

Estrategias de ventilación protectora en cirugía cardiovascular

Protective ventilation strategies in cardiovascular surgery

Jorge Alejandro Alonso Valdés^{1*} <http://orcid.org/0000-0002-8585-9580>

Miriam Falcón Guerra² <http://orcid.org/0000-0001-9268-2835>

Marvin Hernández Román¹ <https://orcid.org/0000-0003-4075-394X>

Antonio de Arazoza Hernández¹ <https://orcid.org/0000-0002-4246-4300>

Pedro Nodal Leyva¹ <https://orcid.org/0000-0003-4357-1519>

Humberto Saínz Cabrera¹ <https://orcid.org/0000-0003-4518-1434>

¹Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

²Hospital Docente Clínico Quirúrgico Dr. “Salvador Allende”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: jorge.alonso@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La alteración en el intercambio gaseoso es una complicación de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. La causa de este deterioro es multifactorial. Durante la derivación, ambos pulmones colapsan y al término de la circulación extracorpórea los pulmones se vuelven a expandir, sin existir una técnica estándar para ello. La aplicación de reclutamiento alveolar durante la anestesia general en este tipo de cirugía mejora la oxigenación arterial.

Objetivo: Describir aspectos esenciales de fisiopatología de la injuria pulmonar asociada a la ventilación mecánica en procedimientos quirúrgicos cardíacos y el efecto de la ventilación mecánica protectora perioperatoria como estrategia para prevenirla.

Método: Se realizó una búsqueda de la literatura publicada durante el período comprendido entre enero de 1990 y diciembre de 2020 que hiciera referencia a las estrategias de ventilación mecánica protectora en cirugía cardiovascular.

Resultados: La evidencia experimental y clínica sugiere que los bajos volúmenes corrientes de ventilación pulmonar y la aplicación por un corto período del aumento de las presiones inspiratorias, conocidas como “maniobras de reclutamiento” seguidas de la aplicación de presión positiva al final de la espiración para mantener los alveolos reclutados abiertos, incrementan la capacidad residual funcional y reducen la injuria pulmonar asociada a la ventilación mecánica. Estas recomendaciones han sido extrapoladas de estudios retrospectivos realizados en otro tipo de poblaciones.

Conclusiones: No existe evidencia contundente de que esta estrategia disminuya la respuesta proinflamatoria, mejore la función pulmonar posoperatoria y disminuya la mortalidad perioperatoria, cuando se compara con la ventilación convencional.

Palabras clave: anestesia; cirugía cardiovascular; ventilación protectora.

ABSTRACT

Introduction: The alteration in gas exchange is a complication of cardiac surgery with extracorporeal circulation. The cause of this deterioration is multifactorial. During the shunt, both lungs collapse and at the end of the extracorporeal circulation the lungs expand again, without a standard technique for it. The application of alveolar recruitment during general anesthesia in this type of surgery improves arterial oxygenation. Multiple strategies are used and have as a reference the extracorporeal circulation and its contribution to the pulmonary and systemic inflammatory response. This forces the anesthesiologist to understand the pathophysiology of lung injury associated with mechanical ventilation.

Objective: Describe essential aspects of pathophysiology of pulmonary injury associated with mechanical ventilation in cardiac surgical procedures and the effect of perioperative protective mechanical ventilation as a strategy to prevent it.

Method: A search of the literature published during the period between January 1990 and December 2020 was carried out that referred to protective mechanical ventilation strategies in cardiovascular surgery.

Results: Experimental and clinical evidence suggest that low current volumes of pulmonary ventilation and the application for a short period of increased inspiratory pressures, known as "recruitment maneuvers" followed by the application of positive pressure at the end of expiration to keep the recruited alveoli open, increase functional residual capacity and reduce lung injury associated with mechanical ventilation. These recommendations have been extrapolated from retrospective studies conducted in other types of populations.

Conclusions: There is no strong evidence that this strategy decreases the pro-inflammatory response, improves postoperative lung function and decreases perioperative mortality, when compared to conventional ventilation.

Keywords: anesthesia; cardiovascular surgery; protective ventilation.

Recibido: 01/02/2021

Aprobado: 25/05/2021

Introducción

La alteración en el intercambio gaseoso es una complicación importante después de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC).⁽¹⁾ Por tanto, el manejo de la ventilación mecánica constituye uno de los aspectos más importantes del anesestesiólogo. La ventilación protectora con el empleo de volumen corriente bajo, baja presión de meseta y *driving pressure*⁽²⁾ asociado a maniobras de

reclutamiento alveolar (MR) y adecuada presión positiva al final de la espiración (PEEP) se ha convertido en estrategia de ventilación mecánica para los pacientes llevados a cirugía de gran magnitud, especialmente, la cardíaca.^(3,4) La causa del deterioro en este tipo de cirugía es multifactorial. Varias son las condiciones que favorecen la lesión pulmonar.

Pueden dividirse en las asociadas, directamente, con la injuria pulmonar (neumonía, aspiración de contenido gástrico, embolismo graso, circulación extracorpórea) y los asociados, indirectamente, al proceso de una respuesta sistémica (sepsis, trauma severo con choque, transfusiones múltiples, perpetuación de la injuria pulmonar desencadenada por la misma circulación extracorpórea, insuficiencia cardíaca y disfunción diafragmática, entre otros). Ello aumenta el riesgo de complicaciones pulmonares posoperatorias.^(5,6)

En 1999, *Tusman* y otros⁽⁷⁾ demostraron que la aplicación de la estrategia de reclutamiento alveolar mejoraba la oxigenación arterial durante la anestesia general. El estudio concluyó que esta estrategia revertía la atelectasia inducida por la anestesia y los trastornos de la ventilación/perfusión. El reclutamiento alveolar no es nuevo. *Lachmann* y otros⁽⁸⁾ sugirieron que los pulmones atelectásicos podrían ser reabiertos usando una combinación de altas presiones inspiratorias para abrirlos y después PEEP para mantenerlos abiertos. La cirugía cardíaca que utiliza CEC implica el colapso completo de ambos pulmones mientras está en derivación. Antes del retorno a la circulación espontánea, los pulmones se vuelven a expandir; sin embargo, no existe una técnica estándar para ello. La investigación y el conocimiento de la etiología del daño pulmonar secundario a la ventilación mecánica plantean la búsqueda de estrategias que garanticen la protección pulmonar a la injuria, atenuación de la respuesta pro inflamatoria y mejores desenlaces en los pacientes que requieren asistencia ventilatoria.

En cirugía cardiovascular se han implementado múltiples estrategias ventilatorias que tienen como referente a la CEC, por su importante contribución en la respuesta inflamatoria pulmonar y sistémica, que obliga al anestesiólogo a la comprensión de la fisiopatología asociada a la injuria pulmonar, como resultado de la respuesta inflamatoria multicausal asociada a la cirugía cardíaca.

Los métodos de ventilación protectora buscan una disminución en la liberación de factores proinflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF) y las interleucinas 6 y 8 (IL-6, IL-8)], en gran parte responsables de la respuesta inflamatoria sistémica que se produce posterior a la cirugía cardíaca con CEC.^(9,10)

Por lo antes expuesto, el objetivo de la investigación fue describir aspectos esenciales de fisiopatología de la injuria pulmonar asociada a la ventilación mecánica en procedimientos quirúrgicos cardíacos y el efecto de la ventilación mecánica protectora perioperatoria como estrategia para prevenirla.

Métodos

Se realizó una revisión no sistemática de la literatura de artículos científicos publicados entre enero de 1990 y diciembre de 2020 referidos a estrategias de ventilación mecánica protectora (VMP) en cirugía cardiovascular. Las bases de datos utilizadas incluyeron Pubmed/Medline, SciELO, Hinari y Cochrane en búsqueda de estudios clínicos aleatorizados y guías de práctica clínica publicados en idioma inglés o español. Se emplearon los siguientes términos de búsqueda *MeSH*, sola o en combinación: “cardiac surgical procedures”, “thoracic surgery”, “artificial” respiration”, “positive pressure ventilation”, “cardiopulmonary bypass”, “ventilator-induced lung injury” y “cytokines”.

Se consideraron estudios de revisión que analizaran la fisiopatología del fenómeno. Se revisaron artículos publicados en revistas de alto impacto. Las referencias de los artículos escogidos se evaluaron, manualmente, con el uso de la herramienta bibliométrica según las normas de Vancouver.

Ventilación mecánica y su impacto sistémico

Durante la ventilación mecánica, las estructuras pulmonares están sometidas a fuerzas complejas e inusuales que son relevantes para el daño pulmonar. Estas incluyen la sobredistensión o colapso repetitivos sobre las estructuras bronquiales terminales y los alvéolos y flujos turbulentos de gases o fluidos sobre la mucosa bronquial.

Los principales efectos secundarios relacionados con la ventilación son la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (LPIVM), principalmente, el biotrauma, el volutrauma, la atelectrauma, el barotrauma y la toxicidad por oxígeno (Fig).

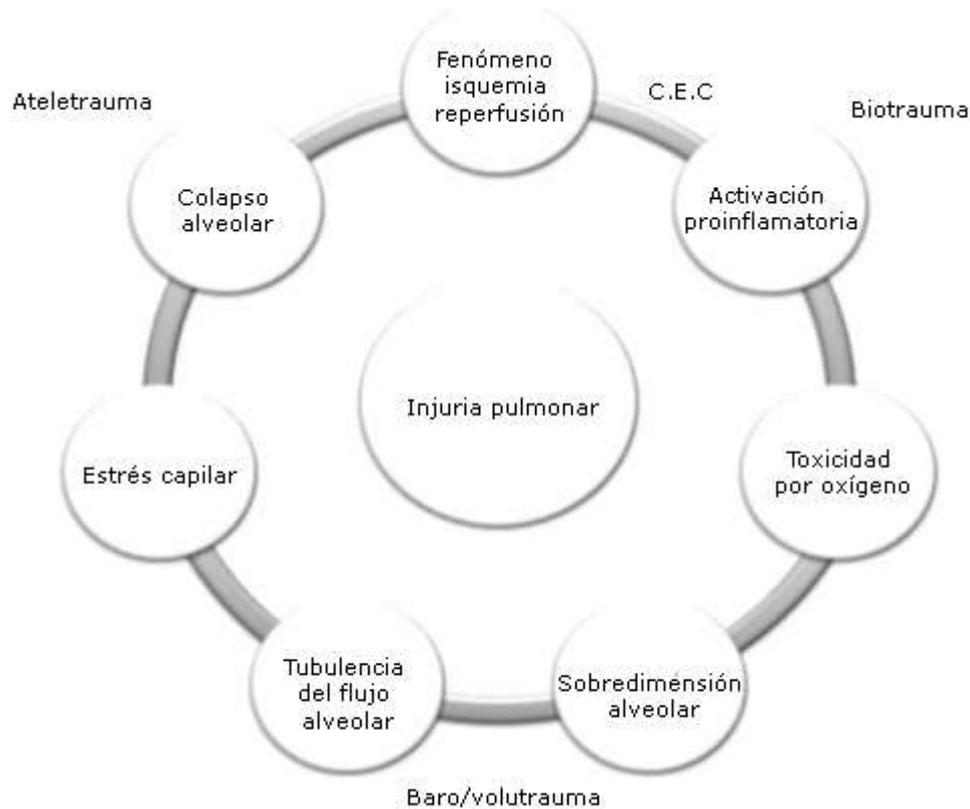


Fig - Patogénesis de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica.

Durante la cirugía cardíaca, la isquemia/reperfusión del pulmón posterior a la circulación extracorpórea y la activación del complemento, neutrófilos y citoquinas proinflamatorias^(11,12) imponen una seria agresión pulmonar adicional que puede terminar por comprometer seriamente la dinámica ventilatoria y el intercambio gaseoso.

Una forma práctica de clasificar los diferentes mecanismos de LPIVM podría ser de acuerdo al mecanismo desencadenante *per se*. De esta manera están presentes el volutrauma como el daño directo del alvéolo por sobredistensión pulmonar; el barotrauma que corresponde al daño pulmonar inducido por presiones altas en la ventilación suministrada; el biotrauma, que indica el daño pulmonar y de órganos distales secundario a la liberación de mediadores inflamatorios en los espacios aéreos pulmonares y a la circulación sistémica y el atelectrauma, nombre que se ha dado al daño alveolar secundario al colapso y apertura cíclica de unidades alveolares atelectásicas.⁽¹³⁾

La respuesta inflamatoria sistémica ha sido bien establecida durante la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, en la cual se ha encontrado un considerable aumento en los marcadores de esta respuesta.^(14,15) Durante la circulación extracorpórea con pinzamiento aórtico, el corazón y los pulmones quedan excluidos de la circulación funcional. Como resultado final, se presenta una retención significativa de leucocitos y plaquetas en el lecho vascular pulmonar asociado con anormalidad de la reactividad micro vascular. La

leucocitosis es, por lo tanto, un marcador de inflamación local y sistémica que está asociado con complicaciones posoperatorias.⁽¹⁶⁾ El inicio del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se da por la activación del complemento, neutrófilos, endotoxinas y citoquinas inflamatorias. El contacto de la sangre con superficies artificiales y el fenómeno de isquemia-reperfusión del corazón y el pulmón son las causas de este síndrome. El lecho vascular pulmonar libera citoquinas proinflamatorias durante la reperfusión, particularmente IL-6, IL-8, IL-10 y neutrófilos polimorfonucleares (PMN) activados por el TNFalfa.⁽¹⁷⁾

La injuria pulmonar asociada a la CEC es similar al síndrome de dificultad respiratoria del adulto causado por otras etiologías. La diferencia radica en que, generalmente, es transitoria y se resuelve dentro de las 24 h siguientes.⁽¹⁸⁾ Son múltiples las estrategias estudiadas para controlarla o suprimirla. Los halogenados pueden tener alguna función en la supresión de la respuesta inflamatoria. El Sevorane ha demostrado, en términos generales, comparado con la anestesia basada en opioides, un efecto inhibitor en el secuestro pulmonar de leucocitos y neutrófilos.⁽¹⁹⁾ El uso de volúmenes corrientes de 6 ml/kg con PEEP y volúmenes corrientes de 10 ml/kg, con y sin PEEP, no demostró disminución en la liberación de citoquinas, tampoco mejoría de la función pulmonar posoperatoria, disminución en la mortalidad o en la estancia en cuidados intensivos u hospitalaria al compararla con la ventilación convencional.⁽²⁰⁾ Según un modelo publicado por *Marini y Gattinoni*,⁽²¹⁾ sin necesidad de que se generen presiones intratorácicas elevadas, los cambios en la tensión y deformación de los tejidos pulmonares que se producen en los diferentes ciclos respiratorios son capaces de inducir fenómenos de auténtica ruptura de las paredes alveolares, así como fenómenos de mecano transducción y liberación de mediadores inflamatorios que pasan a la circulación pulmonar y sistémica, y son capaces de producir una lesión sobre órganos a distancia del pulmón.

Efectos cardiovasculares

Los efectos cardiovasculares de la ventilación mecánica son bien conocidos y descritos en los pacientes hospitalizados en las unidades de terapia intensiva posquirúrgica cardiovascular. Dependen de numerosas variables que incluyen función miocárdica, volumen intravascular, presión intratorácica, tono autonómico intrínseco, entre otras. Cuando se utiliza ventilación con presión positiva, el gradiente de la aurícula derecha (AD) con el sistema venoso sistémico se reduce, disminuye la precarga y el gasto cardiaco (GC), así también cuando se incrementa la PEEP se incrementa la presión intratorácica (PIT) y se reduce la precarga, se evita el colapso alveolar y disminuye la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH). La función ventricular derecha radica en mantener un adecuado volumen diastólico final, para ello debe garantizarse un adecuado retorno venoso a través de la reducción de las presiones intratorácicas (disminuir el tiempo inspiratorio (Ti), incrementar el flujo inspiratorio (V)), e incrementar la volemia. Por otro lado, el ventrículo izquierdo (VI) está, fuertemente, influenciado por la

PIT, su aumento disminuye el llenado ventricular y reduce la postcarga del VI con la aorta torácica. Si se mantiene el retorno venoso adecuado y, consecuentemente, se mantiene el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI) entonces mejora su función ventricular al estar disminuido sólo la postcarga del VI.

Efectos renales

La caída del gasto cardíaco secundario al aumento de la PIT sensibiliza las células yuxtaglomerulares que liberan renina. Esta actúa a nivel hepático y forma angiotensina I, que a su vez se transforma en angiotensina II, vasoconstrictor potente que estimula la producción de Aldosterona. Estos fenómenos incrementan la presión arterial con un gasto cardíaco reducido.

Efectos endocrinos

Los cambios producidos por la presión positiva intratorácica sobre la presión arterial incrementan la liberación de la hormona antidiurética (ADH) y se inhibe la libre excreción de agua y la diuresis. Esto es comprensible ya que en la aurícula izquierda se produce el péptido natriurético auricular (ANP) que afecta aún más el estado hidroelectrolítico de los pacientes.

Efectos hepáticos

Algunos pacientes con presión positiva y gasto cardíaco bajo incrementan los niveles de bilirrubinas séricas por colestasis debido al descenso del hemidiafragma, disminución del flujo venoso portal e incremento en las resistencias esplácnicas que pueden producir isquemia hepática.

Antecedentes de la estrategia de protección pulmonar durante la ventilación mecánica

Amato y otros⁽²²⁾ describieron el concepto de «ventilación de protección», o «enfoque de pulmón abierto». Esta estrategia se desarrolló en sus inicios durante la búsqueda de un método de ventilación mecánica que disminuyera la LPIVM, y se evaluó en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Las primeras descripciones de la anterior forma de ventilar, establecen el uso de Volumen corriente VC de 6 mL/kg, selección de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) por arriba del menor punto de inflexión de la curva de presión/volumen, presión pico por debajo de 40 cm de H₂O, hipercapnia permisiva y modos ventilatorios controlados por presión. *Ranieri* y otros⁽²³⁾ demostraron que la ventilación de protección disminuye las concentraciones de interleucina 1, 6 y 8 (IL1, IL6, IL8), factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) así como el receptor agonista de interleucina 1 y de TNF, tanto en suero como en lavado bronqueo alveolar (LBA). En el año 2000, tras la formación de la Red del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (ARDS Network), se demostró en un mayor número de pacientes los efectos benéficos de la ventilación de protección pulmonar, por lo que el estudio se detuvo de forma prematura debido a que la

mortalidad y el número de días sin requerir el uso de ventilador fue menor de una manera, estadísticamente, significativa en el grupo tratado con ventilación de protección.⁽²⁴⁾ Una revisión sistemática concluyó que, en pacientes con SIRA, el empleo de VC < 7 mL/kg de peso corporal predicho y una presión plateau (Pplat) < 31 mmHg reducen la incidencia de mortalidad. Sin embargo, resulta difícil llegar a otras conclusiones debido a la heterogeneidad de los grupos de pacientes comprendidos en los estudios seleccionados.

Efectos de las estrategias de ventilación de protección pulmonar durante la anestesia

Las observaciones hechas en pacientes bajo anestesia, en quienes el período de tiempo con ventilación mecánica es menor, demuestra la diferencia que existe sobre los beneficios de las estrategias de protección pulmonar durante la ventilación mecánica en pacientes con SIRA. Estos resultados han sido más variables.^(23,24) Existe un incremento de la evidencia en el que se demuestra que, directa o indirectamente, existe un beneficio potencial con el uso de estrategias de ventilación pulmonar en pacientes sin daño pulmonar. Esto sucede, sobre todo, en las cirugías torácicas, cardíacas y de esófago asociadas con la inflamación sistémica, clínicamente, concomitante con el procedimiento quirúrgico.⁽²⁵⁾

Los resultados del estudio multicéntrico *Intraoperative protective ventilation* (IMPROVE), presentaron 400 pacientes a doble ciego (200 en cada brazo de estudio) operados de cirugía abdominal mayor y se comparó una estrategia de ventilación «no protectora» en la que se utilizó un VC entre 10-12 mL/kg de peso predicho, sin PEEP ni maniobras de reclutamiento alveolar versus una estrategia de protección que consistió en el uso de un VC de 6-8 mL/kg de peso predicho con 6-8 cm H₂O de PEEP y maniobras de reclutamiento alveolar cada 30 minutos tras la intubación endotraqueal. El objetivo primario de este estudio fue conocer la incidencia de complicaciones tanto pulmonares (neumonía o necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva), como extra pulmonares (sepsis, sepsis severa y choque séptico) y/o muerte al séptimo día después de la cirugía. Estas complicaciones pulmonares y extrapulmonares ocurrieron en 21 de 200 pacientes (10,5 %) del grupo bajo estrategia de ventilación de protección en comparación con 55 de 200 (27,5 %) del grupo manejado sin dicha estrategia, lo que se asoció a su vez a un riesgo relativo de 0.4 para el primer grupo de pacientes.⁽²⁶⁾

En contraste con lo anterior, los resultados de *Treschan* y otros⁽²⁷⁾ mantienen la controversia sobre el efecto benéfico de la ventilación a bajos volúmenes durante la anestesia. Ellos compararon los efectos de la ventilación intraoperatoria con un VC de 6 mL/kg de peso predicho contra un VC de 12 mL/kg de peso predicho con el fin de identificar variaciones en la oxigenación, complicaciones tanto respiratorias como no respiratorias, duración de estancia hospitalaria y mortalidad. Sin encontrar diferencias entre ambos grupos.

Sundar y otros⁽²⁸⁾ evaluaron 149 pacientes a quienes se les realizó cirugía cardíaca electiva y que fueron divididos en dos grupos para ser ventilados con un VC de 6 mL/kg contra 10 mL/kg de peso predicho durante la cirugía y hasta el momento de su extubación en la unidad de cuidados intensivos. El objetivo primario del estudio fue comparar el tiempo a la extubación, los objetivos secundarios fueron los pacientes que toleraban la extubación seis horas después, así como diferencias en la mecánica pulmonar, intercambio gaseoso y otros desenlaces clínicos en el paciente que pudieran derivar en situaciones como la necesidad de re intubar. Los resultados demostraron que no hubo diferencia en el tiempo transcurrido hasta la extubación en ambos grupos; sin embargo, el 70 % de pacientes en el grupo ventilado con volúmenes de protección toleraron la extubación en las primeras seis horas, por lo tanto requirieron en menor porcentaje ser re intubados. Este aspecto demuestra que la ventilación protectora garantiza un mejor resultado en la fisiología pulmonar.

Lellouche y otros⁽²⁹⁾ evaluaron de manera prospectiva los registros de 3,434 pacientes sometidos a cirugía cardíaca de manera consecutiva divididos en tres grupos de acuerdo con el VC con el que fueron ventilados. Estos grupos se definieron como «bajo» (< 10 mL/kg de peso predicho), «tradicional» (10-12 mL/kg de peso predicho) y alto (>12 mL/kg de peso predicho). Se investigó la asociación entre este tipo de ventilación y el desarrollo de tres tipos de falla orgánica (ventilación mecánica prolongada, inestabilidad hemodinámica y falla renal), así como una estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos. La conclusión de este estudio fue que la ventilación con VC mayores de 10 mL/kg de peso predicho es un factor de riesgo para desarrollar falla orgánica y para una estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos.

Hay que reconocer dos momentos en la cirugía cardíaca donde la aplicación de estrategias ventilatorias ayuda a atenuar la lesión pulmonar aguda así como la estadía en unidades de cuidados intensivos y hospitalaria.⁽³⁰⁾

1. Período de tiempo que precede y sigue a la CEC, en cuyo caso la ventilación puede administrarse de la siguiente manera:

- Volúmenes corrientes de 6-8 mL/kg de peso predicho, más PEEP moderada (5 cmH₂O).
- Uso de maniobras de reclutamiento: presión de apertura de una PPI (35 cm H₂O) - PEEP (20 cm H₂O) o PPI de 30 cm H₂O por 30 seg o PPI de 40 cm H₂O durante 15 seg, aunque ninguna maniobra se ha mostrado superior a otra.
- Frecuencia respiratoria: una frecuencia de 20 respiraciones por minuto es aceptable para un adecuado intercambio gaseoso.
- Hiperoxia moderada: FiO₂ no mayores a 80 %. La hiperoxia (PaO₂ > 120 mmHg) tiene un mínimo impacto en disfunción orgánica, estadía hospitalaria y mortalidad en adultos sometidos a cirugía cardíaca.⁽³¹⁾

- La estrategia de pulmón abierto con volumen corriente de 3 mL/kg, frecuencia respiratoria de 12/min., FiO₂ de 40 % y una PEEP de 8 cm H₂O, no reduce las PPC en comparación con la ventilación protectora convencional.⁽³²⁾

2. Período de tiempo durante CEC, cuya estrategia ventilatoria versa con las siguientes alternativas:⁽³³⁾

- Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP): varios estudios utilizaron CPAP con presiones entre 5 y 15 cmH₂O.
- La ventilación a baja frecuencia y bajo volumen corriente mostró un efecto positivo en los resultados secundarios como oxigenación postoperatoria.
- Pulmón en reposo: esta parece ser la opción más cómoda para el cirujano, aunque no hay diferencias en los tiempos quirúrgicos.
- Ventilación mecánica unipulmonar.

El siguiente cuadro muestra cómo debe realizarse el cálculo del peso predicho.

Cuadro - Cálculo de peso predicho

Peso predicho=Talla -152,4 x 0,91+F (Factor)
Factor= [Hombre: 50, Mujer: 45,5]
En pacientes con talla menor de 152 cms debe usarse la fórmula de peso ideal

A diferencia de lo ocurrido en pacientes ventilados durante la cirugía mayor, la respuesta inflamatoria secundaria generada por la circulación extracorpórea durante la cirugía a corazón abierto es superior a la que podría generar la ventilación mecánica por sí sola. A esto se suman la utilización de medicamentos como la protamina, el mismo trauma quirúrgico, la injuria por isquemia/reperfusión del miocardio, la activación de la trombina, la utilización de hemoderivados, la liberación de inmunomoduladores por el miocardio isquémico y el impacto producido por algunos medicamentos usados durante la anestesia.

La circulación extracorpórea se asocia con un cambio en la estructura del árbol bronquial secundario a las atelectasias, lo que facilita una mayor producción de citoquinas proinflamatorias por parte de los macrófagos alveolares.

Durante cirugía mayor y cardiaca son muchas las estrategias ventilatorias que se han utilizado para disminuir su impacto sobre esta potencial respuesta inflamatoria local y sistémica. Sin embargo, los estudios realizados para la evaluación de estos abordajes poseen defectos en su diseño, en la homogeneidad del tipo de pacientes estudiados y su metodología de seguimiento. A pesar de existir alguna evidencia de que los volúmenes corrientes bajos y la utilización de PEEP podrían proteger la función ventilatoria postoperatoria y disminuir la respuesta inflamatoria sistémica, hasta ahora ninguna estrategia ha demostrado

tener un impacto importante como para ser tomada como conducta estándar, especialmente, en los pacientes llevados a cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea.⁽³⁴⁾

Se necesitan estudios adicionales con mejores diseños que analicen el verdadero impacto de esta intervención sobre la función pulmonar y los principales desenlaces posoperatorios.

Referencias bibliográficas

1. Hachenberg T, Tenling A, Nyström SO, Tyden H, Hendenstierna G. Ventilation-perfusion in equality in patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1994[acceso: 21/02/2021];80(3):509-19. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8141447/>
2. Pérez Nieto OR, Deloya TE, Lomelí Terán JM, Pozos Cortés KM, Monares Zepeda E, Poblano Morales MN. Presión de distensión (*driving pressure*): Principal objetivo de la protección alveolar. *Neumol Cir Torax*. 2018[acceso: 21/02/2021];77(3):322-7. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_artex&pid=S0028-37462018000300222&ing=es
3. Bignami E, Saglietti F, Di Lullo A. Mechanical ventilation management during cardiothoracic surgery: an open challenge. *Ann Trans Med*. 2018[acceso: 21/02/2021];6(19):380. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/PMC6212361#_ffn_sectitle
4. Bignami E, Di Lull A, Saglietti F, Guarnieri M, Pota V, Scolletta S, *et al*. Routine practice in mechanical ventilation in cardiac surgery in Italy. *J Thorac Dis*. 2019;11(4):1571-9. DOI: <https://doi.org/10.21037/jtd.2019.03.04>
5. Güldner A, Kiss T, Neto AS, Hemmes SN, Canet J, Spieth PM, *et al*. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications a comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology*. 2015;123(3):692-713. DOI: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000754>
6. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, *et al*. Atelectasis and lung function in the post-operative period. *Acta Anesthesiologica Scandinavia*. 1992;36(6):546-53. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1399-6576.1992.tb03516.x>
7. Tusman G, Bohm SH, Vasquez de Anda GF, Do Campo JL, Lachman B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*. 1999;82(1):8-13. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/82.1.8>
8. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Medicine*. 1992 acceso: 21/02/2021];118:319-21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1469157/>

9. Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, Muraoka M, Wang JS, O' Connor MF, *et al.* Cardiopulmonary bypass produces greater pulmonary and systemic proinflammatory cytokines. *Anesth Analg.* 2000;90(5):1039-45. DOI: <https://doi.org/10.1097/0000539-200005000-00008>
10. Jerrold HL, Kenichi AT. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac. Surg.* 2003;75:S715-72. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(02\)04701-x](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(02)04701-x)
11. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999;116:9-15. DOI: https://doi.org/10.1378/chest.116.suppl_1.9s-a
12. Pugin J. Molecular mechanisms of lung cell activation induced by cyclic Stretch. *Crit Care Med.* 2003[acceso: 21/02/2021];31(4 suppl):S200-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12682441/>
13. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks SM, Cui X, Natanson C. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Cri Care Med.* 2002;166(11):1510-4. DOI: <https://doi.org/10.1164/rccm.200208-956OC>
14. Kotani N, Hashimoto H, Sessler DI, Muraoka M, Wang JS, O' Connor MF, *et al.* Cardiopulmonary bypass produces greater pulmonary than systemic proinflammatory cytokines. *Anesth Analg.* 2000[acceso: 21/02/2021];90:1039-45. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261123426008>
15. Jerrold HL, Kenichi AT. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2003;75:S715-20. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(02\)04701-x](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(02)04701-x)
16. Hans G, Sottiaux TM, Lamy ML, Joris JL. Ventilator management during routine anesthesia. *European Journal of Anesthesiology.* 2009;26:1-8. DOI: <https://doi.org/10.1097/EJA.0b000e000000f1fb>
17. Zupancich E, Paparella D, Turani F, Munch C, Rossi A, Massaccesi S, *et al.* Mechanical ventilation affects inflammatory mediators in patients undergoing cardiopulmonary bypass for cardiac surgery: A randomized clinical trial. *J Thora Cardiovasc Surg.* 2005;130:378-83. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2004.11.061>
18. Asimakopoulos G, Taylor KM, Smith PL, Ratnatunga CP. Prevalence of acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;117:620-21. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0022-5223\(99\)70348-x](https://doi.org/10.1016/s0022-5223(99)70348-x)
19. Jung Cho E, Hyun Yoon J, Jin Hong S, Hee Lee S, Bo Sim S. The effects of Sevoflurane on systemic and pulmonary inflammatory responses after cardiopulmonary bypass. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.* 2009;23(5):639-45. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2009.01.025>
20. Sundar S, Novack V, Jervis K, Bender P, Lerner A, Panzica P, *et al.* Influence of low tidal volume ventilation on time to extubation in cardiac surgical patients. *Anesthesiology.* 2011;114:1102-10. DOI: <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318215e254>

21. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilator management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit. Care. Med.* 2004;32:250-55. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000104946.66723.A8>
22. Amato M, Barbas C, Medeiros D, Schettino G, Filho G, Kairalla R, *et al.* Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152:1835-46. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.6.8520744>
23. Ranieri V, Suter P, Tortorella C, De Tullio R, Dayer J, Brienza A, *et al.* Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;282:54-61. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.282.1.54>
24. Gottlieb JE. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med.* 2000[acceso: 21/02/2021];342:1301-8. Disponible en: <https://nejm.org/doi/full/10.1056/nejm200005043421801#:~:text=conclusion>
25. Brower R, Shanholtz C, Fessler H, Shade D, White P, Wiener C, *et al.* Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med.* 1999;27:1492-98. DOI: <https://doi.org/10.1097/00003246-199908000-00015>
26. Futier E, Constantin J, Paugam-Burtz C, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, *et al.* A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *N Engl J Med.* 2013;369(5):428-37. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1301082>
27. Treschan T, Kaisers W, Schaefer M, Bastin B, Schmalz U, Wania V, *et al.* Ventilation with low tidal volumes during upper abdominal surgery does not improve postoperative lung function. *Brit J Anaesth.* 2012;109:263-71. DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aes140>
28. Sundar S, Novack V, Jervis K, Bender S, Lerner A, Panzica P, *et al.* Influence of low tidal volume ventilation on time to extubation in cardiac surgical patients. *Anesthesiology.* 2011;114:1102-10. DOI: <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318215e254>
29. 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;116:1072-82. DOI: <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e3182522df5>
30. Martínez A, Andrade G. Ventilación mecánica en cirugía cardíaca: actualidades. *Medicinas UTA.* 2020[acceso: 21/02/2021];4(3):25-30. Disponible en: <https://medicinasuta.uta.edu.ec/index.php/MedicinasUTA/article/view/364>

31. Hinrichs J, Lodewyckx C, Neilson C, Abou-Setta A, Grocott HP. The impact of hyperoxia on outcome after cardiac surgery: a systematic review and narrative synthesis. *Can J Anesth/J Can Anesth*. 2018;65(8):923-35. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12630-018-1143-x>
32. The PROVECS Study Group, Lagier D, Fischer F, Fornier W, Huynh TM, Cholley B, *et al*. Effect of open-lung vs conventional perioperative ventilation strategies on postoperative pulmonary complication after on-pump cardiac surgery: the PROVECS randomized clinical trial. *Intensive Care Med*. 2019;45(10):1401-12. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-019-05741-8>
33. Hsu H, Lai H-C, Liu T-J. Factors causing prolonged mechanical ventilation and Perioperative morbidity after robot-assisted coronary artery bypass graft surgery. *Heart Vessels*. 2019;34(1):44-51. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00380-018-1221-6>
34. Arango-Granados MC, Ariza F. Ventilación protectora y maniobras de reclutamiento pulmonar en cirugía mayor. *Rev Argent de Anesthesiol*. 2016;74(1):1-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.raa.2016.05.002>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

Conceptualización, investigación, metodología, revisión, análisis y selección de bibliografía. Aprobación y edición del trabajo final: Jorge Alejandro Alonso Valdés.

Investigación, metodología, redacción, revisión, selección de bibliografía: Revisión y redacción del informe final: Miriam Falcón Guerra.

Revisión, análisis y selección de bibliografía, confección y revisión del informe final: Marvin Hernández Román.

Revisión, análisis y selección de bibliografía. Análisis formal y revisión del informe final: Antonio de Arazoza Hernández.

Revisión, análisis y selección de bibliografía. Confección y revisión del informe final: Pedro Nodal Leyva.

Revisión, validación, supervisión, análisis y selección de bibliografía. Revisión del informe final: Humberto Saíenz Cabrera.