

Monitoreo ventilatorio transoperatorio. ¿Es útil?

Dra. Yazmín Guillén-Dolores, Dr. Francisco Javier Molina-Méndez

Las complicaciones pulmonares, definidas como una anomalía pulmonar que produce una enfermedad identificable o disfunción que es clínicamente significativa y afecta adversamente el curso postoperatorio del paciente.

Las complicaciones pulmonares prolongan los días de estancia hospitalaria y los costos, las más comunes dentro de los primeros 30 días del postoperatorio son:

1. Retención aguda de CO_2 (PaCO_2 45 mmHg).
2. Ventilación mecánica prolongada, mayor de 24 horas.
3. Reintubación por falla respiratoria.
4. Síndrome de distrés respiratorio adulto.
5. Neumonía, temperatura mayor de 38 °C, esputo purulento, e infiltrado en radiografía de tórax.
6. Embolismo pulmonar (alta probabilidad TAC perfusión/ventilación o diagnóstico angiográfico pulmonar).
7. Atelectasias lobares que requieran broncoscopio.
8. Necesidad de oxígeno al tiempo de egreso.

El tabaquismo incrementa más el riesgo de estas complicaciones.

Ninan y cols.⁽¹⁾ encontraron que hay un alto riesgo de complicaciones postoperatorias entre los pacientes que tuvieron una saturación arterial de oxígeno en reposo < 90% o los que se desaturaban más del 4% durante el ejercicio.

La incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias entre los fumadores actuales y los fumadores crónicos es del 43.6 y 53.8%, respectivamente.

La anestesia general produce efectos negativos en el sistema respiratorio. Inicia con una pérdida del tono muscular que lleva a una caída de la capacidad residual funcional, reduciendo la compliance e incrementando la resistencia de la vía aérea.

Cambia la forma y patrón de movimiento de la pared torácica, la cual puede conducir a cambios en las propiedades de elasticidad pulmonares y alterar la distribución del gas inspirado. La anestesia o los procedimientos quirúrgicos

pueden afectar la función diafragmática y disminuir el aclaramiento mucociliar, con lo que se predispone a la formación de atelectasias pulmonares dependientes y complicarse con neumonía, así como alteraciones ventilación/perfusión, que conducen a hipoxemia y falla respiratoria aguda.

Disminuye la capacidad residual funcional (volumen de gas que permanece en los pulmones al final de la espiración normal, actúa como una reserva de oxígeno y representa el volumen pulmonar en el cual el intercambio gaseoso toma lugar).

La capacidad residual funcional (CRF) es afectada por factores fisiológicos, farmacológicos y patofisiológicos, siendo reducida aproximadamente 25% cuando los individuos están en posición supina y un 20% más con la administración de agentes anestésicos generales. Embarazo, obesidad, hipertensión intra-abdominal y cirugía abdominal reducen también la CRF. Sin embargo, no puede ser medida desde un simple espirómetro y requiere métodos alternativos como técnica de dilución del helio, respiración con nitrógeno o pletismografía⁽²⁾.

No sólo existe un daño en la macrocirculación, sino también en la microcirculación. Ésta se integra por arterias y arteriolas de resistencia, capilares y vénulas, las cuales están cubiertas con células endoteliales que secretan anticoagulantes y sustancias vasodilatadoras. La microcirculación está involucrada en el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, nutrientes y metabolitos entre sangre y tejidos.

En un estado de estrés, tal como hemodilución o inflamación, el endotelio presenta sus moléculas de adhesión en la superficie sanguínea. Consecuentemente, las células endoteliales activadas resultan en procoagulantes, estado vasoconstrictivo, en el cual los componentes de la sangre pueden adherirse a la pared vascular llevando a obstrucción microvascular.

El derramamiento de moléculas de glicocalix puede llevar a un incremento de la perfusión y está asociado con potenciación de respuesta inflamatoria y condiciones procoagulantes, los cuales pueden llevar a una reducción del aporte de oxígeno a tejidos vitales, *shunt* funcional de la circulación microcirculatoria como reflejo de la caída de acarreamiento de las

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

células capilares, células rojas y aumento del flujo venular, lo que sugiere una limitación de la difusión del transporte de oxígeno a los órganos⁽³⁾.

El uso de las herramientas actuales nos permite predecir complicaciones y disminuir su presencia, con lo que hay una mejora en el resultado postoperatorio del paciente.

La medición de la ventilación (el proceso de movimiento de gases dentro y fuera de los pulmones) requiere la respiración del paciente a través de un espirómetro, designado para registrar volúmenes, flujos, presiones, concentraciones inspiradas o gases espirados.

Determinados parámetros pueden ser monitorizados

ESPACIO MUERTO

La ventilación por minuto se cuantifica por multiplicación del número de ventilaciones por minuto por volumen tidal. Comprende la ventilación alveolar y el espacio muerto. La ventilación alveolar es la porción de la ventilación por minuto que participa en el intercambio de gases y es aproximadamente 4-5 L/min en el adulto sano.

El espacio muerto (el volumen de gas que no participa en el intercambio gaseoso) está compuesto del volumen de gas en la mayoría de los conductos de la vía aérea (aproximadamente 150 mL) (espacio muerto anatómico) más el espacio muerto alveolar (alvéolos perfundidos pobremente, con una alta relación V/Q (ventilación: perfusión). El espacio muerto fisiológico es la suma de espacio muerto alveolar y anatómico. El espacio muerto anatómico puede ser medido usando una técnica de nitrógeno y el espacio muerto fisiológico puede ser medido por análisis de dióxido de carbono espirado (método de Bohr).

El espacio muerto fisiológico puede incrementar secundario a alteraciones de la ventilación-perfusión. Se puede medir en el transoperatorio con la siguiente fórmula:

$$VD/VT = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

Las presiones parciales de CO₂ en aire espirado (PECO₂) y sangre arterial (PaCO₂) pueden ser medidas directamente y el volumen tidal puede ser medido desde una simple espirometría, permitiendo la medición del espacio muerto lo normal de esta relación es 0.3.

La medición del espacio muerto fisiológico en una relación con el volumen tidal (Vd/Vt), tiene mucho valor en una variedad de escenarios clínicos en el cuidado del paciente crítico, incluyendo el nivel de agudeza, pronóstico y capacidad para destete de la ventilación mecánica. Vd/Vt mide la eficiencia de la ventilación pulmonar basada en la eliminación del CO₂ en comparación con pulmones no

enfermos. Como la eficiencia ventilatoria empeora como un resultado de enfermedad pulmonar aguda o crónica, la discrepancia entre la producción de CO₂ y su eliminación se evidencia por incremento de las diferencias en medición de presión parcial de CO₂ arterial y la media de la presión parcial de CO₂ espirado mixto (PECO₂).

En el estudio de Frankenfiel et al⁽⁶⁾, se muestra que hay una influencia de la frecuencia respiratoria, edad y temperatura corporal sobre el cálculo del espacio muerto, por lo que aportan una fórmula para el cálculo del mismo:

$$Vd/Vt = 0.32 + 0.0106 (PaCO_2 - ETCO_2) + 0.003 (RR) + 0.0015 (edad)$$

El incremento del Vd/Vt refleja la ventilación no utilizada y, en esencia, un impedimento del pulmón para excretar CO₂, el empeoramiento de la eficiencia ventilatoria. El estimado del Vd/Vt calculado de forma rutinaria es un predictor independiente de mortalidad hospitalaria en pacientes con ALI y ARDS.

La ventilación minuto/PaCO₂, es un crudo surrogado del espacio muerto en un volumen tidal, y es reportada como un factor de riesgo independiente de muerte en pacientes con ALI/ARDS temprano, esto no tiene en consideración el estado metabólico, que es la producción de CO₂.

Volúmenes pulmonares dinámicos

Otro componente de la evaluación en el transoperatorio es la medición de los volúmenes pulmonares usando espirómetro seco. La mayoría de los volúmenes pulmonares individuales pueden ser leídos directamente desde la pantalla, pero los volúmenes residuales de todas las capacidades que incluyen estos volúmenes (CRF, capacidad pulmonar total) no pueden ser medidos con esta técnica y requieren más evaluaciones especializadas.

Curvas de flujo volumen

Proveen por análisis respiración a respiración de flujo de aire dentro y fuera de los pulmones. Dan información adicional acerca de la ventilación, debido a que ellos son más sensibles para enfermedad de la vía aérea obstructiva temperatura y pueden producir características en la pantalla con grandes obstrucciones de la vía aérea.

Gradiente alvéolo arterial de O₂ (A-a PO₂)

Es la diferencia entre la PaO₂ en el alvéolo y la sangre arterial. Provee un estimado de eficiencia del intercambio gaseoso. El cálculo de la PAO₂ es indirecto. La ecuación de gas alveolar ayuda a estimar la presión parcial de O₂ en el alvéolo^(4,5).

ESTRATEGIAS APLICADAS PARA DISMINUCIÓN DE DAÑO

Estrategia de ventilación protectora *open lung* (OLA)

Es una estrategia ventilatoria usada inicialmente para tratar pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), cuyo objetivo es la reducción de las fuerzas de cizallamiento, generadas por cierre y apertura repetitiva del alvéolo en áreas pulmonares con atelectasia. OLA puede prevenir atelectasias y mantener abierto el pulmón. Estas estrategias deben ser aplicadas con maniobras de reclutamiento concomitantes y una presión positiva al final de la espiración (PEEP) suficiente para contrabalancear las fuerzas de retroceso elástico. Se usan bajos volúmenes tidales (4-6 mL/kg).

Esta estrategia reduce la pérdida de proteínas en el alvéolo por atenuación del surfactante alterado. Previene las atelectasias y atenúa las fuerzas de cizallamiento, minimizando la perpetración de un círculo vicioso.

De acuerdo con estudios, Miranda et al, mostraron que la ventilación con estrategia OLA (volumen tidal 6 mL/

kg, PEEP 14 cmH₂O), aplicados inmediatamente después de la intubación, disminuye significativamente los niveles de IL 8 e IL 10 comparados con ventilación convencional (VT 8 mL/kg, PEEP 5 cmH₂O). La aplicación de OLA se acompañó de incremento significativo en la PaO₂/FiO₂, sugiriendo una reducción significativa de atelectasias. Sus ventajas son la reducción de inflamación pulmonar inducida por ventilador, incremento de PaO₂/FiO₂, atenuación de la reducción postoperatoria en capacidad residual funcional (CRF), disminución de la incidencia de hipoxemia.

En conclusión, las complicaciones pulmonares postoperatorias se pueden presentar en cualquier escenario clínico, éstas prolongan la estancia hospitalaria y los costos, se pueden prevenir estas complicaciones usando determinantes factibles y disponibles en la práctica diaria como el simple uso de la espirometría e implementando estrategias de protección pulmonar, aún está en debate si las estrategias son de utilidad en todos los pacientes, pero la evidencia que hay al momento indica que sí se debe monitorizar la función ventilatoria y tratar de minimizar el daño⁽⁷⁾.

REFERENCIAS

1. Banki F. Pulmonary assessment for general thoracic surgery. *Surg Clin North Am.* 2010;90:969-984.
2. Fuso L, Cisternino L, et al. Role of spirometric and arterial gas data in predicting pulmonary complications after abdominal surgery. *Respir Med.* 2000;94:1171-1176.
3. Koning NJ, Atasever B, et al. Changes in microcirculatory perfusion and oxygenation during cardiac surgery with or without cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014;28:1331-1340.
4. Baclenes R, Belda F. Focus en mechanical ventilation in the OR. *Current Anaesthesia & Critical Care.* 2010;21:250-254.
5. Dimech J, Sturman J. Measurement of respiratory function: ventilation. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine.* 2011;10:453-457.
6. Frankenfield DC, Alam S, et al. Predicting dead space ventilation in critically ill patients using clinically available data. *Crit Care Med.* 2010;38:288-291.
7. Siddiki H, et al. Bedside quantification of dead-space fraction using routine clinical data in patients with acute lung injury: secondary analysis of two prospective trials. *Crit Care.* 2010;14:R141.