (VM) es un método que emplea medios mecánicos o no mecánicos para insuflar el aire en los pulmones. La ventilación artificial se emplea en individuos que han cesado de respirar o que tienen insuficiencia respiratoria para aumentar el aporte de oxígeno y favorecer la eliminación de dióxido de carbono<sup>1</sup>.

En el caso de la ventilación terapéutica, se observó que aún con valores normalizados de gases arteriales, algunos pacientes morían por complicaciones pulmonares. Esta mortalidad se ha relacionado con múltiples factores como el barotrauma, toxicidad del exceso de oxígeno, el compromiso hemodinámico secundario y otros factores. En 1967 por primera vez se describieron lesiones anatomopatológicas típicas del pulmón ventilado artificialmente que correspondían a un aumento difuso de infiltrados celulares alveolares, membranas hialinas, aumento de la permeabilidad vascular y edema pulmonar<sup>1</sup>. Además son conocidas históricamente y así se describen en los textos docentes, las alteraciones de ventilación-perfusión en el paciente quirúrgico dependiendo tanto de la posición, como de la cirugía y de la edad<sup>2</sup>.

Desde ese momento, comenzaron a surgir estrategias de ventilación que tenían como objetivo disminuir la lesión pulmonar durante la VM, sobre todo, en pacientes que padecían el síndrome de distrés respiratorio agudo y que solían estar ingresados en unidades de cuidados intensivos<sup>3</sup>. Por el contrario, se ha estudiado menos los posibles efectos nocivos de la ventilación en pacientes considerados normales desde el punto de vista respiratorio, es decir, los pacientes que son ventilados al estar sometidos a anestesia general con VM. En estos pacientes no se tenía en cuenta consideraciones especiales para su ventilación, puesto que se suponía una respuesta

adecuada sin lesión de las estructuras respiratorias. Se ha observado que en la práctica diaria, la hipoxia intraoperatoria es tratada por la mayoría de anestesiólogos simplemente aumentando la Fracción Inspiratoria de Oxígeno (FIO<sub>2</sub>) y la presión pico inspiratoria, mas no modificando factores como el Volumen Tidal o corriente (*Tidal Volume*, VT) en relación al peso del paciente o la presión positiva al final de la espiración (*Positive End Expiratory Pressure*, PEEP)<sup>4</sup>, además de no existir homogeneidad en el tratamiento ventilatorio de los pacientes ni protocolos fuertemente implantados al respecto<sup>5</sup>, empleándose con frecuencia VT mayor de 10 ml/kg<sup>6,7</sup>. Los resultados postoperatorios, que en esta revisión se referirán en cuanto a complicaciones respiratorias, tienen importancia tanto desde el punto de vista clínico como de costes. Así, las complicaciones mayores que oscilan entre 2% al 40% serían neumonía, neumonitis por aspiración, insuficiencia respiratoria, reintubación en las siguientes 48 horas a la cirugía, fracaso de desconexión de la ventilación mecánica, derrame pleural, atelectasias, broncoespasmo y neumotórax. Todos ellos influyen en la mortalidad, pero también en la estancia hospitalaria e ingresos en la unidad de cuidados intensivos o reingresos<sup>8</sup>.

En la bibliografía en español no hay revisiones actualizadas al respecto. Además artículos recientes han aportado información suficiente que merece ser recopilada y destacada para el lector. Se considera que la inclusión de las pautas que se describen pueden mejorar el tratamiento ventilatorio intraoperatorio de cualquier paciente. El objetivo de este artículo es analizar la evidencia existente en cuanto al beneficio potencial de la ventilación de protección pulmonar durante la cirugía con ventilación controlada bipulmonar o unipulmonar, especialmente en pacientes adultos con pulmones sanos. Para ello los autores revisan los efectos fisiopatológicos de la ventilación y las posibles estrategias para disminuir o evitar las diversas formas de lesión pulmonar

producida por la VM intraoperatoria. Asimismo se revisa el conocimiento actual respecto al uso de estrategias de ventilación de protección pulmonar durante la ventilación unipulmonar dadas sus peculiaridades.

### DEFINICIONES

Volumen Tidal o corriente (*Tidal Volume*, VT), es el volumen de aire que circula entre una inspiración y espiración normales sin realizar un esfuerzo adicional. El valor normal es de aproximadamente 500 ml en el adulto promedio o 7 ml/kg de peso corporal.

Presión positiva al final de la espiración (*Positive End Expiratory Pressure*, PEEP), es la presión que existe en los pulmones (presión alveolar) sobre la presión atmosférica al final de la espiración.

Fracción Inspiratoria de Oxígeno ( $FiO_2$ ), es la concentración o proporción de oxígeno en la mezcla del aire inspirado.

### METODOLOGÍA DE BÚSQUEDA

Se llevó a cabo una revisión sistemática de artículos incluidos en la base de datos electrónica Pubmed-Medline entre el periodo 2010-2014. Se emplearon los siguientes términos de búsqueda: *[ventilation] AND [intraoperative], [protective ventilation] AND [intraoperative]* y *[one lung ventilation] AND [intraoperative]*. Se seleccionaron manualmente artículos de revisión clínica y fisiopatológica que se consideraron pertinentes, así como revisiones sistemáticas y metaanálisis, estudios observacionales de magnitud suficiente, preferentemente multicéntricos y estudios controlados aleatorizados, todos ellos aplicados a pacientes quirúrgicos adultos.

Se consideraron estudios que incluían evaluación de parámetros tanto clínicos como experimentales: analíticos, pruebas de laboratorio, anatomía patológica, etc; y estudios específicos sobre ventilación de protección pulmonar en modelos animales. Se evaluaron manualmente las referencias de los artículos seleccionados y si se consideró necesario se pidió a los autores de correspondencia artículos seleccionados como importantes. Se excluyeron los artículos que versaban o que incluían los términos siguientes: *pediatric anesthesia, critical care OR intensive care, associated pulmonary disease, transplantation, trauma*, así como artículos que

se referían a afectación pulmonar intraoperatoria pero que estudiaban otros factores como factores causales o contribuyentes a dicha lesión, como fluidoterapia intraoperatoria, transfusiones de derivados hemáticos, etc.

### RESULTADOS

Se obtuvieron 2031 referencias, 594, 1411 y 26 respectivamente de las tres líneas de búsqueda referidas anteriormente. Tras el filtro manual aplicando los criterios expuestos fueron seleccionados 14 artículos tipo revisiones clínicas o fisiopatológicas, siete revisiones sistemáticas-metaanálisis, 33 estudios controlados aleatorizados, cuatro observacionales multicéntricos y 10 de experimentación con modelos animales *in vivo* o *in vitro* (Ver Figura 1). Los hallazgos encontrados se discutirán a continuación

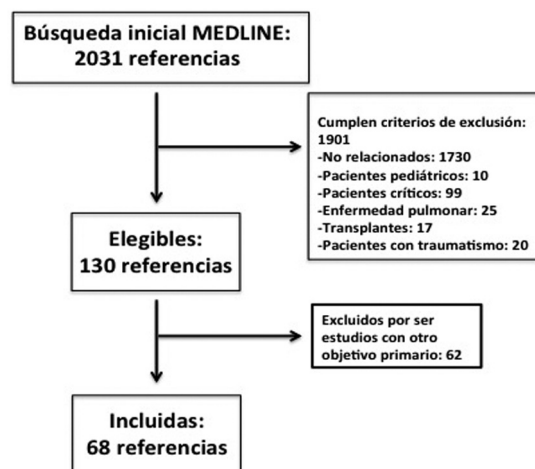


Figura 1. Flujograma de proceso de selección de estudios

Fuente: Autores

### FISIOPATOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN PULMONAR Y DE LA VENTILACIÓN DE PROTECCIÓN PULMONAR

Diversos eventos o maniobras inherentes a la VM pulmonar pueden producir alteraciones anatómicas, fisiológicas, patológicas o combinaciones de estas<sup>1,9,10</sup>. Así, el daño inducido como consecuencia de utilizar volúmenes altos genera ruptura alveolar y fugas de aire. La ventilación con volúmenes altos se relaciona con barotrauma (lesión debida a la presión por sobredistensión de determinadas zonas del pulmón causando fugas), aumento de la permeabilidad capilar y volutrauma (lesión debida al propio volumen insuflado que no depende de la presión a la cual este es insuflado). Estas tres

causas pueden dar lugar a edema pulmonar y desviación a la circulación sistémica de mediadores inflamatorios, lipopolisacáridos y bacterias (lo cual incluye translocación bacteriana y se ha denominado biotrauma por analogía con los otros términos), que podrían ser el primer paso hacia el desarrollo de una disfunción multiorgánica. A mediano plazo se ha evidenciado que se produce fibrosis pulmonar de más difícil tratamiento<sup>11</sup>.

En estudios experimentales se ha demostrado que el reclutamiento alveolar no protege de la hiperinsuflación y por tanto de la lesión pulmonar, cuando se producen atelectasias previamente (por diversos mecanismos que simulan condiciones clínicas), ya que el parénquima pulmonar no es homogéneo en estos casos<sup>12</sup>. La ventilación con volúmenes bajos también puede producir lesión pulmonar por múltiples mecanismos. Entre ellos, apertura y cierre repetitivos de los alveolos denominado atelectrauma, y se caracteriza por alterar el epitelio, producir membranas hialinas y edema pulmonar, alteraciones del efecto del surfactante e hipoxia regional<sup>13,10</sup>.

También existen factores biológicos, denominados en conjunto biotrauma, cuyos factores se resumen sucintamente a continuación. La mecanotransducción es la conversión de un estímulo mecánico en una respuesta bioquímica cuando el epitelio o el endotelio vascular se dilatan durante la ventilación. Estas fuerzas físicas activan mediadores celulares que de forma directa o indirecta generan daño pulmonar<sup>13,14</sup>. No obstante en ventilación de corta duración no se observa alteración de biomarcadores de lesión pulmonar con VT de 6ml/kg o 10 ml/kg, tales como nitritos, nitrato, factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1beta, 6, 8 10 y 11, excepto la proteína 16 de las células de Clara y la elastasa de los neutrófilos, las cuales pueden indicar atelectrauma y distensión pulmonar<sup>15</sup>.

Parece que un volumen de insuflación “crítico” es necesario para producir lesión pulmonar y su traducción en alteración inflamatoria y morfofuncional. Una vez producida la distorsión mecánica del parénquima pulmonar se puede desencadenar una respuesta inflamatoria incluso sin volutrauma<sup>16</sup>. Adicionalmente existe un factor tiempo, referido al tiempo de exposición al factor lesivo, en este caso la VM, a mayor tiempo de exposición mayor lesión<sup>17</sup>, aunque no hay estudios clínicos en pacientes que determinen un tiempo

crítico. La VM sin PEEP aún con VT bajos influye en la disminución de la aireación de los pulmones que se localiza preferentemente en las zonas dorsales en decúbito supino, la pérdida de unidades previamente reclutadas (*derecruitment*) con incremento del *shunt* regional lo que implica insuficiente vasoconstricción pulmonar hipóxica; además, se ha comprobado que se asocia con una incipiente respuesta inflamatoria<sup>15</sup>.

Se puede afirmar que la estrategia ventilatoria influye en el pronóstico de los pacientes, ya sea agravando una insuficiencia respiratoria o por ejemplo, enlenteciendo la curación de un pulmón dañado mediante los mecanismos comentados anteriormente. El impacto de la VM en pacientes con Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) ha sido ampliamente investigado en la última década, tanto en forma experimental como clínica<sup>3,18</sup>, y los hallazgos relacionados representan uno de los mayores avances efectuados en el campo de los cuidados respiratorios del paciente crítico, naciendo así el concepto de Ventilación de Protección Pulmonar (VPP). Sin embargo, es importante conocer las consecuencias de la forma de ventilación en pacientes quirúrgicos sin lesiones pulmonares y el beneficio de la utilización de los parámetros de protección pulmonar.

Existen casos particulares en los que la lesión pulmonar debida a la VM puede verse empeorada por factores adicionales. Uno de estos casos es el paciente sometido a cirugía cardíaca, en el que concurren factores tanto de la propia cirugía como del procedimiento anestésico, como el *bypass* cardiopulmonar, la hipotermia, los fármacos empleados y la transfusión de productos sanguíneos que es frecuente<sup>19</sup>. Independientemente, si se emplean VT elevados se aumenta las complicaciones respiratorias y la falla multiorgánica, prolongándose la estancia hospitalaria<sup>20</sup>.

## VENTILACIÓN DE PROTECCIÓN PULMONAR

La VPP se puede definir como una estrategia de ventilación cuyo objetivo es evitar el daño pulmonar asociado a la VM utilizando una serie de parámetros respiratorios individualizados<sup>6,10,14,21</sup>.

En el estudio IMPROVE se llevó a cabo una estrategia de VPP con bajo VT, PEEP moderada de entre 6 cm a 8 cm H<sub>2</sub>O y maniobras repetidas de reclutamiento, con lo cual se mejoraron los resultados postoperatorios<sup>22</sup>. No obstante, el estudio PROVHILO no mostró

diferencias en las complicaciones respiratorias postoperatorias en pacientes ventilados mecánicamente en cirugía abdominal con bajo VT (8ml/kg) con dos estrategias consistentes en PEEP <2 cm H<sub>2</sub>O sin maniobras de reclutamiento o PEEP de 12 cm H<sub>2</sub>O y maniobras de reclutamiento<sup>23,24</sup>. En general la limitación de la presión y el volumen ventilatorio parece reducir la mortalidad en pacientes que presentan lesión pulmonar aguda o SDRA y que son ventilados mecánicamente<sup>3</sup> por ello, por extensión se supuso que estos factores contribuirían de similar manera en el intraoperatorio. Se analizan a continuación en ese ámbito.

**-VT<sup>25</sup>:** En estudios realizados en población no controlada, algunos factores se relacionaron con el empleo por parte de los anestesiólogos de mayor VT durante la cirugía, entre ellos tener bajo peso corporal, sobrepeso, obesidad, obesidad mórbida, el hecho de ser mujer y tener una estatura inferior a 165 cm<sup>5,7,20</sup>. En los pacientes con SDRA se demostró que aquellos que se ventilaban con un VT < 8ml/kg se observaba una reducción del 25% en la mortalidad hospitalaria. En todos los grupos de pacientes se empleaba la misma PEEP<sup>3</sup>. No hay datos definitivos en cuanto al uso profiláctico de VT bajo en los pacientes con pulmones sanos, pero numerosos autores recomiendan su empleo en intervenciones quirúrgicas de alto riesgo como en la cirugía abdominal mayor, torácica o cardíaca, combinándolo con determinados valores de PEEP<sup>26-29</sup>.

En estas investigaciones se ha hallado una menor expresión de marcadores inflamatorios, menor actividad procoagulante en el fluido broncoalveolar, mejor mecánica respiratoria y mejores índices de oxigenación. En cuanto a la ventilación en las intervenciones quirúrgicas menores o de duración menor a cinco horas, hasta el momento no se han observado diferencias significativas entre utilizar VT alto o bajo, al menos desde el punto de vista clínico<sup>26,27</sup>. Serpa Neto et al<sup>28</sup>, en un metaanálisis con 20 artículos y 2822 pacientes observaron disminución de lesión pulmonar, de mortalidad, de infección pulmonar y de estancia hospitalaria, pero no en la oxigenación de la sangre arterial en los grupos con VT bajo, aunque los estudios son poco homogéneos. Así mismo Sutherasan et al<sup>14</sup>, también observaron mejores resultados, es decir, menor desarrollo de lesión pulmonar e infección en los grupos de VPP en su conjunto, pero no mejoraron las atelectasias, la estancia hospitalaria o en la unidad de cuidados intensivos y la mortalidad. Por otra parte, el reciente

estudio retrospectivo de Levin et al, ha mostrado que el uso de VT bajo (<6-8 ml/kg) sin PEEP aumenta la mortalidad a los 30 días del postoperatorio<sup>29</sup>.

Un dato a tener en cuenta es que al calcular el VT que le corresponde a un paciente determinado, en la mayoría de los artículos se ha realizado el cálculo utilizando el peso corporal predicho (Ver Figura 2). Estas fórmulas dan valores muy similares a los que corresponderían al peso ideal. En este sentido se demostró que debido a la tendencia al sobrepeso en la población de los países desarrollados, si se emplease el peso real de los pacientes, se tendería a aplicar VT mayores a los que corresponderían<sup>5,7</sup>. De ello se deduce que es conveniente desde el punto de vista práctico calcular el VT en relación al peso ideal o las fórmulas sugeridas para evitar VT excesivos. Se ha observado que la progresión a SDRA en pacientes sin antecedentes de enfermedad respiratoria y que fueron sometidos a VM se produce en menor grado si han sido ventilados con bajos VT<sup>26</sup>.

**PESO CORPORAL PREDICHO (predicted body weight, PBW):**

PBW hombres (kg):  $50+0,91x(\text{altura en cm}-152,4)$   
 PBW mujeres (kg):  $45,5+0,91x(\text{altura en cm}-152,4)$

**PESO IDEAL (ideal body weight, IBW):**

IBW (kg/m<sup>2</sup>): peso (en kg)/talla en m<sup>2</sup>  
 Normopeso 18,5-24,9 kg/m<sup>2</sup>

**Ejemplo para un paciente adulto varón de 70 kg y 170 cm de estatura**

PBW:  $50+0,91x(170-152,4)= 27,9$

IBW:  $70/1,7^2= 24,22$

Figura 2. Fórmulas de cálculo del peso corporal para su aplicación en la VM

Fuente: Autores

**-PEEP<sup>25</sup>:** Tras la inducción de la anestesia en posición de decúbito supino, la capacidad residual funcional disminuye y se produce un colapso progresivo de numerosas áreas pulmonares, lo que conduce a una disminución en la oxigenación de la sangre con alteración del cociente ventilación/perfusión. Al añadir PEEP, se previene el colapso de la vía aérea pequeña y la disminución de la capacidad respiratoria funcional, reduciendo por tanto, la formación de atelectasias. En pacientes sometidos a cirugía laparoscópica también se da este efecto beneficioso y la ventilación se distribuye más homogéneamente<sup>30</sup>. La PEEP se añade por medio del aumento de la presión transpulmonar en cada espiración, entendiéndose

esta como la diferencia entre la presión alveolar y la presión intrapleurales en la caja torácica. Dado que la presión atmosférica es relativamente constante, la presión en los pulmones debe ser mayor o menor que la presión atmosférica para que el aire fluya entre la atmósfera y los alvéolos. En condiciones fisiológicas la presión transpulmonar es siempre positiva, la presión intrapleurales es siempre negativa y ambas relativamente elevadas, mientras que la presión alveolar fluctúa desde algo positiva a algo negativa durante el ciclo respiratorio<sup>6,25</sup> (Ver figura 3).

La PEEP mejora la distensibilidad y disminuye el *shunt* pulmonar en pacientes sanos. Esta mejoría depende del nivel de PEEP y la presencia de patología pulmonar. Sin embargo si se incrementa demasiado la PEEP, aumenta la presión intratorácica y puede disminuir el gasto cardíaco<sup>23</sup>. También puede aumentar el riesgo de generar barotrauma y distensión del tejido pulmonar que como resultado, produce un aumento del espacio muerto fisiológico,

sobre todo en pulmones que se ventilan de forma heterogénea por cualquier causa<sup>1</sup>.

**-Maniobras de reclutamiento:** Son utilizadas para la reexpansión de las áreas con atelectasias. La presión de apertura pulmonar deberá ser alcanzada y mantenida con la elevación de la presión transpulmonar durante el final de la espiración con el fin de reexpandir el pulmón colapsado y evitar que se recolapse. La disminución del gasto cardíaco es la norma con las maniobras de reclutamiento<sup>23,24</sup>, pero la PEEP aplicada al finalizar estas maniobras es la que determinará el gasto cardíaco<sup>24</sup>, su disminución relativamente importante y su repercusión. Las contraindicaciones para el uso de estas maniobras son pacientes hemodinámicamente inestables, broncoespasmo, neumotórax, presión intracraneal elevada y fístula broncopleurales y otras alteraciones pulmonares como bullas o enfisema pulmonar. Además estas maniobras por sí mismas son insuficientes para reclutar los alveolos tanto tras la inducción de la anestesia como previamente a la extubación<sup>6</sup>.

$$P_{tp} = P_{alv} - P_{ip}$$

Donde  $P_{tp}$  es la presión transpulmonar,  $P_{alv}$  es la presión alveolar y  $P_{ip}$  es la presión intrapleurales.

Figura 3. Fórmula de presión transpulmonar

Fuente: Autores

**-FiO<sub>2</sub>:** La preoxigenación con FiO<sub>2</sub> altas (>80%) se utiliza como medida de seguridad para proporcionar un tiempo suficiente en caso de una posible vía aérea difícil, así como para prevenir la hipoxemia durante la inducción o en situaciones urgentes. Desde el punto de vista de la respuesta inflamatoria y defensiva, FiO<sub>2</sub> elevadas pueden activar los polimorfonucleares para luchar contra una infección. Sin embargo, una FiO<sub>2</sub> alta en las zonas del pulmón hiperoxigenadas, origina la formación de atelectasias y radicales libres, sustrato idóneo para el desarrollo de una infección y para que se produzcan alteraciones de la relación ventilación/perfusión. No obstante, el metaanálisis de Hovaguimian *et al*, ha mostrado que el empleo de FiO<sub>2</sub> entre 80%-100% no incrementó el riesgo de formación de atelectasias<sup>31</sup>. Otros autores refieren que deben evitarse las altas FiO<sub>2</sub> (>80%) por el riesgo asociado de atelectasias<sup>32</sup>, recomendando realizar las maniobras de reclutamiento alveolar con moderadas FiO<sub>2</sub> y evitar las altas concentraciones tras dichas maniobras<sup>33,34</sup>. Además, se ha demostrado que la

reexpansión pulmonar, usando FiO<sub>2</sub> elevadas, tras un colapso prolongado en cirugía torácica, puede provocar cierto grado de toxicidad pulmonar<sup>35,36</sup>.

En cuanto al empleo de FiO<sub>2</sub> alta al finalizar la intervención, previamente a la extubación, también se emplean en la práctica diaria como medida de seguridad para disponer de un tiempo suficiente en caso de problemas tras la extubación de la tráquea, aunque no existen datos suficientemente contrastados de que sea una medida eficaz. Se ha comprobado que además de no causar beneficio, puede ser perjudicial alterando la relación ventilación/perfusión tanto en pacientes con pulmones sanos como en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica debido a las alteraciones secundarias que presentan en la vascularización del parénquima pulmonar<sup>37</sup>. Por tanto, los resultados no son concluyentes y se hace necesario realizar más estudios para clarificar los márgenes de seguridad de la FiO<sub>2</sub> elevada y periodo seguro de utilización en las diferentes situaciones clínicas<sup>35-37</sup>.

**-Ventilación espontánea:** Durante la ventilación espontánea aumenta el intercambio gaseoso por la mejor distribución de los gases y el hecho de promover el autorreclutamiento alveolar. En situaciones de emergencia o en la fase de despertar de la anestesia, se puede utilizar ventilación con soporte de presión, la cual además de permitir una mayor comodidad, favorece la participación de la musculatura respiratoria especialmente del diafragma, mejorando así la rehabilitación respiratoria inmediata del paciente y la desconexión de la VM<sup>38,39</sup>. Esta mejoría clínica se ve reforzada a nivel experimental, ya que la ventaja de la respiración espontánea en el ámbito de la lesión pulmonar por VM también se ha demostrado en estas circunstancias<sup>16</sup>.

**-Anestesia inhalatoria:** Algunos estudios han obtenido diferencias en la liberación de mediadores inflamatorios tales como el factor de necrosis tumoral e interleuquina 8 en lavados broncoalveolares tras la ventilación unipulmonar, siendo esta menor tras la utilización de sevoflurano o desflurano con respecto al uso de propofol<sup>40</sup>. Se sabe que los anestésicos volátiles inducen broncodilatación y pueden reducir la vasoconstricción pulmonar hipóxica; no obstante, no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la oxigenación a igual profundidad anestésica al compararlos con los hipnóticos intravenosos<sup>40</sup>.

**-Ventilación Controlada por Presión frente a Ventilación Controlada por Volumen:** La ventilación mecánica es clasificada clásicamente en controlada por volumen, en la que se predetermina un VT, y controlada por presión, en la que se predetermina una presión pico inspiratoria. La resistencia de la vía aérea y la distensibilidad pulmonar van a depender tanto del sistema respiratorio dada por circuito de tubuladuras y respirador, como de las características físicas y funcionales de la pared toracoabdominal del paciente<sup>1</sup>.

En ambos tipos de ventilación, puesto que lo que se predetermina es un parámetro, es necesario limitar o considerar la vigilancia de los que no son controlados. Es decir, durante la ventilación controlada por volumen, se debe limitar la presión pico inspiratoria para prevenir la lesión pulmonar por barotrauma. En el caso de la Ventilación Controlada por Presión (VCP), se debe prevenir la hipoventilación o hiperventilación ya que el VT varía dependiendo de la presión pico inspiratoria fijada. Hay otras opciones que combinan modos respiratorios que, por ejemplo,

garantizan un VT regulado por presión y limitado por tiempo. De esta manera, no se ventila siempre con el mismo VT en cada ciclo, pero hay un volumen objetivo al que se aproxima globalmente, no obstante estos modos suelen emplearse más en pacientes críticos. Actualmente existe la posibilidad de utilizar en anestesia los modos de VCP con VT garantizado que permiten evitar las variaciones entre ciclos y que, por tanto, minimizan este inconveniente de la VCP<sup>3</sup>.

Fisiológicamente, el gas se entregará en una constante cuadrada o en onda desacelerada. El punto máximo de flujo se consigue en la primera parte de la onda inspiratoria cuando se utiliza la VCP. Teóricamente ese pico de flujo al principio ayudaría a una distribución más homogénea del gas, logrando mejor distensión alveolar disminuyendo los desequilibrios de ventilación/perfusión. Sin embargo, no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a efectos clínicos entre ventilar por presión o por volumen en pacientes con pulmones sanos sometidos a VM<sup>3,25</sup>.

Otros factores que participan en la producción de lesión pulmonar se deben controlar, evitar o en su caso limitar, como aquellos que suelen producir una lesión concreta con más frecuencia, o bien en la aparición de hipoxia postoperatoria y otras complicaciones respiratorias<sup>30,41-43</sup>. Por ejemplo, durante la cirugía cardíaca, especialmente con apertura de cavidades, se debe evitar el bypass mediante uso de cirugía mínimamente invasiva, circuitos miniaturizados, superficies biocompatibles, evitar la hipotermia y llevar a cabo protección miocárdica cuidadosas, emplear corticosteroides y aprotinina, filtros de leucocitos, etc, los cuales podrían mejorar la función pulmonar postoperatoria evitando la lesión durante el periodo intraoperatorio<sup>19</sup>.

## PREDICTORES DE RIESGO DE LESIÓN PULMONAR POSTOPERATORIA

La prevención del desarrollo de lesiones pulmonares utilizando las recomendaciones de VPP ha mejorado la incidencia de lesión pulmonar y sobre todo, del SDRA. Se ha recomendado que la mayoría de los pacientes sean ventilados utilizando VPP aunque el beneficio de su uso no esté claro. Por ejemplo, en un paciente con pulmones sanos sometido a una intervención quirúrgica corta o de bajo riesgo no se ha podido demostrar que se obtengan beneficios al utilizar VPP, aunque la mayoría de los trabajos apuntan a utilizarla cuando sea posible, incluso en

estos casos. Pero es importante identificar aquellas situaciones en las que con el uso de la VPP se obtenga un mayor beneficio y prevención<sup>8</sup>.

En el sentido expresado en el párrafo anterior se han desarrollado algunos índices que permiten predecir hasta cierto punto la aparición de lesión pulmonar y por tanto, al aplicarlos determinar la utilidad del uso de VPP en los pacientes más susceptibles. Canet *et al*, basándose en un estudio de cohortes, identificaron un índice para prevenir la posibilidad de aparición de complicaciones pulmonares postoperatorias que se ha denominado índice ARISCAT (Ver Tabla 1), relacionándose además con la mortalidad postoperatoria<sup>44</sup>. En 2014 se ha actualizado otra escala de riesgo, la SLIP-2, que relaciona determinados predictores con la posibilidad de desarrollo de lesiones pulmonares postoperatorias con mayor capacidad de predicción que la anterior<sup>45</sup> SLIP-1 (Ver Tabla 2). Se identificaron nueve predictores independientes de SDRA: sepsis, cirugía vascular aórtica de alto riesgo, cirugía cardíaca urgente de alto riesgo, cirugía urgente, cirrosis, ingreso desde ubicación diferente al domicilio del paciente, frecuencia respiratoria aumentada (20 a 29 y >30 respiraciones/min), FiO<sub>2</sub> mayor de 35%, y saturación de oxígeno menor de 95%<sup>45</sup>. La utilización de estas escalas orientaría al médico cuando se enfrentara a un caso en el que la utilización de VPP es muy recomendable para reducir de forma importante la incidencia de lesiones pulmonares intra y postoperatorias.

### VPP DURANTE LA VENTILACIÓN UNIPULMONAR

La VPP puede aplicarse también a una modalidad de ventilación operatoria de los pulmones, la Ventilación Unipulmonar (VUP). Entre las causas de mortalidad postoperatoria tras cirugía torácica, la lesión pulmonar aguda es una de las principales<sup>46</sup>. En VUP como en cirugía de riesgo (cardíaca, abdomen superior), hay otros factores además de la ventilación que pueden favorecer la lesión pulmonar como lo son el estado preoperatorio, inflamación inducida por la cirugía, carga de fluidos y transfusión y VM<sup>46</sup>. Hay que destacar que la VUP y los procedimientos quirúrgicos de gran envergadura como cirugía torácica y esofagectomía, están marcados por una importante respuesta inflamatoria<sup>9,46</sup>.

La VUP en decúbito lateral es un procedimiento frecuente en cirugía torácica para mejorar el campo quirúrgico o permitir el acceso quirúrgico y proteger

el pulmón sano de hemorragia o infecciones contralaterales. La VUP afecta la mecánica pulmonar y la relación ventilación-perfusión causando alteraciones importantes en el intercambio gaseoso, lo que conduce a hipoxemia en un 7% a 10% de los casos<sup>47,48</sup>. Tradicionalmente se recomendaba usar elevados VT (el mismo VT que si se ventilasen ambos pulmones) sin PEEP, para mejorar la oxigenación y disminuir el *shunt* intrapulmonar (la cantidad de sangre que no se oxigena al pasar por los capilares perialveolares)<sup>47,48</sup>.

Tabla 1. Índice ARISCAT

	Puntuación
Edad (años)	
<50	--
51-80	3
>80	16
SaO <sub>2</sub> preoperatoria (%)	
>96	--
91-95	8
<90	24
Infección respiratoria en el último mes	17
Anemia preoperatoria (<10g/dl)	11
Incisión quirúrgica	
Periférica	--
Abdominal alta	15
Torácica	24
Duración de la cirugía (horas)	
<2	--
2-3	16
>3	23
Procedimiento urgente	8
Bajo riesgo < 26 puntos Riesgo intermedio 26-44 puntos Riesgo elevado >45 puntos	

Fuente: Tomado y modificado de Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113:1338-50.

Durante la VUP del pulmón declive, también denominado pulmón dependiente, se produce colapso alveolar con reducción de la capacidad residual funcional debido al decúbito lateral, peso mediastínico, compresión por el rodillo bajo el tórax,



FiO<sub>2</sub> elevadas, entre otras. Además, este colapso del pulmón ventilado puede persistir durante varias horas después de la cirugía ocasionando al paciente complicaciones postoperatorias<sup>47</sup>. Imágenes de tomografía computarizada en el postoperatorio de cirugía torácica con resección pulmonar, muestran regiones de tejido pulmonar consolidadas casi exclusivamente en el pulmón no operado, lo que sugiere que la VUP ocasiona un atelectrauma caracterizado por daño alveolar como resultado del repetido cierre y apertura de los alveolos durante el ciclo respiratorio, cambios en la perfusión pulmonar y ventilación con altos VT, acompañados de presiones elevadas en la vía aérea<sup>49</sup>.

En pacientes con SDRA, se ha demostrado que la ventilación mecánica con bajos VT y PEEP reduce la liberación de citoquinas sistémicas y pulmonares, junto con la mejora del intercambio gaseoso y los resultados clínicos. En pacientes con pulmones sanos, la ventilación mecánica convencional con los mismos VT en VUP que en ventilación bipulmonar sin PEEP, puede tener efectos deletéreos incluso por periodos de tiempo menores a 90 minutos<sup>9</sup>. La aplicación de VUP con un corto periodo de presión inspiratoria alta, maniobra de reclutamiento, seguido de la aplicación de PEEP mantiene los alveolos reclutados abiertos durante la VUP y mejora la oxigenación arterial<sup>47,50</sup>. Aunque la mejora en la oxigenación arterial no es necesariamente debida al reclutamiento alveolar porque podría también ser explicado por un descenso en el gasto cardiaco inducido por la PEEP; dicho descenso puede tanto mejorar la oxigenación como empeorarla<sup>47</sup>.

Respecto al momento de aplicación de la PEEP, Ren *et al*<sup>48</sup>, sugieren que la PEEP aplicada al iniciar la VUP, mejora la oxigenación de manera más eficaz que si se aplica más tarde. Estos estudios mostraron que la mejora en la oxigenación fue similar aplicando PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O y PEEP de 10 cm H<sub>2</sub>O, pero que una PEEP de 10 cm H<sub>2</sub>O aumentaba demasiado las presiones en la vía aérea (presión pico y presión meseta) y eso incrementaba el riesgo de lesión pulmonar inducida por el respirador. El aumento de presiones en la vía aérea puede ser explicado en parte por la PEEP incrementada sin cambiar el VT durante la VUP. Se ha sugerido que una PEEP individualizada sería más beneficiosa que una PEEP fija, al mejorar la oxigenación, hecho que se prolongaría hasta el final de la intervención por prevenir el recolapso alveolar sin modificar el gasto cardiaco<sup>50</sup>, siendo en ambos

grupos la oxigenación clínicamente adecuada<sup>50,51</sup>. Kozian *et al*, han realizado diversos estudios en modelos porcinos de VUP en cirugía torácica<sup>49,52,53</sup>. Dos de estos estudios tenían como objetivo evaluar la distribución del aire en el tejido pulmonar mediante tomografía computarizada. En el primero<sup>49</sup>, anestesiaron y ventilaron mecánicamente a nueve animales con un VT de 10 ml/kg y una PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O y realizaron una tomografía antes, durante y después de la VUP al final de la espiración y al final de la inspiración. Clasificaron la distribución de la densidad pulmonar en atelectasias, como zonas pobremente aireadas, normalmente aireadas y sobreairadas, concluyendo que durante la VUP utilizando ese VT existe un reclutamiento cíclico que se asocia con un aumento persistente de la aireación en el pulmón proclive que resulta beneficioso.

Tabla 2. SLIP-2 score

Surgical Lung Injury Prediction model (SLIP-2)			
Dominio y variables	Criterio	Estimación del parámetro	Puntuación asignada
Estrés oxidativo - lesión por reperfusión -Sepsis	Si	1,02	10
Intervención quirúrgica			
Cirugía cardíaca de alto riesgo	-Sí	0,76	7
Cirugía vascular de aorta de alto riesgo	-Sí	1,12	11
Cirugía urgente	-Sí	1,07	10
Estado de salud basal			
-Cirrosis	-Sí	2,09	20
-Origen del paciente ingresado	-Diferente a su casa	0,92	9
Marcadores tempranos de enfermedad aguda			
Frecuencia respiratoria (FR), n° resp/min			
FR	20-29	0,76	7
FR	>30	1,42	14
FiO <sub>2</sub> %	>35	1,36	13
SpO <sub>2</sub> %	<95	0,56	5
Puntuación máxima			99

Fuente: tomado y modificado de Kor DJ, Lingineni RK, Gajic O, Park PK, Blum JM, Hou PC, et al. Predicting risk of postoperative lung injury in high-risk surgical patients: a multicenter cohort study. *Anesthesiology*. 2014;120:1168-81.

En un segundo estudio<sup>53</sup>, aplicaron una maniobra de reclutamiento antes de la VUP y realizaron tomografías antes y después de dicha maniobra. Posteriormente dividieron a los cerdos en dos grupos, uno recibió un VT de 10 ml/Kg para la VUP y el otro de 5 ml/Kg y realizaron tomografías durante y después de la VUP. Estas maniobras de reclutamiento realizadas antes de la VUP mejoraron la aireación, la compliancia y la oxigenación arterial. Respecto a la VUP con VT de 10 ml/Kg, esta proporcionaba una tasa mayor de regiones pulmonares normalmente aireadas y aumentaba la PaO<sub>2</sub> más que la VUP con VT de 5 ml/Kg. No obstante, la mejora de la oxigenación con VT altos, ocasionaba una distribución no homogénea de la aireación y aumentaba el estrés mecánico, lo cual podría predisponer a la lesión pulmonar postoperatoria.

Por tanto, una estrategia de VPP con maniobras de reclutamiento previas y VT bajos junto con una PEEP suficiente, asegura la oxigenación durante la VUP y puede disminuir el estrés mecánico pulmonar ya que reduce el colapso alveolar cíclico. Este mismo grupo al comparar los efectos de la ventilación mecánica, la VUP y la manipulación quirúrgica en el daño alveolar difuso según se apliquen unos regímenes anestésicos u otros, concluyeron que la ventilación bipulmonar aumentaba el daño alveolar en comparación con la ventilación espontánea junto con la VUP y la cirugía torácica, incrementando todavía más la lesión pulmonar y la inflamación independientemente del anestésico que se administrara<sup>53</sup>.

Por extensión, debido a los riesgos de un incremento incontrolado de las presiones intratorácicas en el SDRA, las estrategias de reclutamiento pulmonar deben estar hechas *ad hoc* con el objetivo de minimizar la hiperinsuflación, como demuestra un estudio también realizado en modelo porcino<sup>12</sup>. En el año 2009, se publicó el primer estudio que demostraba que una estrategia ventilatoria intraoperatoria, dirigida a limitar la sobredistensión pulmonar y a mantener la capacidad residual funcional con la aplicación de PEEP y maniobras de reclutamiento, conducía a una reducción significativa en la incidencia de lesión pulmonar aguda postoracotomía y de atelectasias con menos ingresos en la UCI y una estancia hospitalaria más corta<sup>54</sup>.

Fisiológica y fisiopatológicamente es conocido que un incremento en la presión intratorácica puede

afectar el gradiente de presión para el retorno venoso y por tanto disminuir el flujo venoso, el volumen del ventrículo derecho y consecuentemente el flujo sistémico desde el ventrículo izquierdo. Sin embargo, Garutti *et al*, demostraron que en pacientes con VUP, una maniobra de reclutamiento reduce significativamente la precarga del ventrículo izquierdo, el gasto cardiaco y la presión arterial solo en los primeros dos minutos y que solo un moderado descenso en la presión arterial media persistía en el tercer minuto. De tal manera, el reclutamiento alveolar mejoraba la oxigenación sin producir cambios circulatorios importantes<sup>55</sup>.

Dado que la hipoxemia en VUP es un problema frecuente, Park *et al*, realizaron un estudio prospectivo aleatorizado y controlado para encontrar un método que minimizase la disminución de la PaO<sub>2</sub> y demostraron que una maniobra de reclutamiento alveolar aplicada a ambos pulmones y realizada justo antes del inicio de la VUP, mejoraba la oxigenación arterial durante todo el periodo que duraba la VUP debido a que abría los alveolos colapsados del pulmón dependiente<sup>56</sup>. Las ventajas respecto a una maniobra de reclutamiento aplicada durante la VUP, son menor riesgo de barotrauma (sobre todo en pacientes con patología pulmonar de base) porque reduce la presión máxima en la vía aérea y por tanto, el riesgo de lesión pulmonar inducida por el respirador y el compromiso hemodinámico. Unzueta *et al*, demostraron en un estudio aleatorizado y controlado que el reclutamiento alveolar de ambos pulmones justo antes de instaurar la VUP no solo disminuía el espacio muerto alveolar sino que también mejoraba la oxigenación arterial y la eficiencia de la ventilación<sup>57</sup>. Existen otros tres estudios controlados aleatorizados en el contexto de VPP en VUP ya sea para esofagectomía<sup>9</sup>, cirugía de resección pulmonar video-asistida<sup>58</sup> o para lobectomía por toracotomía abierta<sup>59</sup>.

La reducción del VT durante la VUP y el uso de una PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O durante todo el periodo de ventilación, disminuye la respuesta proinflamatoria sistémica postoperatoria. Además se consigue mejor oxigenación y una duración más corta de la necesidad de VM postoperatoria. Incluso este tipo de VPP se asocia con un índice de agua pulmonar extravascular más bajo<sup>9</sup>. Comparando VT de 4 ml/kg, 6 ml/kg u 8 ml/kg para el pulmón declive, un VT de 4 ml/kg se asociaba a menos contenido de agua pulmonar extravascular pero ningún paciente desarrolló lesión pulmonar aguda<sup>58</sup>, por lo que no pudo precisarse la utilidad clínica de estos parámetros. Por otra

parte, comparando una estrategia convencional con aplicación de FiO<sub>2</sub> 1, VT 10 ml/Kg, PEEP 0 cmH<sub>2</sub>O y ventilación controlada por volumen frente a una estrategia de VPP con FiO<sub>2</sub> 0,5, VT 6 ml/Kg, PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O y VCP, los autores concluyeron que la estrategia de protección pulmonar se asociaba con menos incidencia de disfunción pulmonar postoperatoria y mejor intercambio de gases<sup>59</sup>. En resumen la VPP no es sólo ventilar con bajos VT, sino incluir PEEP de manera rutinaria, utilizar baja FiO<sub>2</sub> y realizar reclutamiento manteniendo presiones ventilatorias bajas. La VCP y la hipercapnia permisiva pueden admitirse para conseguirlo<sup>46</sup>.

En 2014 se ha publicado una revisión sobre la VPP en el quirófano tanto para cirugía abdominal como para cirugía torácica. Para ventilación bipulmonar, en ausencia de presiones meseta altas los autores recomiendan el uso profiláctico de VPP con bajos VT, PEEP y maniobras de reclutamiento, mientras que para VUP concluyen los autores que son necesarios más datos clínicos antes de poder dar recomendaciones<sup>6,24</sup>. Tanto los últimos estudios con modelos porcinos como los estudios clínicos muestran los beneficios de una VPP en VUP respecto a la mejora de la oxigenación, duración más corta de la ventilación postoperatoria, descenso en la liberación sistémica de citoquinas, menos complicaciones pulmonares y menos agua pulmonar extravascular (Ver Tabla 3). Respecto a la disminución de la incidencia de lesiones pulmonares, los resultados son contradictorios. Al parecer estas lesiones estarían relacionadas con la disminución en la liberación de citoquinas sistémicas usando

este tipo de ventilación, según sugieren y se ha demostrado en algunos estudios fisiológicos. En la figura 4 se resumen las pautas de VPP perioperatoria, con los factores de riesgo y contraindicaciones.

A diferencia de lo que parece estar relativamente claro en pacientes críticos, la mejoría en la morbimortalidad al aplicar -entre otras estrategias- VPP, no lo está tanto en el paciente quirúrgico sin lesión pulmonar previa. No obstante el hecho de no perjudicarlo, y que una estrategia ventilatoria con altos volúmenes o presiones no aporte beneficio alguno, parece ser beneficioso, o al menos, no perjudicial<sup>6</sup>.

Entre otras líneas de investigación para incluir en el futuro están el empleo de sistemas automáticos de desconexión de la ventilación mecánica (alternativos al estándar de pruebas de desconexión de la respiración espontánea de forma manual)<sup>60</sup>, empleo de VM no invasiva en diversas intervenciones, pacientes seleccionados, tanto intra como postoperatoriamente<sup>16,61,62</sup>, ventilación en decúbito prono (si la cirugía lo permite)<sup>63-65</sup>, aunque en este caso parece necesario reevaluar el efecto de la PEEP<sup>66</sup>, así como la contribución de la VPP a la analgesia postoperatoria<sup>67</sup>. Además hay estudios en curso cuantitativamente importantes que pueden aportar nueva información.

Grupos especiales de pacientes pueden beneficiarse de la VPP, cirugía abdominal alta y torácica sobre todo, así como pacientes obesos<sup>6,14,21,27,68</sup>. Probablemente la aplicación de las diferentes estrategias por separado sea insuficiente para prevenir la lesión pulmonar asociada a la VM<sup>10</sup>.

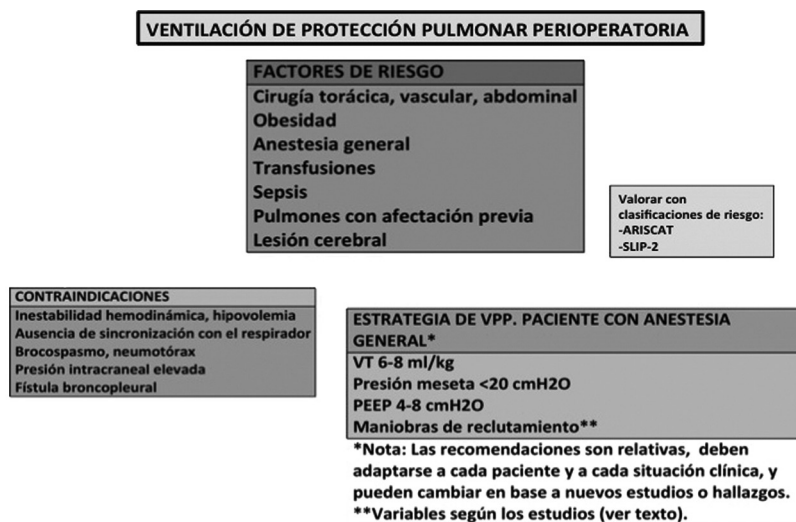


Figura 4. Protocolo de actuación sugerido de VPP en el paciente quirúrgico

Fuente: Autores

Tabla 3. Estudios aleatorizados sobre VPP en cirugía unipulmonar

Estudio	Tipo de cirugía	Nº de pacientes	Ventilación convencional		VPP			Seguimiento	Hallazgos
			VT	PEEP	VT	PEEP	MR		
Michelet et al <sup>9</sup>	Esofagectomía	52	9	0	5	5	No	Alta hospitalaria	Mejora oxigenación Duración más corta de la ventilación postoperatoria Descenso en la liberación sistémica de citoquinas
Park et al <sup>56</sup>	Cirugía torácica	42			6	5	50%	Intraoperatorio	Mejora oxigenación
Yang et al <sup>59</sup>	Lobectomía	100	10	0	6	5	No	3 días postoperatorio	Mejora oxigenación Menos complicaciones pulmonares
Unzueta et al <sup>57</sup>	Toracotomía abierta	40			6	8	50%	Intraoperatorio	Disminuye el espacio muerto alveolar Mejora oxigenación y eficiencia ventilación
Qutub et al <sup>58</sup>	Cirugía toracoscópica	39	6, 8	5	4	5	No	30 días	VT de 4ml/Kg se asocia con menos agua pulmonar extravascular que VT de 6 y 8.
Ferrando et al <sup>50</sup>	Toracotomía abierta	33	VCP*	5	VCP*	Óptima**	Si	Intraoperatorio	PEEP óptima mejora oxigenación, mejoría que persiste hasta la extubación

\*VCP: ventilación controlada por presión durante la fase experimental, posteriormente ventilación controlada por volumen (5-7 ml/kg, PEEP 5 cmH2O). \*\*Calculada para cada paciente tras maniobra de reclutamiento.

Fuente: Autores

### CONCLUSIONES

La ventilación mecánica tanto bi como unipulmonar, con el empleo de la VPP que supone ventilar con bajo VT, la inclusión de PEEP de manera rutinaria, la utilización de baja FiO2 y la realización de maniobras de reclutamiento manteniendo presiones ventilatorias bajas, es recomendable. El conocimiento y aplicación de la VM en condiciones adecuadas es una forma de prevención cuando antes fue solo terapéutica<sup>10,24</sup>.

Sin embargo, para demostrar que disminuye la incidencia de lesión pulmonar aguda postoperatoria y por tanto la mortalidad, morbilidad grave y la estancia hospitalaria, se requieren más estudios, así como para grupos específicos de pacientes que podría obtener beneficios en particular.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *New Engl J Med.* 2013;369:2126-36.
- Craig DB, Wahba WM, Don H. Airway closure and lung volumes in surgical positions. *Can Anaesth.* 1971;18(1):92-9.
- Burns KE, Adhikari NK, Slutsky AS, Guyatt GH, Villar J, Zhang H, et al. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis. *PloS one.* 2011;6(1):e14623.
- Blum JM, Fetterman DM, Park PK, Morris M, Rosenberg AL. A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients. *Anesth Analg.* 2010;110(6):1616-22.
- Fernandez-Bustamante A, Wood CL, Tran ZV, Moine P. Intraoperative ventilation: incidence and risk factors for receiving large tidal volumes during general anesthesia. *BMC Anesthesiol.* 2011;11:22.
- Futier E, Constantin JM, Jaber S. Protective lung ventilation in operating room: a systematic review. *Minerva Anesthesiol.* 2014;80(6):726-35.
- Jaber S, Coisel Y, Chanques G, Futier E, Constantin JM, Michelet P, et al. A multicentre observational study of intra-operative ventilatory management during general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia.* 2012; 67(9):999-1008.
- Sabate S, Mazo V, Canet J. Predicting postoperative pulmonary complications: implications for outcomes and costs. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2014;27(2):201-9.
- 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(5):911-9.
- Goldenberg NM, Steinberg BE, Lee WL, Wijeyesundera DN, Kavanagh BP. Lung-protective ventilation in the operating room: time to implement? *Anesthesiology.* 2014;121(1):184-8.
- Cabrera-Benitez NE, Laffey JC, Parotto M, Spieth PM, Villar J,

- Zhang H, et al. Mechanical ventilation-associated lung fibrosis in acute respiratory distress syndrome: a significant contributor to poor outcome. *Anesthesiology*. 2014;121:189-98.
12. Grasso S, Stripoli T, Sacchi M, Trerotoli P, Staffieri F, Franchini D, et al. Inhomogeneity of lung parenchyma during the open lung strategy: a computed tomography scan study. *Am J Resp Crit Care Med*. 2009;180(5):415-23.
  13. Spieth PM, Bluth T, Gama De Abreu M, Bacelis A, Goetz AE, Kieffmann R. Mechanotransduction in the lungs. *Minerva Anesthesiol*. 2014;80(8):933-41.
  14. Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014;18(12):211.
  15. Fernandez-Bustamante A, Klawitter J, Repine JE, Agazio A, Janocha AJ, Shah C, et al. Early effect of tidal volume on lung injury biomarkers in surgical patients with healthy lungs. *Anesthesiology*. 2014;121(3):469-81.
  16. Pecchiari M, Monaco A, Koutsoukou A, Della Valle P, Gentile G, D'Angelo E. Effects of various modes of mechanical ventilation in normal rats. *Anesthesiology*. 2014;120(4):943-50.
  17. Tucci MR, Costa EL, Wellman TJ, Musch G, Winkler T, Harris RS, et al. Regional lung derecruitment and inflammation during hours of mechanical ventilation in supine healthy sheep. *Anesthesiology*. 2013;119(1):156-65.
  18. Fan E, Villar J, Slutsky AS. Novel approaches to minimize ventilator-induced lung injury. *BMC Med*. 2013;11:85.
  19. Apostolakis EE, Koletsis EN, Baikoussis NG, Siminelakis SN, Papadopoulos GS. Strategies to prevent intraoperative lung injury during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Surg*. 2010;5:1.
  20. Lellouche F, Dionne S, Simard S, Bussieres J, Dagenais F. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2012;116(5):1072-82.
  21. Severgnini P, Selmo G, Lanza C, Chiesa A, Frigerio A, Bacuzzi A, et al. Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function. *Anesthesiology*. 2013;118(6):1307-21.
  22. Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, et al. A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *New Engl J Med*. 2013;369(5):428-37.
  23. Hemmes SN, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;384(9942):495-503.
  24. Futier E. Positive end-expiratory pressure in surgery: good or bad? *Lancet*. 2014;384(9942):472-4.
  25. Hemmes SN, Serpa Neto A, Schultz MJ. Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a meta-analysis. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(2):126-33.
  26. Fuller BM, Mohr NM, Drewry AM, Carpenter CR. Lower tidal volume at initiation of mechanical ventilation may reduce progression to acute respiratory distress syndrome: a systematic review. *Crit Care*. 2013;17(1):R11.
  27. Wrigge H, Pelosi P. Tidal volume in patients with normal lungs during general anesthesia: lower the better? *Anesthesiology*. 2011;114(5):1011-3.
  28. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VG, Esposito DC, Pasqualucci Mde O, et al. 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*. 2012;308(16):1651-9.
  29. Levin MA, McCormick PJ, Lin HM, Hosseinian L, Fischer GW. Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality. *Br J Anaesth*. 2014;113(1):97-108.
  30. Karsten J, Heinze H, Meier T. Impact of PEEP during laparoscopic surgery on early postoperative ventilation distribution visualized by electrical impedance tomography. *Minerva Anesthesiol*. 2014;80(2):158-66.
  31. Hovaguimian F, Lysakowski C, Elia N, Tramer MR. 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*. 2013;119(2):303-16.
  32. Aboab J, Jonson B, Kouatchet A, Taille S, Niklason L, Brochard L. Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2006;32(12):1979-86.
  33. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010;24(2):157-69.
  34. Edmark L, Auner U, Enlund M, Ostberg E, Hedenstierna G. Oxygen concentration and characteristics of progressive atelectasis formation during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(1):75-81.
  35. Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Evans TW. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. *Eur Resp J*. 2000;15(4):790-9.
  36. Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D, Milingos N, Skottis I. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: a prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(4):591-5.
  37. Kleinsasser AT, Pircher I, Truebsbach S, Knotzer H, Loeckinger A, Tremel B. Pulmonary function after emergence on 100% oxygen in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial. *Anesthesiology*. 2014;120(5):1146-51.
  38. Eikermann M, Vidal Melo MF. Therapeutic range of spontaneous breathing during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2014;120(3):536-9.
  39. Guldner A, Braune A, Carvalho N, Beda A, Zeidler S, Wiedemann B, et al. Higher levels of spontaneous breathing induce lung recruitment and reduce global stress/strain in experimental lung injury. *Anesthesiology*. 2014;120(3):673-82.
  40. Schilling T, Kozian A, Senturk M, Huth C, Reinhold A, Hedenstierna G, et al. Effects of volatile and intravenous anesthesia on the alveolar and systemic inflammatory response in thoracic surgical patients. *Anesthesiology*. 2011;115(1):65-74.
  41. Grosse-Sundrup M, Henneman JP, Sandberg WS, Bateman BT, Uribe JV, Nguyen NT, et al. Intermediate acting non-depolarizing neuromuscular blocking agents and risk of postoperative respiratory complications: prospective propensity score matched cohort study. *BMJ*. 2012;345:e6329.
  42. Martin TW, Aunspauh JP. The "other tube" in the airway: what do we know about it? *Anesth Analg*. 2014;118(3):501-3.
  43. Salem MR, Khorasani A, Saatee S, Crystal GJ, El-Orbany M. Gastric tubes and airway management in patients at risk of aspiration: history, current concepts, and proposal of an algorithm. *Anesth Analg*. 2014;118(3):569-79.
  44. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113(6):1338-50.
  45. Kor DJ, Lingineni RK, Gajic O, Park PK, Blum JM, Hou PC, et al. Predicting risk of postoperative lung injury in high-risk surgical patients: a multicenter cohort study. *Anesthesiology*. 2014;120(5):1168-81.
  46. Della Rocca G, Coccia C. Acute lung injury in thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013;26(1):40-6.
  47. Cinnella G, Grasso S, Natale C, Sollitto F, Cacciapaglia M, Angiolillo M, et al. Physiological effects of a lung-recruiting strategy applied during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008;52(6):766-75.
  48. Ren Y, Peng ZL, Xue QS, Yu BW. The effect of timing of application of positive end-expiratory pressure on oxygenation during one-lung ventilation. *Anaesth Intensive Care*. 2008;36(4):544-8.
  49. Kozian A, Schilling T, Schutze H, Heres F, Hachenberg T, Hedenstierna G. Lung computed tomography density distribution in a porcine model of one-lung ventilation. *Br J Anaesth*. 2009;102(4):551-60.
  50. Ferrando C, Mugarra A, Gutierrez A, Carbonell JA, Garcia M, Soro M, et al. Setting individualized positive end-expiratory pressure level with a positive end-expiratory pressure decrement trial after a recruitment maneuver improves oxygenation and lung mechanics during one-lung ventilation. *Anesth Analg*. 2014;118(3):657-65.
  51. Zhang Y, Yu D, Liu B. The influence of positive end-expiratory pressure after a recruitment maneuver. *Anesth Analg*. 2014;119(5):1222.
  52. Kozian A, Schilling T, Rocken C, Breiting C, Hachenberg T,

- Hedenstierna G. Increased alveolar damage after mechanical ventilation in a porcine model of thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010;24(4):617-23.
53. Kozian A, Schilling T, Schutze H, Senturk M, Hachenberg T, Hedenstierna G. Ventilatory protective strategies during thoracic surgery: effects of alveolar recruitment maneuver and low-tidal volume ventilation on lung density distribution. *Anesthesiology.* 2011;114(5):1025-35.
  54. Licker M, Diaper J, Villiger Y, Spiliopoulos A, Licker V, Robert J, et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. *Crit Care.* 2009;13(2):R41.
  55. Garutti I, Martinez G, Cruz P, Pineiro P, Olmedilla L, de la Gala F. The impact of lung recruitment on hemodynamics during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2009;23(4):506-8.
  56. Park SH, Jeon YT, Hwang JW, Do SH, Kim JH, Park HP. A preemptive alveolar recruitment strategy before one-lung ventilation improves arterial oxygenation in patients undergoing thoracic surgery: a prospective randomised study. *Eur J Anaesthesiol.* 2011;28(4):298-302.
  57. Unzueta C, Tusman G, Suarez-Sipmann F, Bohm S, Moral V. Alveolar recruitment improves ventilation during thoracic surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth.* 2012;108(3):517-24.
  58. Qutub H, El-Tahan MR, Mowafi HA, El-Ghoneimy YF, Regal MA, Al-Saflan AA. Effect of tidal volume on extravascular lung water content during one-lung ventilation for video-assisted thoracoscopic surgery: a randomised, controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2014;31(9):466-73.
  59. Yang M, Ahn HJ, Kim K, Kim JA, Yi CA, Kim MJ, et al. Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung cancer surgery?: a randomized controlled trial. *Chest.* 2011;139(3):530-7.
  60. Burns KE, Lellouche F, Lessard MR, Friedrich JO. Automated weaning and spontaneous breathing trial systems versus non-automated weaning strategies for discontinuation time in invasively ventilated postoperative adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2:CD008639.
  61. Herranz-Gordo A, Alonso-Iñigo JM, Fas-Vicent MJ, Llopis-Calatayud E. Aplicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en anestesiología y reanimación. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2010;57(1):16-27.
  62. Cabrini L, Nobile L, Plumari VP, Landoni G, Borghi G, Mucchetti M, et al. Intraoperative prophylactic and therapeutic non-invasive ventilation: a systematic review. *Br J Anaesth.* 2014;112(4):638-47.
  63. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *Br J Anaesth.* 2008;100(2):165-83.
  64. Memtsoudis SG, Bombardieri AM, Ma Y, Girardi FP. The effect of low versus high tidal volume ventilation on inflammatory markers in healthy individuals undergoing posterior spine fusion in the prone position: a randomized controlled trial. *J Clin Anesth.* 2012;24(2):263-9.
  65. Nyren S, Radell P, Lindahl SG, Mure M, Petersson J, Larsson SA, et al. Lung ventilation and perfusion in prone and supine postures with reference to anesthetized and mechanically ventilated healthy volunteers. *Anesthesiology.* 2010;112(3):682-7.
  66. Petersson J, Ax M, Frey J, Sánchez-Crespo A, Lindahl SG, Mure M. Positive end-expiratory pressure redistributes regional blood flow and ventilation differently in supine and prone humans. *Anesthesiology.* 2010;113(6):1361-9.
  67. Liu H, Ma C, Zhang X, Yu C, Yang Y, Song X, et al. Combined incisional ropivacaine infiltration and pulmonary recruitment manoeuvre for postoperative pain relief after diagnostic hysteroscopy and laparoscopy. *Chin Med J.* 2014;127(5):825-9.
  68. Melo MF, Eikermann M. Protect the lungs during abdominal surgery: it may change the postoperative outcome. *Anesthesiology.* 2013;118(6):1254-7.