

# Oxigenación arterial en el paciente Gran Quemado sometido a ventilación mecánica con patrones "no protectivos" durante la anestesia general

Dr. Mauricio Pastorino<sup>1</sup> Dr. William Baptista<sup>1</sup> Dra. Graciela Zunini<sup>1</sup>

Centro Nacional de Quemados, Hospital de Clínicas

Montevideo, Uruguay

**Correspondencia:** Dr. William Baptista

Dirección: Julio Cesar 1365 Apto.103, CP 11100

Montevideo, Uruguay

Correo electrónico: [wmb@adinet.com.uy](mailto:wmb@adinet.com.uy)

## Resumen

El presente es un trabajo prospectivo cuyo objetivo es cuantificar las alteraciones del intercambio gaseoso en estos pacientes durante la anestesia general cuando se utilizan patrones ventilatorios no protectivos.

Se estudiaron 19 pacientes, 11 de los cuales cursaban Neumonía del ventilador o presentaban Quemadura de la Vía Aérea, coordinados para balneoterapia o cirugía de escarectomía-injerto.

Se aplicó un patrón ventilatorio con un volumen corriente (VC) de 10 ml Kg<sup>-1</sup>, frecuencia respiratoria que se ajustó para mantener la normocapnia y fracción inspirada de O<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>) de 1.0. No se utilizó pausa inspiratoria ni PEEP.

Se analizaron los índices de oxigenación arterial  $P_{\text{arterial(a) de O}_2}/FIO_2$ ,  $P_aO_2/P_{\text{alveolar(A)O}_2}$  y Diferencia (D)Aa de O<sub>2</sub>.

Se dividió la muestra en 2 grupos según la presencia o no de injuria pulmonar (Grupo A y B respectivamente).

Se hallaron diferencias significativas con el valor basal a los 30 minutos de la inducción anestésica en el grupo B para la DAa O<sub>2</sub> y no para el  $P_aO_2/FIO_2$  y el  $P_aO_2/PAO_2$ , mientras que en el grupo A, la caída de los tres índices fue significativa ( $p < 0.05$ ).

Estos resultados podrían explicarse por la utilización de VC elevados, así como por la generación de PEEP intrínseca, los cuales podrían aumentar la capacidad residual funcional por efecto del reclutamiento alveolar.

Concluimos que la estrategia de ventilación mecánica tradicional utilizada durante la anestesia general en pacientes quemados graves que presentaban injuria pulmonar, evidenció un deterioro en los índices de oxigenación a los 30 minutos, lo que traduciría un aumento del shunt intrapulmonar y de las alteraciones ventilación/perfusión.

**Palabras Clave**

Gran Quemado

Ventilación Mecánica

Anestesia general

Alteraciones de la oxigenación sanguínea

## Summary

Here we report a prospective study aiming to quantify the disturbances of the hematosi in burned patients under non protective mechanical ventilatory patterns. We studied 19 patients going under balneotherapy or surgery for escharotomy and grafting. In 11 cases these patients were coursing pneumonia from mechanical ventilators or had airway injury. We applied a ventilatory pattern consisting of a current volume of 10 ml/kg, FIO<sub>2</sub>=1 and frequency adjusted for normocapnia. Neither inspiratory pause nor positive end expiration pressure were used. We measured the indexes paO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>, paO<sub>2</sub>/pAO<sub>2</sub>, and the arteriovenous difference in oxygen content (AVDO<sub>2</sub>).

We observed a drop in all three indexes with statistical significance for the last two but not for the paO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> 30 minutes after induction. Two groups of patients showing pulmonary injury or without pulmonary injury (group A and B) finding a significant drop in the AVDO<sub>2</sub> 30 minutes after the induction for group B and a significant drop in all indexes for group A (p<0.05). These results may be explained because of an increase in the functional capacity due to the large current volumes used and the intrinsically generated positive pressure at the end of expiration.

We conclude that the strategy of ventilation usually employed during general anesthesia in burned patients does impair arterial oxygen content in the population showing pulmonary injury and was as unable to prevent shunt and alterations in the index ventilation/perfusion.

## Keywords

Burned patients

Mechanical ventilation

General Anesthesia

Disturbances of the arterial oxygen content

## Resumo

O presente, é um trabalho prospectivo cujo objetivo é quantificar as alterações do intercâmbio gasoso nestes pacientes durante a anestesia geral quando se utilizam

padrões ventilatórios não protetores.

Foram estudados 19 pacientes, 11 dos quais cursavam com pneumonia do venti-

lador ou apresentavam queimadura da via aérea, agendados para balneoterapia ou cirurgia de escarectomia-enxerto.

Se aplicou um padrão ventilatório com um volume corrente (VC) 10ml Kg<sup>-1</sup>,

freqüência respiratória que foi ajustada para manter a normocapnia e fração inspi-

rada de O<sub>2</sub> (FIO<sub>2</sub>) de 1,0. Não se utilizou pausa inspiratória nem PEEP.

Foram analisados os índices de oxigenação arterial Parterial(a)de O<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>/

Palveolar(A)O<sub>2</sub> e Diferença(D)Aa de O<sub>2</sub>. A amostra foi dividida em dois grupos

segundo a presença ou não de injúria pulmonar (grupos A e B ) respectivamente.

Foram encontradas diferenças significativas com os valores basais aos 30 min da

indução anestésica no grupo B para a DAa O<sub>2</sub> e não para o Pa O<sub>2</sub>/FI O<sub>2</sub> e o Pa O<sub>2</sub>/PA O<sub>2</sub>, visto que no grupo A, a caída dos 3 índices foi significativa ( $p < 0,05$ ).

Estes resultados poderiam ser explicados pela utilização de VC elevados, assim como pela geração de PEEP intrínseca, os quais poderiam aumentar a capacidade residual funcional por efeito do recrutamento alveolar.

Concluimos que a estratégia de ventilação mecânica tradicional utilizada durante a

anestesia geral em pacientes queimados graves que apresentavam injúria pulmonar, evidenciou uma deterioração dos índices de oxigenação aos 30 min, o que traduziria um aumento do shunt intrapulmonar e das alterações de ventilação/perfusão.

## Palavras Chave

Grande Queimado

Ventilação Mecânica

Anestesia Geral

Alterações da Oxigenação Sanguínea

## Introducción

El acto anestésico en el paciente quemado grave impone un desafío importante tanto en la balneoterapia como en los procedimientos de escisión-injerto en etapa precoz post reanimación.

La incidencia de complicaciones respiratorias en estos pacientes es alta, presentándose un 5 a 35% de injuria pulmonar inhalatoria, asociándose además frecuentemente edema pulmonar por hipooncosis e hiperreposición. (1) (2)

La lesión inicial por inhalación y la aparición posterior de bronconeumonía condicionan en gran medida la mortalidad. (3)

La falla respiratoria en el paciente quemado puede ocurrir como resultado de la lesión inhalatoria, infección y distrés respiratorio agudo y su aparición incrementa la mortalidad independientemente de la edad o de la extensión de la quemadura precediendo frecuentemente o formando parte de una disfunción orgánica múltiple. (2)

Durante el acto anestésico se agregan las alteraciones del intercambio gaseoso inducidas por la anestesia general debidas fundamentalmente al desarrollo de atelectasias (4-7)

Los pacientes quemados que desarrollan injuria pulmonar o que son sometidos a Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) prolongada, se exponen a los efectos adversos de la ventilación mecánica realizada con volúmenes corrientes altos, FIO<sub>2</sub> elevadas y bajos niveles de PEEP, como ocurre durante procedimientos anestésico-quirúrgicos en los que se utilizan máquinas de anestesia con ventiladores que carecen de la posibilidad de suministrar patrones ventilatorios adecuados (8-14).

El objetivo de este estudio es cuantificar las alteraciones del intercambio gaseoso generadas por la anestesia y la ventilación mecánica cuando se produce un cambio en el patrón ventilatorio a una modalidad "no protectora", en los pacientes grandes quemados que se someten a intervenciones quirúrgicas bajo anestesia general en nuestro Servicio.

## Material y Método

El presente es un estudio prospectivo, realizado en el Centro Nacional de Quemados (CENAQUE), en el período de julio a diciembre de 2003.

Los pacientes fueron reclutados entre los asistidos durante el período de estudio, siendo los criterios de inclusión en el estudio: pacientes grandes quemados, que se sometieron a procedimientos anestésicos de coordinación bajo anestesia general para balneoterapia y/o cirugía de escarotomía-injerto. Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA), inestabilidad hemodinámica que requiriera de apoyo inotrópico, o antecedentes de patología pleuropulmonar crónica.

Los procedimientos utilizados estuvieron de acuerdo con la Declaración de Helsinki de 1975 en versión revisada de 1983.

Se definió paciente gran quemado como aquel que presenta más de 10% de superficie corporal quemada profunda o más de 20% de quemadura superficial, o presentó quemadura por inhalación, química o quemadura eléctrica de acuerdo a los criterios establecidos por el Servicio.

Se definió SDRA como la presencia de un índice  $P_aO_2/FIO_2$  menor a 200 mmHg, infiltrado pulmonar difuso bilateral en la Radiografía de Tórax y Presión capilar Pulmoanr(PCP) menor a 18 cm  $H_2O$ .

Se definió estrategia de ventilación protectora a la utilización de volúmenes corrientes (VC) bajos (4 a 6 ml por Kg. de peso), bajos niveles de presión plateau (30 cm  $H_2O$  o menores) y niveles de PEEP de 10 cm  $H_2O$  o mayores y  $FIO_2$  de 0.4 a 0.6.

Las variables consignadas fueron: edad, sexo, ASA, factores comorbidos, superficie quemada, días de quemado, quemadura de vía aérea y complicaciones respiratorias; procedimiento quirúrgico, tipo de vía aérea(artificial/natural), técnica anestésica, duración, patrón ventilatorio, gasometrías arteriales preoperatoria e intraoperatorias.

Se estudiaron 19 pacientes grandes quemados, con una edad promedio de 32 +- 14 años (19 a 59 años) de los cuales 13 fueron mujeres y 6 hombres, con una media de 17 +- 13 días de quemado y una superficie corporal quemada promedio de 45 +- 19%. 15 se encontraban dentro de la clase I de la A.S.A., 1 en la clase II y 3 en la clase III. Ninguno de los pacientes presentaba patologías previas concomitantes.

7 pacientes presentaron quemadura de la vía aérea constatada mediante fibrobroncoscopia y 4 cursaban Neumonía del ventilador mientras que los 8 restantes no presentaban injuria pulmonar en el momento del estudio.

Los pacientes estudiados estaban coordinados para procedimientos bajo Anestesia General (AG), 9 para Balneoterapia, 4 para escarectomía-injerto, 4 para balneoterapia y escarectomía-injerto y 2 para debridamiento quirúrgico.

La Tabla 1 muestra las características basales de los pacientes, el tipo de cirugía, la técnica anestésica utilizada y el tipo de patología respiratoria presente.

Se dividió la muestra en dos grupos. El Grupo A formado por pacientes que presentaban injuria pulmonar en el momento del estudio (n=11), la cual fue definida como la presencia de un foco de condensación parenquimatoso pulmonar clínico y/o radiológico para la Neumonía y por la presencia de eritema, edema y/o esfácelo de la mucosa laringea y/o traqueobronquial constatada mediante fibrobroncoscopia para la quemadura de vía aérea, y el Grupo B con pacientes que no cumplían con ninguno de los criterios anteriores (n=8).

### **Protocolo de estudio**

No se realizó premedicación anestésica en ningún paciente.

En los pacientes en que se realizó anestesia general balanceada, la inducción de la anestesia se realizó con 2 mcg  $Kg^{-1}$  de fentanil, Tiopental 3 mg  $Kg^{-1}$  o Propofol 2 mg  $Kg^{-1}$  y la relajación muscular con Atracurio 0.6 mg  $Kg^{-1}$  para la intubación orotraqueal.

El mantenimiento de la anestesia se realizó con Isoflorano en concentraciones de 0.5 a 1 MAC y fentanil en dosis en bolos de 1 mcg  $Kg^{-1}$  a intervalos variables según necesidad o con infusión continua de Ketamina, Midazolam y Fentanil ajustando el ritmo de infusión según necesidad en los pacientes en que se realizó anestesia total intravenosa. La relajación muscular se mantuvo con Atracurio en dosis en bolos de 0.2 mg  $Kg^{-1}$  cada 30 minutos.

Todos los pacientes se mantuvieron en posición supina durante todo el procedimiento siendo la duración del mismo variable, excluyéndose aquellos con duración menor a 30 minutos.

Se realizó monitorización estándar, agregándose monitorización invasiva de la hemodinamia cuando el paciente lo requirió (n=8).

Luego de la intubación orotraqueal, los pacientes fueron ventilados con oxígeno al 100% utilizando una Máquina de Anestesia Datex Ohmeda Modelo 7000 Exel 110 SE. Se utilizó como patrón ventilatorio en todos los pacientes la modalidad de volumen controlado, estableciéndose un volumen corriente de 10 ml  $Kg^{-1}$  y una frecuencia respiratoria que se ajustó para mantener un end-tidal de dióxido de carbono en un rango de 30 a 40 mmHg. El flujo de gas fresco (FGF) se mantuvo en 2 l  $min^{-1}$ .

El ciclo respiratorio se dividió en 35% para el tiempo inspiratorio, utilizándose una onda de flujo constante y 65% para el tiempo espiratorio. No se utilizó pausa inspiratoria. No se utilizó PEEP.

Exceptuando algunas insuflaciones manuales realizadas a baja presión al inicio del procedimiento no se realizaron maniobras de reclutamiento o "sighs" durante el estudio.

Las muestras de sangre arterial fueron obtenidas del acceso arterial que tenía el paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (n=15) o a través de una punción de la arteria radial bajo anestesia local (n=5).

Se obtuvieron muestras previo a la inducción y a los 30 minutos de la inducción anestésica, considerándose un intervalo de tiempo suficiente para equilibrar las condiciones del sistema ventilador-paciente, el estado hemodinámico del paciente y previo a cualquier posible modificación inducida por el acto quirúrgico sobre los índices evaluados. Las muestras fueron analizadas para medir la  $P_a O_2$ ,  $SpO_2$ ,  $P_a CO_2$ , Ph,  $HCO_3$  y BE a través de un analizador de gases en sangre (AVL, modelo 995 HB).

Las muestras fueron analizadas en un intervalo menor a 5 minutos posteriores a la extracción y sus resultados corregidos por temperatura.

La Diferencia Alveolo-arterial de oxígeno (DAa  $O_2$ ) y el Índice Presión Alveolar de oxígeno/Presión arterial de oxígeno ( $P_a O_2/PAO_2$ ) fueron calculados a partir de la ecuación alveolar de los gases, asumiendo un cociente respiratorio de 0.8.

En 2 pacientes se midió la PEEP intrínseca generada en el sistema ventilador-paciente con el método de oclusión de la rama espiratoria del circuito al final de la espiración, no realizándose en el resto de los pacientes debido a la no disponibilidad del dispositivo de medición.

### **Análisis estadístico**

Los resultados se muestran como la media +- desvío estándar (DE).

Se compararon los resultados de los índices de intercambio gaseoso obtenidos a los 30 minutos de iniciada la ARM con el valor basal y entre los pacientes portadores y no portadores de injuria pulmonar aguda utilizando la prueba de "t" para muestras dependientes e independientes respectivamente.

El nivel de significación estadística se consideró en el 5% ( $p < 0.05$ ).

Se utilizó el software SPSS versión 10.0 de SPSS Inc.

## **Resultados**

De los 19 pacientes, 4 presentaron un Índice de Presión arterial de oxígeno/Fracción Inspirada de oxígeno ( $P_a FIO_2$ ) basal menor o igual a 300 mmHg (1 en el Grupo A y 3 en el Grupo B) y de estos 1 fue menor a 200 mmHg (correspondiente al Grupo B). El resto de los pacientes presentaron valores mayores de Presión parcial de Oxígeno en sangre arterial ( $P_a O_2$ ), DAa  $O_2$  y  $P_a O_2/PAO_2$  aunque inferiores a los normales antes de la inducción anestésica.

La evolución de los parámetros de intercambio gaseoso en el tiempo se muestra en la Tabla 2.

Se observó una caída de los índices de intercambio gaseoso a los 30 minutos en el total de la muestra. Esta diferencia fue significativa para la DAa  $O_2$  y el índice  $P_a O_2/PAO_2$  ( $p < 0.05$ ) pero no para el  $P_a FIO_2$ , como se muestra en la figura 1.

En los pacientes en que se midió la PEEP intrínseca generada se obtuvo un valor de 6 cmH<sub>2</sub>O cuando el flujo de gas fresco (FGF) se mantuvo en 2 l min<sup>-1</sup> y de 8 cmH<sub>2</sub>O cuando se estableció en 4 l min<sup>-1</sup>.

No se encontraron diferencias entre los grupos en cuanto a los valores de los índices basales  $P_a O_2/FIO_2$ , DAa  $O_2$  y  $P_a O_2/PAO_2$ , edad, superficie corporal quemada y días de quemado.

El análisis de los valores de los índices para cada grupo por separado muestra que existen diferencias significativas con el valor basal a los 30 minutos de la inducción anestésica en el grupo B para la DAa  $O_2$  y no para el  $P_a FIO_2$  y el  $P_a O_2/PAO_2$ , mientras que en el grupo A, la caída de los tres índices fue significativa ( $p < 0.05$ ).

Para la DAa  $O_2$  que tuvo un ascenso significativo en ambos grupos con respecto al valor basal se evidenció un ascenso mayor en el grupo A ( $p < 0.05$ ).

La Saturación de Oxígeno ( $SpO_2$ ), la frecuencia cardíaca y la Presión Arterial Media (PAM) tanto en los que se realizó monitorización invasiva como en los que se realizó monitorización estandar, se mantuvieron dentro de rangos normales durante el estudio. No se presentaron complicaciones en ningún paciente.

Ningún paciente requirió fármacos inotrópicos o vasoactivos.

## Discusión

La Anestesia General y la ARM deterioran la oxigenación arterial. La formación de atelectasias en las zonas dependientes del pulmón y el cierre de la vía aérea explica el 75% de éste descenso en la  $P_a O_2$ , los cuales a su vez se relacionan con colapso alveolar y la reabsorción de gas secundaria al uso de  $FIO_2$  altas. (15-19)

El tratamiento de las atelectasias intraoperatorias se ha basado en la estrategia de ventilación de pulmones patológicos. Los estudios realizados en pulmones con SDRA muestran que las áreas de colapso alveolar pueden reexpandirse aún en estas zonas dependientes colapsadas con la aplicación de PEEP. (20)

La modalidad de ventilación protectora ha demostrado reducir la mortalidad y el tiempo total de ARM en pacientes con injuria pulmonar aguda. (20) (21)

Existe la convicción, fundada en evidencia extensa de que los cambios inducidos por la AG sobre la mecánica ventilatoria y la distribución del flujo sanguíneo pulmonar sumados a la adopción de patrones ventilatorios con VC y/o presiones plateau elevadas, bajos niveles de PEEP y altas  $FIO_2$ , tanto en pulmones sanos sometidos a ARM prolongada como en aquellos que desarrollan injuria pulmonar aguda, se traduce en un deterioro importante en los índices de intercambio gaseoso, lo que podría tal vez tener repercusiones en la función pulmonar y el pronóstico más allá del período perioperatorio en estos pacientes que se someten a múltiples intervenciones. (2) (8) (9) (10)

Nuestro objetivo se centró en cuantificar la repercusión que se produce en los índices de oxigenación arterial en estos pacientes cuando son sometidos a AG y ARM aplicando los patrones ventilatorios tradicionales, "no protectivos", que permiten realizar las máquinas anestésicas actualmente disponibles en nuestro Servicio.

Si bien los índices basados en la tensión arterial de oxígeno ( $P_a O_2/FIO_2$ ,  $DAa O_2$  e índice  $P_a O_2/PAO_2$ ) son indicadores cuantitativos útiles de la oxigenación arterial, tienen valor relativo para estimar el shunt intrapulmonar, ya que no toman en cuenta la contribución de la sangre venosa mixta a la oxigenación arterial debido a que esta puede desaturarse considerablemente por caída del gasto cardíaco, anemia, hipoxemia o aumento del consumo de oxígeno tisular.

En nuestro pequeño grupo de estudio, 4 pacientes de 19 presentaron un índice  $P_a O_2/FIO_2$  basal menor o igual a 300 mmHg a pesar de que ninguno de estos cumplía con los criterios diagnósticos para SDRA (Tabla 1)

A los 30 minutos de la inducción anestésica se observó un deterioro de la oxigenación sanguínea evidenciado por un aumento de la  $DAa O_2$  y un descenso del índice  $P_a O_2/PAO_2$  que fueron significativos ( $p < 0.05$ )

El valor promedio del  $P_a O_2/FIO_2$  a los 30 minutos fue de 326 mmHg  $\pm$  EE, con una caída promedio de 34 mmHg con respecto al valor basal, pero esta diferencia no fue significativa ( $p = 0.16$ ).

Teniendo en cuenta las consideraciones antedichas estos cambios en los índices de oxigenación traducen el aumento del shunt intrapulmonar originado por el cierre de la vía aérea y la formación de atelectasias. (22) (23)

El mantenimiento de los valores de  $P_a O_2$  en el período intraoperatorio confirma el margen de seguridad que brinda el uso de altas  $FIO_2$  en estos pacientes que pueden presentarse además con un aumento marcado de las demandas metabólicas de oxígeno.

Con la finalidad de estudiar si había diferencias en el comportamiento de los índices de intercambio entre los pacientes en relación a la presencia o no de injuria pulmonar, se dividió a la muestra en 2 grupos.

Los valores promedio basales de los índices de oxigenación arterial si bien se encuentran por debajo del rango de normalidad, no difieren significativamente en ambos grupos lo cual traduce la relativa escasa repercusión de estos pacientes de la patología pulmonar en curso en situación basal con el patrón ventilatorio establecido en la UCI.

El análisis comparativo entre ambos grupos evidencia una caída del índice  $P_a O_2/PAO_2$  y del  $P_a O_2/FIO_2$  significativas en el grupo A ( $p < 0.05$ ) mientras que en el grupo B no hubieron cambios significativos en estos índices. (Tabla 3)

La  $DAa O_2$  tuvo un aumento significativo en ambos grupos ( $p < 0.05$ ) lo cual puede explicarse en parte por el uso de  $FIO_2$  de 1.0, siendo el aumento de mayor magnitud en el grupo A ( $p < 0.05$ )

Se evidencia una mayor repercusión de los cambios inducidos por la Anestesia General y la ARM en el grupo de pacientes con injuria

pulmonar, lo cual podría traducir una mayor magnitud del shunt pulmonar y las áreas de bajo V/Q en estos pacientes (4-8, 16-19, 22-25)

Nuestro trabajo presenta como limitación el corto período de evaluación de 30 minutos. Desconocemos si un período de estudio más largo que abarcara todo el acto anestésico hubiera demostrado un deterioro mayor de la oxigenación arterial. Se necesitan nuevos estudios para aclarar este punto.

Tabla 1. Características basales del paciente, técnica anestésica, tipo de procedimiento y patología respiratoria

	Edadaños	Días de quemado	%SCQ	Sexo	ASA	Procedimiento	Técnica Anestésica	Patología Respiratoria
	19	15	60	M	1	Balneoterapia + Escarectomía-Injerto	AGB	Quemadura de Vía Aérea
	19	22	60	M	1	Balneoterapia	AGB	Ninguna
	19	60	60	M	1	Balneoterapia	AGB	Ninguna
	19	7	26	M	1	Balneoterapia + Escarectomía-Injerto	AGB	Neumonía
	56	12	48	F	3	Balneoterapia + Escarectomía-Injerto	AGB	Quemadura de Vía Aérea
	56	9	48	F	3	Balneoterapia	TIVA	Ninguna
	56	17	48	F	3	Balneoterapia	TIVA	Quemadura de Vía Aérea
	31	11	59	M	1	Balneoterapia	TIVA	Neumonía
	31	8	59	M	1	Balneoterapia + Escarectomía-Injerto	TIVA	Neumonía
	23	12	54	M	1	Escarectomía-Injerto	TIVA	Quemadura de Vía Aérea
	29	6	59	M	1	Balneoterapia	TIVA	Quemadura de Vía Aérea
	29	5	55	M	1	Balneoterapia + Escarectomía-Injerto	AGB	Quemadura de Vía Aérea
	29	17	55	M	1	Balneoterapia	AGB	Neumonía
	31	17	59	M	1	Balneoterapia	AGB	Quemadura de Vía Aérea
	28	1	12	F	2	Balneoterapia	TIVA	Ninguna

	22	29	15	F	1	Debridamiento Quirúrgico	AGB	Ninguna
	22	32	15	F	1	Debridamiento Quirúrgico	AGB	Ninguna
	29	26	59	M	1	Balneoterapia + Escarectomía-Injerto	AGB	Ninguna
	59	18	6	M	1	Escarectomía-Injerto	AGB	Ninguna
<i>Media</i>	32	17	45	13/6	15 I 1 II 3 III		12 AGB 7 TIVA	11 con Patología Resp. 7 sin Patología Resp.
<i>DE</i>	14	13	19					

%SCQ= Porcentaje de superficie corporal quemada

AGB= Anestesia General Balanceada Resp : respiratoria

TIVA= Anestesia Intravenosa Total

F= Femenino

M= Masculino

En cuanto a nuestra muestra seleccionada, podemos destacar algunos factores que podrían explicar los resultados encontrados.

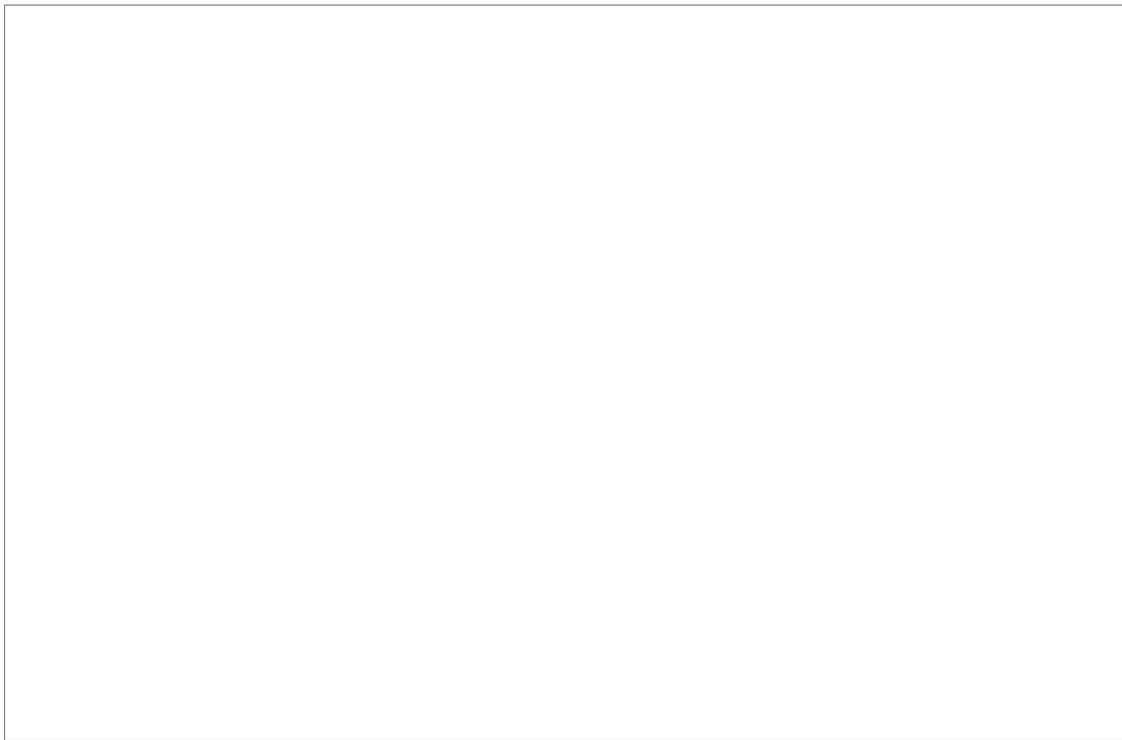
En primer lugar el cálculo del VC aplicado se hizo utilizando el peso real del paciente que se registra diariamente en la UCI, el cual es superior al peso calculado por la formula para el peso predicho, debido fundamentalmente al componente de edema que presentan estos pacientes. (20)

La consecuente utilización de VC más elevados podría haber tenido un efecto de reclutamiento alveolar sobre áreas de pulmón con atelectasia, aunque se sabe que se necesitan VC mayores al doble del predicho y presiones plateau de 40 cmH<sub>2</sub>O para lograr este efecto

(5,19,24-25)

Figura 1. Variación del Índice de Presión arterial de oxígeno/Fracción inspirada de oxígeno ( $P_aO_2/FIO_2$ )





A los 30 min de la inducción anestésica para el total de la muestra (triángulo), para el Grupo A (rombo) con injuria pulmonar y para el Grupo B (cuadrado) sin injuria pulmonar.

Los datos se presentan como la media +- DE para cada valor basal y en el punto de corte.

(\*) Diferencia significativa con el valor basal ( $p < 0.05$ )

Tabla 2. Valores promedio de los Indices de oxigenación arterial para toda la muestra.

	Indice $P_a O_2/FIO_2$	Indice $P_a O_2/PAO_2$	DAa $O_2$
<b>Basal</b>	360 +- 77	0.62 +- 0.16	131 +- 123
<b>30 min</b>	326 +- 80	0.49 +- 0.12 (*)	339 +- 81 (*)

Los datos se presentan como la media +- DE

$P_a O_2$  = Presión parcial de oxígeno en sangre arterial

$FIO_2$  = Fracción inspirada de oxígeno

$PAO_2$  = Presión Alveolar de oxígeno

DAa  $O_2$  = Diferencia Alveolo-arterial de oxígeno

(\*) Diferencia significativa con el valor basal ( $p < 0.05$ )

Otro factor que podría estar implicado en la reducción de la caída de los índices de intercambio gaseoso es la generación de PEEP

intrínseca o auto PEEP como consecuencia del atrapamiento de gas alveolar en la fase espiratoria, lo que origina una presión alveolar teleespiratoria positiva (26) (27)

Podría producirse un aumento de la CRF por efecto del reclutamiento alveolar que ésta determina en pacientes con baja compliance y resistencia en vía aérea poco elevadas. (28)

La medida de la auto PEEP realizada en 2 pacientes, aunque de valor relativo por su escaso número, mostró valores de 6 y 8 cmH<sub>2</sub>O dependiendo del FGF utilizado (2 y 4 l/min respectivamente) los que son de magnitud suficiente para limitar el área de atelectasia en zonas dependientes del pulmón y por lo tanto mejorar la oxigenación arterial.(23)

Tabla 3. Valores promedio de los Índices de oxigenación arterial según presencia o ausencia de injuria pulmonar.

	<b>Grupo A</b> <b>(con injuria pulmonar)</b>	<b>Grupo B</b> <b>(sin injuria pulmonar)</b>
<b>P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub></b>	Basal 359 +- 45 30 min 296 +- 89 (*)	Basal 361 +- 111 30 min 367 +- 40
<b>Índice P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>/PAO<sub>2</sub></b>	Basal 0.60 +- 0.10 30 min 0.45 +- 0.14 (*)	Basal 0.64 +- 0.23 30 min 0.55 +- 0.06
<b>DAa O<sub>2</sub></b>	Basal 132 +- 87 30 min 368 +- 91 (*)	Basal 131 +- 168 30 min 298 +- 44 (*)

Los datos se presentan como la media +- DE

Pa O<sub>2</sub> = Presión parcial de oxígeno en sangre arterial

FIO<sub>2</sub>= Fracción inspirada de oxígeno

PAO<sub>2</sub>= Presión Alveolar de oxígeno

DAa O<sub>2</sub>= Diferencia Alveolo-arterial de oxígeno

(\*) Diferencia significativa con el valor basal (p < 0.05)

## Conclusiones

Concluimos que la estrategia de ventilación mecánica tradicional utilizada durante la AG en pacientes quemados graves sin injuria pulmonar, no produce alteraciones significativas en la oxigenación arterial y que el uso de altas concentraciones inspiradas de oxígeno mantiene un margen de seguridad aceptable durante el intraoperatorio para el desarrollo de hipoxemia durante el lapso de tiempo estudiado, a pesar de sus efectos deletéreos a largo plazo.

Por otro lado en la población con injuria pulmonar, el patrón ventilatorio no protector evidenció un deterioro en los índices de oxigenación a los 30 minutos, lo que traduciría un aumento del shunt intrapulmonar y de las alteraciones V/Q; podría esperarse que en pacientes quemados graves con SDRA, la aplicación de este tipo de estrategia ventilatoria tendría como consecuencia un deterioro aún mayor de la oxigenación arterial.

Se necesitan nuevos estudios para determinar la posible repercusión sobre la función pulmonar en el postoperatorio de esta estrategia ventilatoria en este grupo de pacientes.

## Agradecimientos

A los Profesores Adjuntos : Pedro Alzugaray y Juan Riva, por su invaluable aporte en el diseño y la corrección del trabajo.

Al Personal de Enfermería del Block Quirúrgico del CENAQUE por su colaboración en la recolección de los datos.

## Bibliografía

1. Darling GE, Keresteci MA, Ibanez D, Pugash RA, Peters WJ, Neligan PC. Pulmonary complications in inhalation injuries with associated cutaneous burn. *J Trauma*. 1996; 40(1): 83-9.
2. Hollingsed TC, Saffle JR, Barton RG, Craft WB, Morris SE. Etiology and consequence of respiratory failure in thermally injured patients. *Am J Surg* 1993; 166(6): 592-7.
3. Shirani KZ, Pruitt BA Jr, Mason AD Jr. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg*. 1987; 205(1):82-7.
4. Hedenstierna G. Alveolar collapse and closure of airways: regular effects of anaesthesia. *Clin Physiol and Funct Imag*. 2003; 23(3):123-9
5. Rothen HV, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber R, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth*. 1993; 71(6): 788-795.
6. Rothen HV, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber R, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet*. 1995; 345(8962): 1387-91.
7. Rothen HV, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber R, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence on atelectasis after a reexpansion manouver during general anesthesia. *Anesthesiology*. 1995; 82(4): 832-842.
8. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 137(5): 1159-64.
9. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanims of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*. 1993; 21(1): 131-143.
10. Lessard MR, Guerot E, Lorino H, Lemaire F, Brochard L. Effects of pressure-controlled with different I:E ratios versus volume-controlled ventilation on respiratory mechanics, gas exchange, and hemodynamics in patients with adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 1994; 80(5): 983-991.
11. Tremblay L, Valenza J, Ribeiro SP, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. *J Clin Invest*. 1997; 99(5): 944-952.
12. Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor?. *An J Resp Crit Care Med*. 1998; 157(69t1): 1721-5.
13. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med*. 1992; 118: 319-21.
14. Marks JD, Schapera A, Kraemer RW, Katz JA. Pressure and flow limitations of Anesthesia ventilators, *Anesthesiology*. 1989; 71(3): 403-8.
15. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L . Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation- a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*. 1985; 62 (4): 422-8.
16. Hedenstierna G, Rothen H. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *J Clin Monit Comput*. 2000; 16(5-6): 329-35
17. Nunn JF, Williams IP, Jones JG, Hewlett AM, Hulands GH, Minty BD. Detection and reversal of pulmonary absorption collapse. *Br J Anaesth*. 1978 ; 50 (2): 91-100.
18. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia:

effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology*. 1987; 66(2): 157-67.

19. Neuman P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999; 43(3): 295-301.
20. The ARDS Network, Ventilation with tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Eng J Med*. 2000; 342: 1301-08.
21. 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 Eng J Med*. 1998; 338(6): 347-54.
22. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1998; 81(5): 681-6.
23. Tusman G, Bohm SH, Vazquez de Anda GF, Do Campo JL, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999; 82(1): 8-13.
24. Rothen HU, Neuman P, Berglund JE, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999; 82(4): 551-6.
25. Ranieri VM, Elssa NT, Corbeil C, Chasse M, Braidy J, Matar N et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1991; 144 (38t1): 544-51.
26. Bergman N. Intrapulmonary gas trapping during mechanical ventilation at rapid frequencies. *Anesthesiology*. 1972; 37(6): 626-33.
27. Pepe PP, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis*. 1982; 126(1): 166-70.
28. Myles PS. Auto-PEEP may improve oxygenation during one-lung ventilation [letter]. *Anesth Analg*. 1996; 83(5): 1131.