

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
"Dr. Ernesto Ramos Bours"

SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA

TESIS

**"VOLUMEN CORRIENTE BAJO Y PEEP COMO
ALTERNATIVA DE MODO VENTILATORIO EN ANESTESIA
GENERAL"**

PARA OBTENER GRADO DE ESPECIALIDAD EN

ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA

DRA. LIZZET YANIVA GODOY MENDOZA

ASESOR

DR. BRUNO ARMANDO MATA VILLASANA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGÍA

DR. HUGO MOLINA CASTILLO

HERMOSILLO, SONORA.

FEBRERO 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios: simplemente porque por El existo.

A mis Padres: por haberme dado la vida.

*A mi Hermano Jorge :*por ser quien ha dirigido mi vida desde el momento que nací y hasta hoy, porque ha sido mi padre, mi madre, mi hermano, mi amigo, mi maestro, mi instructor, y por ser él con quien Dios compensó el no haber tenido a mis padres. Por ser el mejor Ser que existe en éste mundo y haberse permitido que yo fuera parte de su vida. Por haberme educado con ejemplo, valor, coraje, simpleza, humildad, respeto, amor, integridad , firmeza y sobretodo sabiduría.

A mi esposo: por el apoyo estos años y por que a pesar de la distancia estuvo siempre conmigo.

A mis hermanas: por el apoyo incondicional de siempre y por el ejemplo de vida diario. Por enseñarme a ver la vida con optimismo .

A mi hijo por ser el ser más hermoso que tengo en la vida, que me da la fortaleza para seguir adelante, y porque también el sacrificó parte de sus mejores momentos para que yo lograra este objetivo de vida y por ser quien vino a darle plenitud a mi vida.

A todos mis maestros : por el apoyo y la enseñanza recibida.

A Imaginn, especialmente al *Dr. Igancio Antillón Valenzuela* por su apoyo para poder llevar a cabo mi estudio y al resto del personal del servicio de imagenología .

Gracias

ÌNDICE

CAPITULO I. Marco Teórico

1.1 Historia de la Ventilación Mecánica.....	7
1.2 Efectos de la anestesia general sobre la respiración.....	9
1.3 Ventilacion mecánica en anestesia.....	10
1.4 Ventilacion con Presión Positiva	14
1.5 Fisiología de la ventilación con presion positiva.....	15
1.6 Efectos pulmonares de la presión positiva.....	15
1.7 Efectos cardiovasculares de la presión positiva.....	16
1.8 Imagenologia del colapso alveolar.....	18

CAPITULO II. Material y Métodos

2.1 Planteamiento del Problema.....	18
2.2 Hipótesis.....	18
2.3 Objetivos.....	18
2.4 Justificación.....	19
2.5 Variables a Estudiar.....	19
2.6 Criterios de Inclusión, Exclusión y Eliminación.....	20
2.7 Diseño del estudio.....	20
2.8 Tamaño de la Muestra.....	21
2.9 Descripción General del Estudio.....	21
2.10 Análisis Estadístico.....	23
2.11 Resultados.....	23

CAPITULO III. Discusión, Conclusiones y Recomendaciones

3.1 Discusión.....	36
3.2 Conclusiones.....	37
3.3 Recomendaciones.....	37

Bibliografía.....	39
-------------------	----

INTRODUCCION

Todos los pacientes estan en riesgo de desarrollar algunos tipos de lesión pulmonar en el período perioperatorio. Estas lesiones incluyen atelectasias, neumonías, pneumotorax, fístula broncopleural, lesión pulmonar aguda y síndrome distress respiratorio agudo. El manejo anestésico puede causar, exacerbar o mediar la mayoría de estas lesiones. Las tendencias actuales de investigación clínica muestran que los protocolos de ventilación mecánica perioperatoria, usando volúmenes corrientes bajos sin presión positiva al final de espiración (PEEP) pueden causar lesión pulmonar subclínica y ésta lesión se vuelve clinicamente importante cuando se añade cualquier otra lesión pulmonar. Las estrategias de ventilación protectora usando volúmenes corrientes más fisiológicos y niveles adecuados de PEEP pueden disminuir la extensión de esta lesión(1,6). La reducción de la capacidad residual funcional y el colapso alveolar durante la anestesia general induce alteraciones en la mecánica respiratoria y en el intercambio gaseoso(1). Las atelectasias son colapsos alveolares que ocurren en la mayoría de los pacientes bajo anestesia general en la parte más declive del pulmón, cuyos mecanismos de aparición son la compresión del tejido pulmonar, la absorción del aire alveolar y/o la insuficiente eficacia del surfactante. Los tipos de lesiones pulmonares más comunes originados por la ventilación mecánica son: barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma.(14)

Aun así, los estudios que se han hecho sugieren que el desarrollo de colapso alveolar no solo está relacionado con los cambios en la posición del diafragma, sino a un complejo de interacciones de varios factores, incluyendo el estado de las estructuras de la pared torácica. Aparte de los cambios en el volumen pulmonar y el intercambio gaseoso,

la anestesia general reduce la complianza y aumento la resistencia del flujo de aire, principalmente por la reducción del volumen pulmonar. (3)

En pacientes obesos despiertos en decúbito prono, el aumento de la masa corporal sobre el sistema ventilatorio, particularmente sobre el componente torácico y abdominal de la caja torácica, modifica los volúmenes pulmonares y el intercambio gaseoso. La anestesia puede también producir efectos adversos en la función respiratoria, más en pacientes obesos que en aquellos con un IMC normal.(3)

El objetivo de este trabajo es mejorar el manejo de la ventilación mecánica en los pacientes que se someten a anestesia general, con el fin de disminuir los efectos secundarios y posibles complicaciones asociadas a esta en el período perioperatorio. Demostrar que la ventilación mecánica transanestésica con volúmenes corriente más fisiológicos y el uso de PEEP reduce de manera importante los cambios que en si, no podemos evitar del todo a nivel alveolar y por ende en el intercambio gaseoso alveolocapilar con cualquier modo ventilatorio mecánico.

CAPITULO I. MARCO TEORICO

1.1 HISTORIA DE LA VENTILACION MECANICA

El primer intento documentado para realizar ventilación mecánica lo llevó a cabo el célebre médico suizo Theophrastus Bombast Von Hohenheim, mejor conocido como Paracelso, un verdadero iconoclasta de la medicina de su época y renovador de la investigación médica, quien en 1530 utilizó un tubo colocado en la boca de un paciente recién fallecido para insuflar aire con un fuelle.

En 1763, Smillie logró colocar un tubo de metal flexible en la tráquea por vía transoral y utilizó su propio aliento para aplicar la presión positiva necesaria para producir los movimientos respiratorios; nueve años más tarde, John Fothergill, médico inglés conocido por sus estudios sobre la neuralgia del trigémino y la publicación de un folleto sobre la difteria, sustituyó la técnica de soplar el aire al emplear de nuevo un fuelle, pero sin usar para ello procedimientos invasivos (la traqueostomía no sería desarrollada hasta el siglo XIX, en respuesta a la obstrucción de la vía aérea producida precisamente por la difteria y a Napoleón Bonaparte, que ofreció una recompensa en metálico a quien descubriera una forma efectiva de combatir esta enfermedad que había matado a su sobrino.

En 1775, John Hunter, celeberrimo cirujano inglés pionero de los trasplantes y la investigación médica, desarrolló, para sus modelos animales, un sistema ventilatorio de doble vía que permitía la entrada de aire fresco por una de ellas y la salida del aire exhalado por otra. En 1782, este sistema fue finalmente adaptado para su uso en pacientes humanos.

Cuatro años después, otro inglés, Charles Kite, le realizó dos mejoras importantes: colocó a los fuelles un sistema de válvulas de paso y los construyó de un volumen de aire aproximado de 500 ml, muy cercano al valor normal del volumen corriente respiratorio, que es la cantidad de aire que normalmente se moviliza durante el ciclo de una inspiración y una espiración.

El siguiente paso tecnológico importante lo dio Hans Courtois, quien en 1790 sustituyó los fuelles por un sistema de pistón-cilindro que tuvo gran aceptación.

No obstante estos avances en la ventilación a presión positiva (o sea aquella en que la presión del aire o gas aplicado es mayor a la presión de la vía aérea del individuo), los problemas inherentes y derivados de la misma, como adecuado manejo de las secreciones, la infección y la pobre comprensión de la fisiología pulmonar, limitaron su progreso ulterior y desviaron la atención al desarrollo de sistemas de presión negativa (barorespiradores) los cuales, a partir de la década de 1870 y hasta el primer tercio del siglo veinte, se convirtieron en los dispositivos más importantes de la ventilación mecánica pese a no estar extensos de problemas y de tener un manejo básicamente manual y muy engorroso. Su funcionamiento era similar en todos ellos: el cuerpo del paciente quedaba encerrado dentro de una cámara más o menos hermética con la cabeza por fuera dentro de la cual se aplicaba una presión sub-atmosférica (negativa) que permitía la expansión del tórax y, al retornar de nuevo la presión atmosférica, la espiración(14).

1.2 EFECTOS DE LA ANESTESIA GENERAL SOBRE LA RESPIRACION

La anestesia general induce una reducción en la capacidad residual funcional (CRF), en la distensibilidad pulmonar y en la oxigenación arterial 2-3. Aproximadamente entre un 16 a un 20% del parénquima pulmonar se encuentra hipoventilado y colapsado, generando zonas de baja relación ventilación/perfusión (V/Q) y cortocircuito pulmonar (4-6). En pacientes obesos este fenómeno de colapso pulmonar está exagerado (2-7-9). Strandberg y col . utilizando imágenes de tomografía axial computada (TAC), observaron una correlación entre el porcentaje de atelectasias y la masa corporal.(2,12,13)

En publicaciones iniciales se asumía que el daño inducido por la ventilación mecánica se relacionaba únicamente con el desarrollo de distintas formas de barotrauma. Actualmente se consideran formas más sutiles de cambios morfológicos, estructurales y fisiológicos, que pueden estar relacionados con la ventilación mecánica. El reconocimiento de que la sobredistension alveolar más que las altas presiones proximales en la vía aérea, es el principal determinante de la lesión pulmonar (volutrauma mas que barotrauma), ha constituido un cambio sustancial en el pensamiento médico en relación con la patogenesis del daño inducido por la ventilación mecánica(6)

La ventilación mecánica sin PEEP, se asocia a un mayor daño inducido por el ventilador. Se ha demostrado que este daño esta en relación con el colapso y la reapertura ciclica de los alveolos (lesión biofísica) y la activación y liberación de citocinas proinflamatorias que dañan al pulmón (daño bioquímico), y pasan al torrente circulatorio produciendo disfunción en órganos distantes. (6,12).

1.3 VENTILACIÓN MECÁNICA EN ANESTESIA

Modificaciones Pulmonares Secundarias a la Anestesia General:

La anestesia general induce modificaciones estructurales en el tórax, fundamentalmente, reducción del volumen torácico y aparición de atelectasias pulmonares, provocados por factores quirúrgicos: posición del paciente, territorio y técnicas quirúrgicas, y por factores anestésicos: uso de hipnóticos, analgésicos y relajantes musculares. El conocimiento de estos cambios es imprescindible para diseñar patrones ventilatorios eficaces para la homeostasis de los gases sanguíneos y para evitar yatrogenias (1-2-3-4-5-6-7.....)

Reducción del Volumen Torácico

La reducción del volumen torácico se debe fundamentalmente, al desplazamiento hacia arriba del diafragma y a la hipotonía de la musculatura intercostal. Como elementos sumatorios de este efecto están la disminución del volumen sanguíneo central y la hiperpresión generada desde la cavidad abdominal.

Inducción de Atelectasias pulmonares

La anestesia general provoca en la mayoría de los pacientes, 85-90% de ellos, atelectasias en las zonas más declives del pulmón. Su génesis es independiente del grado de bloqueo neuromuscular y tipo de ventilación, aunque hay una serie de factores que tienen una influencia

capital en su aparición:

- El estado basal de los alveolos y la estabilidad del factor surfactante pulmonar, de forma que pacientes con patología pulmonar preexistente tienen mayor riesgo de desarrollarlas.

- La relación V/Q y la sensibilidad del reflejo vasoconstrictor hipóxico que son mecanismos protectores y que pueden verse afectados por alteraciones hemodinámicas, patología pulmonar previa, uso de vasodilatadores y/o fármacos inhalatorios.

- El patrón ventilatorio durante la anestesia, así es conocido que el uso de Vt bajos (5-7 ml/Kg), tanto en ventilación espontánea como controlada favorece la aparición de microatelectasias.

- La FiO₂ y el tiempo de exposición a la misma son factores predisponentes. La administración de FiO₂ de 1 durante 30 minutos a pacientes sanos provoca microatelectasias e incremento del shunt intrapulmonar; algo similar ocurre en pacientes anestesiados, pero con mayor rapidéz.

Consideraciones Generales de la Ventilación Mecánica intraoperatoria (VMi) durante la Anestesia General

La utilización de Vt altos, 10-15 ml/kg, es la mejor forma de prevenir las atelectasias intraoperatorias sin necesidad de recurrir a maniobras de capacidad vital periódicas (eg. suspiros). Sin embargo, estos Vt tan altos pueden provocar hiperventilación, que en cierto tipo de

pacientes pueden incrementar el riesgo de sobredistensión pulmonar y de yatrogenia de la VMi. Por este motivo, se aconseja utilizar V_t moderados entre 6-8 ml/Kg, perfectamente compatibles con el mantenimiento de los gases sanguíneos.

La utilización de presión positiva al final de la espiración o PEEP evita la aparición de atelectasias ya que asegura el reclutamiento alveolar. Es importante tratar siempre de buscar y/o de usar la denominada PEEP óptima, que es aquella que mejora la capacidad residual funcional, pero sin llegar a provocar sobredistensión pulmonar.

La aplicación de concentraciones o FiO_2 entre 0.3-0.4 durante la VM parecen disminuir la velocidad de producción e intensidad de las atelectasias pulmonares, aunque no las evita en su totalidad.

Consideraciones Específicas de la Vmi

Metabolismo Basal

La inducción de la anestesia general produce una reducción significativa del metabolismo basal, lo que se traduce en un descenso significativo de la producción de CO_2 y del consumo de Óxígeno, lo cual incide sobre la ventilación alveolar minuto que se precisa para mantener la homeostasis de los gases sanguíneos.

Variaciones del espacio muerto

La anestesia general produce variaciones de los espacios muertos fisiológicos y anatómicos que pueden influir sobre el V_t efectivo. Este es

el resultado de las modificaciones que induce la intubación endotraqueal y las variaciones antes comentadas de la ventilación y la distribución pulmonar del flujo sanguíneo.

Espacio muerto mecánico

La VMi impone un tercer elemento a tener en cuenta, el espacio muerto mecánico, que está formado por todos aquellos elementos mecánicos distensibles entre el paciente y el ventilador: el filtro o intercambiador de calor/humedad, circuito anestésico y los elementos comprensibles del respirador. Su valor es variable y depende fundamentalmente del respirador, pudiendo llegar a suponer entre 1 a 2 ml/cm H₂O de la presión inspiratoria generada.

Efectos adversos de la VMi y maniobras para neutralizarlas

La tendencia actual para evitar en la medida de lo posible la afectación pulmonar y/o hemodinámica inducida por la VMi, es utilizar:

- Frecuencias respiratorias de rango fisiológico, entre 8 y 16 respiraciones, que minimicen el impacto hemodinámico de la insuflación inspiratoria.
- Relación I/E de 1/2 a 1/3 que eviten el atrapamiento aéreo
- Es una tendencia actualmente cada vez mas extendida el uso de PEEP mínima de forma rutinaria(13).

Pelosi y cols. demuestran (3) que durante la anestesia general con pacientes en posición supina, 1) el IMC es un determinante importante en

los volúmenes pulmonares, los mecanismos de oxigenación y respiración, afectando principalmente el componente pulmonar, 2) las alteraciones en los mecanismos respiratorios están presentes no solo en pacientes con obesidad mórbida, sino en pacientes con obesidad moderada; 3) el trabajo respiratorio aumenta con la masa corporal y la fatiga muscular fue un poco mayor en los pacientes más obesos. Pelosi y cols. encontraron una relación lineal entre el aumento del IMC y la reducción de la CRF. La CRF está reducida en los adultos robustos después de la inducción anestésica, y la magnitud de esta reducción y del colapso alveolar ha sido relacionada con la edad, peso y estatura. (3)

1.5 VENTILACION CON PRESION POSITIVA

La PPV hace referencia a la aplicación de presiones mayores a la ambiental en la vía respiratoria durante la inspiración y/o la espiración para mejorar la función respiratoria. Esta forma de tratamiento es potencialmente eficaz en la insuficiencia respiratoria ventilatoria o hipóxica. La PPV invasiva a través de un tubo endotraqueal es en la actualidad el método empleado con mayor frecuencia en el tratamiento hospitalario de la insuficiencia respiratoria; sin embargo, se asocia a multitud de potenciales complicaciones, como lesiones de las cuerdas vocales, daños dentales, estenosis traqueales y neumonías asociadas a la ventilación mecánica.

1.5 FISIOLOGIA DE LA VENTILACION CON PRESION POSITIVA

La respiración normal es un proceso de ventilación con presión negativa. El gas es movilizado hacia el árbol traqueobronquial por medio del

desplazamiento caudal del diafragma y la pared torácica se expande. De este modo se crean presiones intrapleurales negativas y los pulmones se expanden, creando un gradiente de presión entre la orofaringe y los alveolos e iniciando así el movimiento de aire hacia ellos. A continuación el aire es expulsado del árbol traqueobronquial al relajarse el diafragma y la pared torácica, y los pulmones se desinflan de manera pasiva según se invierte el gradiente de presión entre el exterior y ellos. Cuando se aplica una presión positiva al sistema respiratorio, ya sea de forma continua o al final de la espiración, se producen una serie de cambios fisiológicos. El grueso de éstos cambios tiene lugar en el sistema cardiopulmonar.

1.6 EFECTOS PULMONARES

El tratamiento con presión positiva al final de la espiración/ presión positiva continua en la vía respiratoria (PEEP/ CPAP) produce dos efectos positivos sobre el sistema pulmonar y por ello sobre la oxigenación: 1) la redistribución del agua extravascular y 2) un aumento de la capacidad residual funcional (CRF). Existen otros efectos pulmonares potencialmente beneficiosos, pero estos suelen ser específicos de la enfermedad de cada individuo. La distribución del agua extracelular da lugar a una mejoría de la oxigenación, de la distensibilidad pulmonar y a un ajuste de la ventilación y de la perfusión. El incremento de la CRF es el resultado de un aumento en el volumen de alveolos permeables con niveles bajos de PEEP y del inflado de alveolos previamente colapsados, un proceso conocido como reclutamiento alveolar, con niveles más altos de PEEP . Existen estudios que han demostrado que existe una presión crítica de la vía respiratoria necesaria para reabrir o reclutar unidades alveolares colapsadas. A esta presión

critica se le denomina punto de inflexion y viene determinada en gran parte por la PEEP. En este concepto se basa los protocolos de bajo volumen corriente y PEEP alta para el tratamiento de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Al expandir los alveolos atelectasicos y aumentar al CRF, la proporción de alveolos profundos pero no ventilados se reduce, es decir, disminuye el cortocircuito y aun mejor la oxigenacion.

1.7 EFECTOS CARDIOVASCULARES

La PPV produce una reducción del gasto cardíaco que puede atribuirse al menos a tres mecanismos: 1) reducción del retorno venoso, 2) disfunción ventricular derecha y 3) alteración de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. La disminución del retorno venoso suele ser el factor más relevante para la reducción del gasto cardíaco con la PPV. El aumento de la presión intratorácica da lugar a una reducción en el volumen telediastólico y del volumen de latido de ambos ventrículos. El incremento de la precarga con líquidos intravasculares añadidos minimiza este efecto. En el segundo mecanismo, la PPV eleva las resistencias vasculares pulmonares y con ello aumenta la poscarga del ventrículo derecho. Este efecto es más pronunciado en pacientes con disfunción ventricular derecha preexistente. El tercer mecanismo por el que la PPV puede provocar una reducción del gasto cardíaco es la alteración de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. La elevación de las presiones pulmonares puede provocar un incremento del volumen telediastólico del ventrículo derecho, dando lugar a un desplazamiento hacia la izquierda del tabique interventricular. Este desplazamiento limita la distensibilidad del ventrículo izquierdo y provoca una reducción del gasto cardíaco.

En algunos pacientes con disfunción ventricular izquierda, la presión positiva puede en realidad mejorar el gasto cardiaco. Esto se produce por diversos mecanismos: 1) los enfermos con elevación de las presiones de llenado pueden experimentar una reducción del volumen telediastólico y una mejora del gasto cardiaco cuando el volumen diastólico se desplaza a una mejor posición dentro de la curva de Starling; 2) la función cardiaca puede mejorar al aumentar el contenido coronario arterial de oxígeno con la PEEP, y 3) la presión positiva intratorácica puede dar lugar a una reducción de la poscarga ventricular, mejorando así el rendimiento cardiaco.

La PPV también es capaz de afectar a las mediciones hemodinámicas. El grado hasta el cual las presiones intrapulmonares afectan a la presión venosa central, a la presión arterial pulmonar y a la capilar pulmonar es variable y depende en gran parte de la distensibilidad pulmonar. Existen pruebas de que aún en presencia de una distensibilidad normal, una PEEP superior a 10 cm H₂O hace poco fiable la medida de la presión capilar pulmonar. (Miller)

1.8 IMAGENOLOGIA

El uso de tecnología más avanzada ha incrementado la sensibilidad y especificidad para el colapso alveolar. La Tomografía Axial Computarizada (TAC) ha sido usada para estudiar la distribución y la cuantificación del tejido pulmonar pobremente o no ventilado. Henderstierra y cols. Usando la técnica de eliminación de los 6 gases inertes, demostraron que el colapso alveolar es una causa importante de alteraciones en el intercambio gaseoso durante la anestesia general. Otra opción para el estudio del tejido pulmonar colapsado es la Imagen por

Resonancia Magnética (IRM). Esta combina una alta resolución de imagen y tridimensión y no expone a los pacientes a radiación.(10).

CAPITULO II. MATERIAL Y MÉTODOS

2.1 Planteamiento del Problema

Que tan seguro y eficaz es el uso de volúmenes corriente bajos y PEEP en pacientes que se someten a anestesia general.

2.2 Hipótesis

El uso del modo ventilatorio con PEEP y Volúmen Corriente bajo en pacientes sometidos a anestesia general previene la formación de atelectasias, mejora la oxigenación y evita el barotrauma y volutrauma sin repercusiones hemodinámicas.

2.3 Objetivos

Demostrar que el paciente no tendrá repercusión hemodinámica, desaturación, que no saldrá de plano anestésico, barotrauma, volutrauma, y sobretodo se evitará el colapso alveolar.

2.4 Justificación

Las lesiones pulmonares potenciales pueden ocurrir en el período perioperatorio y pueden ser influenciadas por el manejo anestésico las cuales incluyen atelectasia, neumonía, broncoespasmo y lesión pulmonar aguda. Los anestesiólogos lidiamos con estos pacientes , tanto con pulmones sanos como como con pulmones lesionados. Por lo que los pulmones sanos necesitan ser protegidos de múltiples factores en el período perioperatorio. Tradicionalmente, los anestesiólogos han aprendido que el ventilar a los pacientes en los períodos operatorio y postoperatorio con volúmenes corrientes (V_t) relativamente altos. Se ha sugerido que los volúmenes tan altos como de 15 mL/kg de peso ideal, evitan las atelectasia intraoperatorias. Pero este volumen tan alto excede el V_t espontáneo (6mL/kg) común en la

mayoría de los maíferos. Por lo que recientemente se ha vuelto obvio que los Vt altos no fisiológicos pueden causar un grado de lesión pulmonar subclínica en pacientes con pulmones sanos. Por lo cual es necesario modifiquemos nuestra conducta en cuanto al manejo ventilatorio de los pacientes que se someten a anestesia general en este hospital, para lo cual es necesario el usar estrategias ventilatorias protectoras que consisten en volúmenes corrientes bajos de 6 mL/kg/ y PEEP .

2.5 Variables a Estudiar

- Sexo
- Edad
- Peso
- Talla
- IMC
- ASA
- Frecuencia Cardíaca
- Presión Arterial Sistólica
- Presión Arterial Diastólica
- Presión Arterial Media
- Volumen Corriente
- PEEP
- SO₂
- PaO₂
- PaCO₂

2.6 Criterios de Inclusión, Exclusión y Eliminación

Criterios de Inclusión

- Pacientes ASA I y II
- Mayores de 18 y menores de 70 años.
- Pacientes que se someteran a anestesia general.

Criterios de Exclusión

- Pacientes con compromiso hemodinámico.
- Pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias descompensadas.

Criterios de Eliminación

- Hipotensión o taquicardia.

2.7 Diseño de estudio

- Estudio prospectivo, aleatorio, comparativo, observacional y abierto

2.8 Tamaño de la Muestra

Se estudiarán 19 pacientes que cumplierón con los criterios de inclusión y que aceptaron ser parte del estudio.

2.9 Descripción General del Estudio

Previa autorización del comité de ética del Hospital General del Estado de Sonora y con el consentimiento del paciente firmado, se seleccionaron pacientes programados sin importar sexo para cirugía, sin importar el tipo de cirugía que se les iba a realizar, se les realizó visita preanestésica siendo valorado el estado físico como ASA I-II, no

detectando contraindicaciones para el manejo con anestesia general, pacientes mayores de 18 años y menores de 70 años. Se evaluó el índice de masa corporal ($IMC = \text{peso en kg} / \text{altura al cuadrado en metros}$). Se considero obesos a los pacientes con un IMC superior a 30 kg-m. Se distribuyeron los pacientes en 3 grupos: grupo 0 o control de 8 pacientes en los cuales se utilizó el manejo ventilatorio convencional con volumen corriente (V_t) alto mayor de 8 mL/kg y sin PEEP, el grupo I en el cual se utilizó V_t de 6 mL/kg y PEEP de 5 y el grupo 3 en el cual se utilizó V_t de 6 mL/kg y PEEP de 10 con PiP entre 25 y 35 cm H₂O en todos los grupos, el V_t se calculo con el peso ideal en los pacientes obesos (Peso ideal: talla la cuadrado por 21.5 en las mujeres y 23 en los hombres).

Todos los pacientes recibieron premedicación antes de llegar a la sala de operaciones. Todos los pacientes se preoxigenaron 3 minutos con O₂ al 100%, la inducción anestésica se realizó 2 mg/kg de propofol y 3 µg/kg de fentanilo. La relajación muscular para la intubación traqueal se obtuvo con 600 µg/kg de rocuronio. Se usó sevoflurano para el mantenimiento de la anestesia, junto con fentanilo 1µg/kg según necesidad del paciente, ventilación mecánica controlada por volumen(ventiladores Drager, Datex Omeda Aestiva y Heyer), V_t de 8 mL/kg , 6 mL/Kg con PEEP de 5 y V_t de 6/kg y PEEP de 10 en grupo 0, I y II respectivamente, relación I:E de 1-2, sin pausa inspiratoria, fracción inspiratoria de O₂ (FiO_2) al 100%, iniciando con PEEP desde el momento que se inicia la ventilación mecánica), se utilizó una frecuencia respiratoria (FR) entre 10 y 12 ciclos por minuto para mantener una adecuada ventilación alveolar, y se ajustó de acuerdo a los valores de $PaCO_2$ y en la $EtCO_2$ (fracción espirada de CO₂) en los que tenían capnografía, que no fué posible en todos los pacientes porque no todos

los monitores cuentan con capnografía, por lo cual la EtCO₂ no fue una variable de estudio.

Se monitorizaron el ECG, la presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca (FC), la saturación arterial de oxígeno (SaO₂). El estudio se realizó con el paciente en decúbito prono y se les realizó una gasometría pre, trans y postanestésica, la transanestésica se realizó a los 45 minutos de iniciada la cirugía o antes de sacar al paciente de ventilador si la cirugía duraba menos, otra gasometría postoperatoria 24 horas después.

Se les realizó un Tomografía de tórax con reconstrucción axial simple, con técnica de alta resolución y con filtros y ventanas especiales para parénquima pulmonar (Tomógrafo helicoidal General Electric modelo ProSpeed), una preoperatoria, el día anterior a la cirugía y otra postoperatoria 24 horas después.

2.10 Análisis Estadístico

El análisis estadístico se llevó a cabo con anova, comparación de varianzas múltiples y prueba de Turkey.

2.11 Resultados

En el presente estudio, se trata de demostrar que el uso de volúmenes corrientes bajos agregando presión positiva al final de la espiración (PEEP) como manejo transanestésico disminuye las complicaciones respiratorias perioperatorias para tal efecto se estudiaron 19 pacientes, los cuales fueron divididos en tres grupos denominándose, Grupo 0 o Grupo control con un total de 8 pacientes a los cuales se les dió el manejo convencional, el grupo 1, total de 8 pacientes donde se

aplica volumen corriente bajo y PEEP de 5 y el Grupo II con 3 pacientes al cual se le aplicó volumen corriente bajo y PEEP de 10, los resultados obtenidos en el presente estudio nos muestran lo siguiente: en variables demográficas Edad en el grupo 0 se encontró una media de 35.88+-11.17, en el grupo I la media fue de 43.23+- 9.31 y el el grupo II la media fue de 32.41+-17.57. En la variable demográfica peso el grupo 0 se encontró una media de 62.20+- 18.7, en el grupo I la media fué de 71.44+-8.53 y el grupo II con una media de 97.10+-21.93. En la variable demográfica talla la media fué de 160.96 +-5.40, en el grupo I la media fué de 161.73 +- 6.9 y el grupo II la media fué de 156.23 +- 4.93. La variabe demográfica IMC en el grupo 0 la media fué de 18.26+-5.1, en el grupo I la media fué de 15.28 +- 3.3, y en el grupo II se obtuvo una media de 15.61+-5.5 como puede demostrarse en dichas variables numéricas, presentan homogeneidad en la muestra entre los 3 grupos. P mayor de 0.05. En la variables demográficas no categóricas como es sexo se encontrarón en el grupo 0 6 de sexo femenino y 2 de sexo masculino que representa un 80% y 20% respectivamente, observándose el mismo comportamiento en el grupo I, en cambio en el grupo II todos los pacientes fuerón del sexo femenino. En la variable demográfica ASA en el grupo 0 3 fueron ASA I y 5 ASA II que corresponde al 37.5% y 62.5 % respectivamente, en le grupo I, 7 pacientes fueron ASA I y 1 ASA II lo que representa el 10% y 90% respectivamente, en cambio en el grupo II 2 fueron ASA II y 1 ASA III, 33.3 y 66.6 respectivamente por lo que en dichas variables categóricas no se demuestra homogeneidad, por lo que la p es menor. de 0.05 (ver tabla 1 y gráficas 1.1-1.2-1.3-1.4-1.5-1.6).

TABLA 1 VARIABLES DEMOGRÀFICAS

GRUPO	EDAD	SEXO	PESO	TALLA	IMC	ASA
GRUPO 0	35.88	F 6 80%	62.20	160.96	26.69	3 I 37.5%

		M 2 20%				5 II 62.5 %
GRUPO I	43.23	F 6 80%	71.44	161.73	27.51	7 I 90%
		M 2 20%				1 II 10%
GRUPO II	32.41	F 3 100%	97.10	156.23	40.20	2 II 66.6%
						1 III 33.3%
VALOR p	p>0.05	P mnr	p>0.05	p>0.05	p>0.05	P mnr

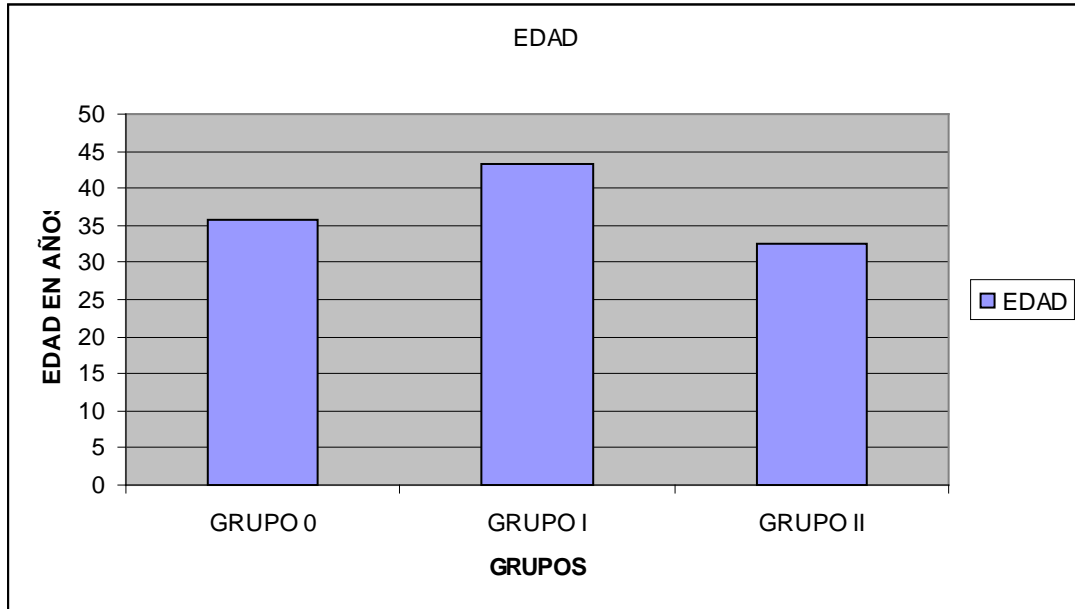


FIGURA 1.1 EDAD

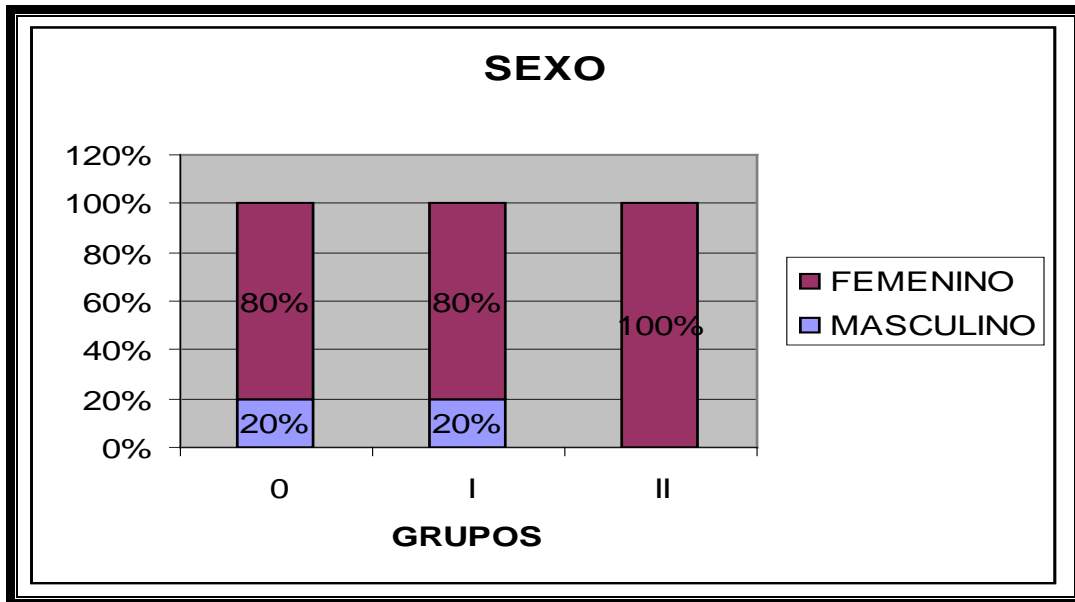


FIGURA 1.2 SEXO

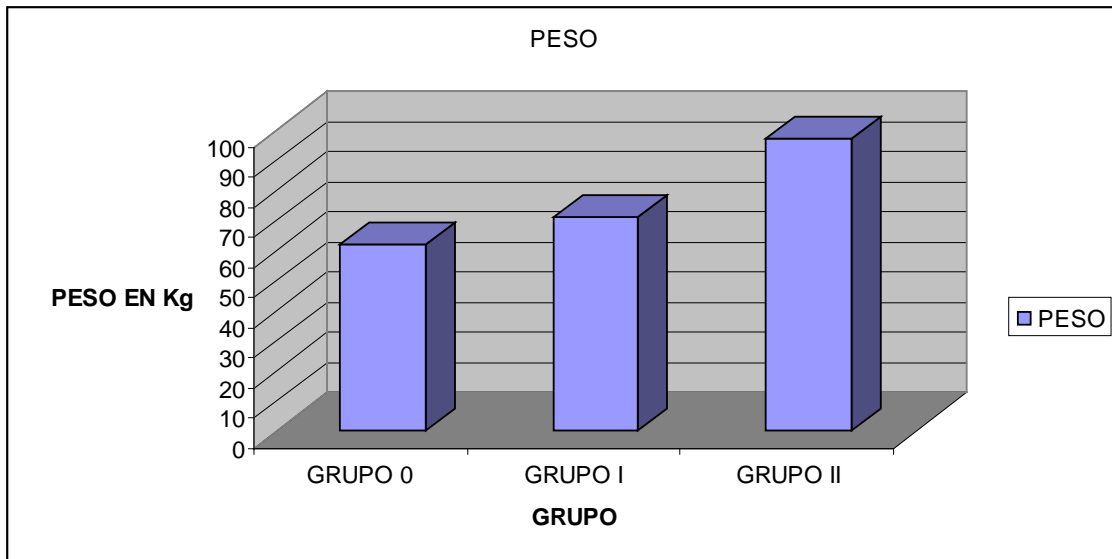


FIGURA 1.3 PESO

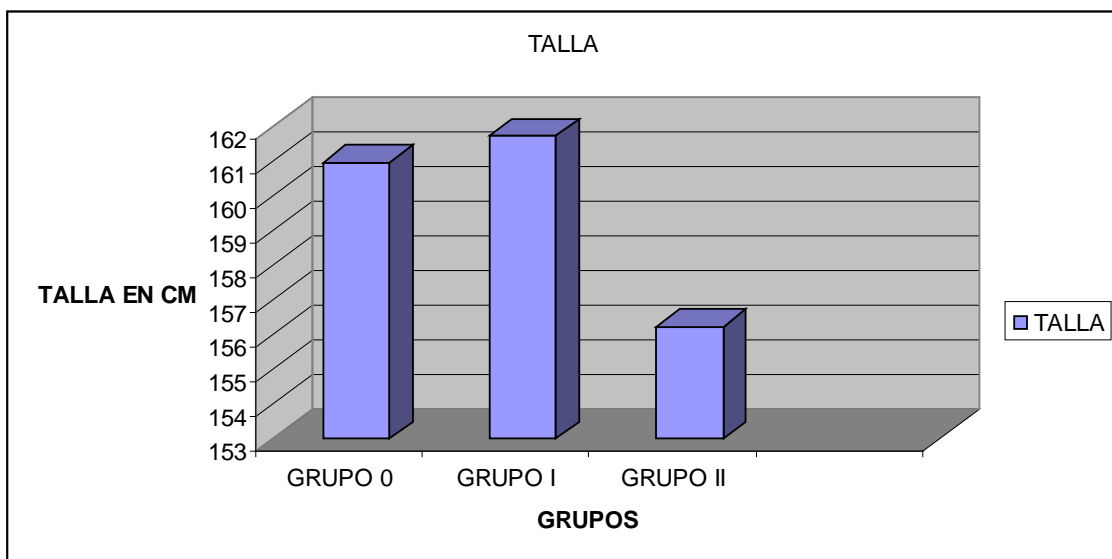


FIGURA 1.4 TALLA

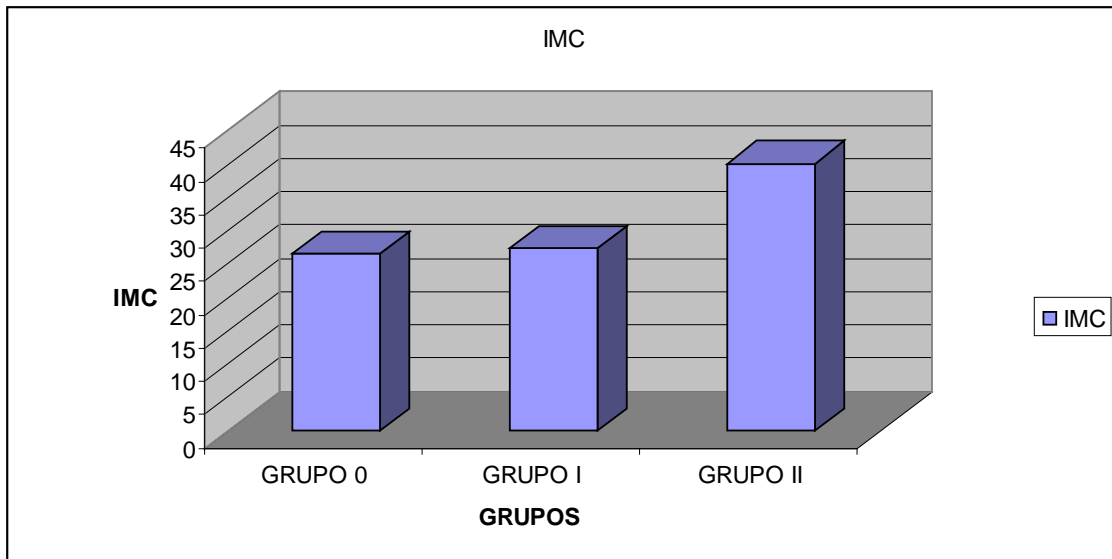


FIGURA 1.5 ÍNDICE DE MASA CORPORAL

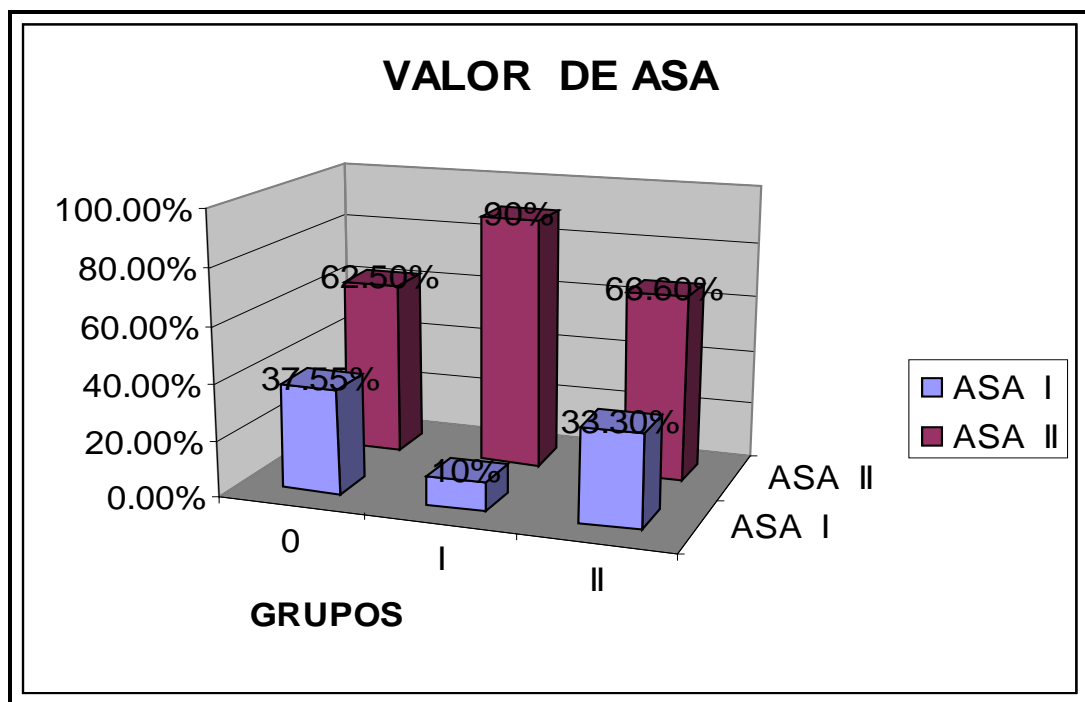


FIGURA 1.6 VALORACIÓN DE ESTADO FISICO ASA

VARIABLES HEMODINÀMICAS

Con el fin de determinar el comportamiento hemodinámico, se consideró la frecuencia cardiaca, las cuales fueron medidas a los 0 minutos, considerándose como basal obteniéndose una media de 70.6 +- 7.7 en el grupo I la media fué de 79.63 +-15.4 y en el grupo II la media fué de 86.82+-7.7, a los 15 minutos se observó una media de 70+-8.2, el grupo I la media fué de 73.95+-11.8 y el grupo II la media fué 74.17+-13.01, a los 30 minutos se encontró una media de 68.91+-16.6, el grupo I la media fué 69.53+-12.8 y en grupo II la media fue de 69.38+-13; a los 45 minutos la media en el grupo 0 fué de 69.99+-16.28, el grupo I la media fué de 66.41+-16.9 el grupo II la media fué de 69.36+- 7.9, a los 60 minutos en el grupo 0 la media fué de 62.98+- 14.51, en el grupo I la media fué de 63.57+-10.56 y en el grupo II la media fué de 65+-10.4.(Ver tabla 2 y figura 2.1)

TABLA 2. VARIABLE HEMODINAMICA FRECUENCIA CARDIACA

GRUPO	FC 0 MIN	FC 15 MIN	FC 30 MIN	FC 45 MIN	FC 60 MIN
GRUPO 0	70.60	70	68.91	69.99	62.98
GRUPO I	79.63	73.95	69.53	66.41	63.57
GRUPO II	86.82	74.17	69.38	69.36	65
Valor de p	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05

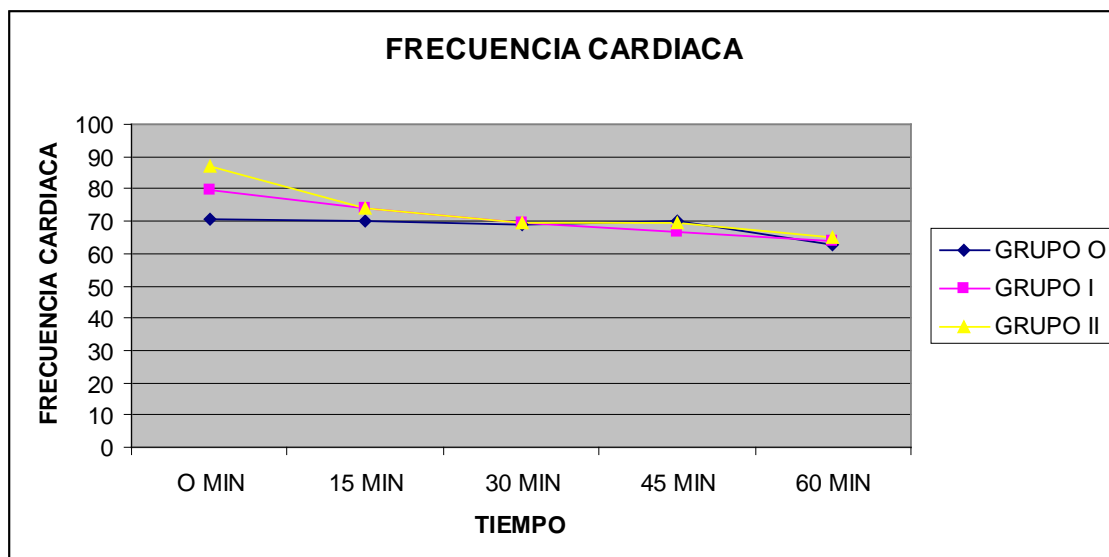


FIGURA 2.1 FRECUENCIA CARDIACA

En otra de las variables hemodinámicas como es la tensión arterial sistólica, en el grupo 0 la media obtenida fué de 115.79+-11.22, en el grupo I la media fué de 126.74 +- 14.63, en el grupo II la media obtenida fué de 141.20+-14.63, a los 15 minutos en el grupo 0 la media fué de 98.57+-13.01, en el grupo I la media fué de 120.35+-21.02 y en grupo II 120.6+-11.67, a los 30 minutos la media en el grupo 0 fué de 112.75 +- 18.7, en el grupo I fué de 110.88 +-18.70, y en el grupo II la media fue de 123.33+-24.4, a los 45 minutos en el grupo 0 la media fué de 115.20+-13.2, en el grupo I la media fue de 114.08 +- 11.90 y en el grupo II fué de 119.97+-11.06, a los 60 minutos en el grupo 0 la media fué 107.68 +- 12.36, en el grupo I la media fué 121.12 +-10.90 y en el grupo II la media fué de 111.55+-16.09. (ver tabla 3 y figura 3.1)

TABLA 3. VARIABLE HEMODINÀMICA TENSÌÒN ARTERIAL SISTÒLICA

GRUPO	TAS 0 MIN	TAS 15 MIN	TAS 30 MIN	TAS 45 MIN	TAS 60 MIN
GRUPO 0	115.79	98.57	112.75	115.20	107.68
GRUPO I	126.74	120.35	110.88	114.08	121.12
GRUPO II	141.20	120.60	123.33	119.97	111.55
Valor de p	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05

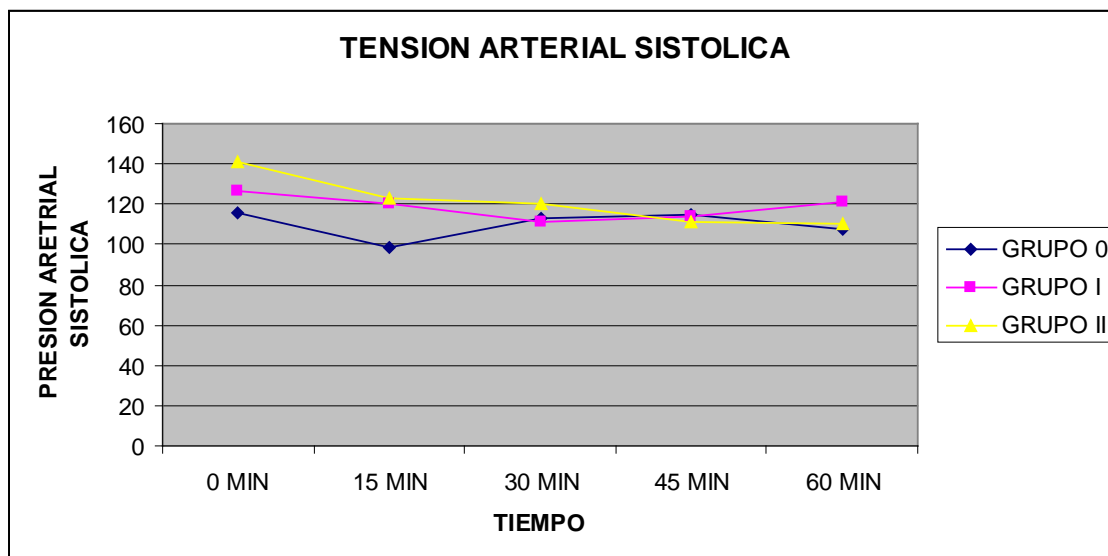


FIGURA 3.1 TENSION ARTERIAL SISTOLICA

En la variable hemodinámica Tensión arterial diastólica, se observa en el grupo 0 y tomado a los 0 minutos una media de 67.11 ± 12.5 , en el grupo I la media fue de 79.71 ± 6.9 y en el grupo II la media fue de 82.41 ± 20.07 , a los 15 en el grupo 0 la media fue 59.73 ± 9.6 , en el grupo I la media fue de 71.64 ± 7.08 y en el grupo II la media fue de 71.89 ± 15.82 , a los 30 minutos en el grupo 0 la media obtenida de 67.59 ± 17.88 , en el grupo I la media fue de 70.92 ± 17.7 y en el grupo II la media fue de 77.16 ± 21.51 , a los 45 minutos en el grupo 0 la media fue de 69.55 ± 14.57 , en el grupo I la media fue de 72.17 ± 8.2 y el grupo II la media fue de 71.21 ± 9.53 , a los 60 minutos en el grupo 0 se observa una media de 67.24 ± 15.09 , en el grupo I la media fue 73.85 ± 9.49 y en el grupo II la media fue 62.25 ± 8.18 . (ver tabla 4 y figura 4.1)

TABLA 4 .VARIABLE HEMODINÀMICA TENSIÒN ARTERIAL DIASTÒLICA

GRUPO	TAD 0 MIN	TAD 15 MIN	TAD 30 MIN	TAD 45 MIN	TAD 60 MIN
GRUPO 0	67.11	59.73	67.59	69.55	67.24
GRUPO I	79.71	71.64	70.92	72.17	73.85
GRUPO II	82.41	71.89	77.16	71.21	62.25
Valor de p	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05

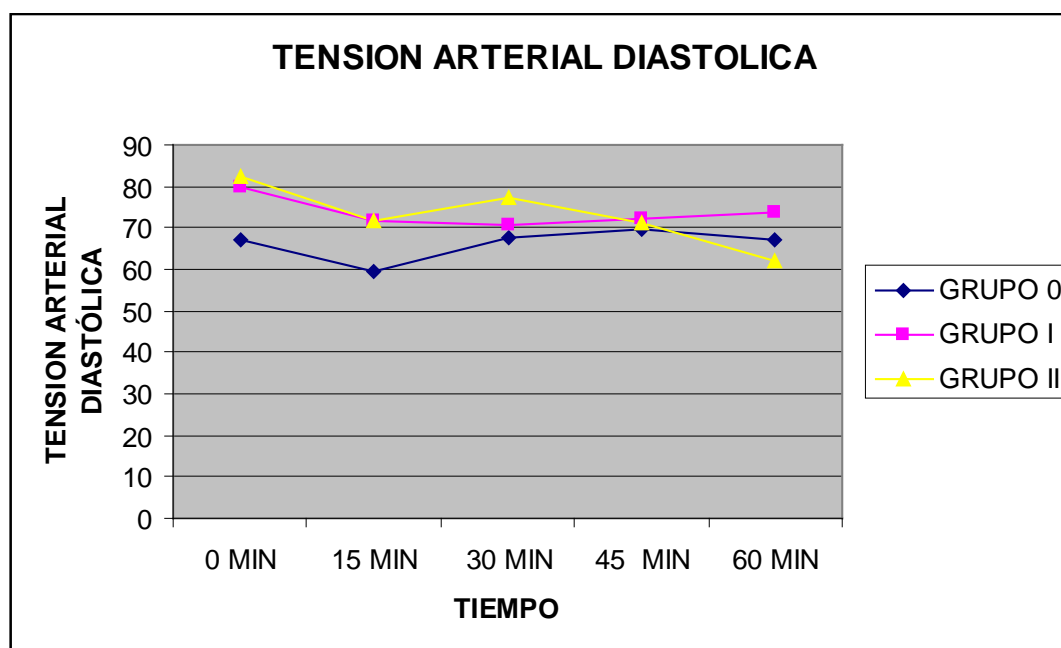


FIGURA 4.1 TENSIÒN ARTERIAL DIASTÒLICA

En la variable hemodinàmica Saturaci3n de ox3geno (SO₂) el grupo 0 obtuvo al minuto 0 una media de 98.24±1.03 , el grupo I una media de 98.11±0.99 y el grupo II una media de 96.99±3.8, al minuto 15 el grupo 0 obtuvo una media de 98.74±0.46, el grupo I una media de 98.62±0.51 y el grupo II una media de 98±0, a los 30 minutos la media del grupo 0 obtenida fue de 98.74±0.46, en el grupo I la media fue de 98.62±0.51 y el grupo II la media es de 98.33±0.57, a los 45 minutos la media obtenida en el grupo 0 fue de 98.62±0.51, en el grupo I la media fue de 98.74±0.46 y el grupo II la media fue de 98.33±0.57, a los 60 minutos en el grupo 0 la media fue de 98.99±0.51, en el grupo I la media fue de 98.99±0.53 y el grupo II la media fue de 98.33±0.57. (ver tabla

TABLA 5. VARIABLE SATURACIÓN DE OXÍGENO

GRUPO	SO2 0 MIN	SO2 15 MIN	SO2 30 MIN	SO2 45 MIN	SO2 60 MIN
GRUPO 0	98.24	98.74	98.74	98.62	98.62
GRUPO I	98.11	98.62	98.62	98.74	98.99
GRUPO II	96.99	98	98.33	98.33	98.33

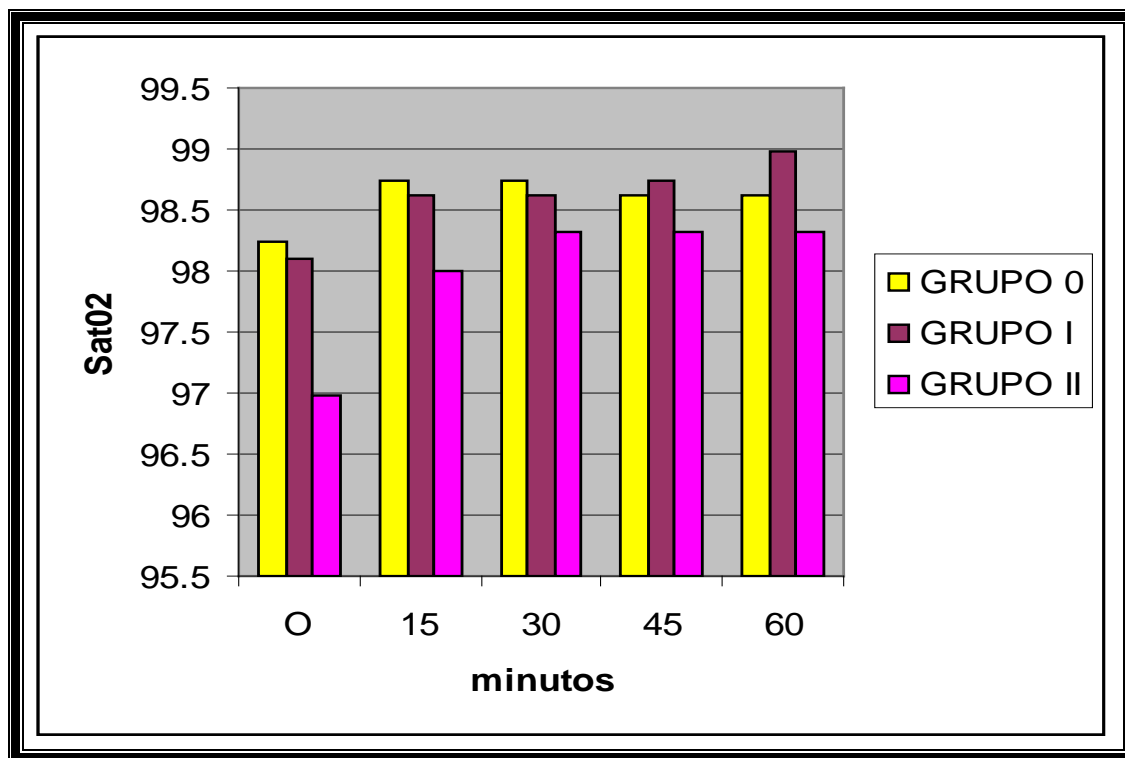


FIGURA 5.1 SATURACIÓN DE OXÍGENO

Los resultados obtenidos en el comportamiento metabólico, comparado en los 3 grupos, la PaO₂ se mantuvo en el grupo 0 en un rango de 6.47 con una diferencia de 16 y con significancia estadística pmnr de 0.05, en cambio en el grupo I y II los rangos fueron semejantes, no encontrándose significancia estadística ($p > 0.05$), la PaCO₂ se encontró una diferencia mínima de 2 a 4 en los 3 grupos, no encontrándose significancia estadística ($p > 0.05$).

En la variable PaCo₂ el grupo 0 obtuvo en la gasometría preanestésica una media de 35.42±1.77, en el grupo I la media fue de 35.65±3.62 y el grupo II la media fue de 27.43±11.78, en la gasometría

transanestésica el grupo 0 obtuvo una media de 30.80+-5.23, el grupo I una media de 31.14+-4.62 y el grupo II una media de 34.35+-6.08, en la gasometría postanestésica 24 horas después el grupo 0 obtuvo una media de 31.69+-7.98, el grupo I obtuvo una media de 31.69+-3.83 y el grupo II una media de 36.46+-3.21. (ver tabla 6 y gráfica 6.1 Y 6.2).

TABLA 6. VARIABLES PaO2 Y PaCO2

GRUPO	PaO2 1	PaO2 trans	PaO2 post	PaCO2 pre	PaCO2trans	PaCO2post
GRUPO O	72.21	322.24	103.43	35.42	30.80	31.69
GRUPO I	92.74	243.12	71.25	35.65	31.14	31.69
GRUPO II	84.87	239	91.18	27.43	34.35	36.46

En la variable de PaO2 el grupo 0 en la gasometría preanestésica la media obtenida fué de 72.21+-31.40, el grupo I la media fué de 92.74+-121.79 y en el grupo II la media fué de 84.87+-14.57, en la gasometría transanestésica la PaO2 en el grupo 0 fué de 322.24+-81.70, el grupo I la media obtenida fué de 243.12+-99.74 y el grupo II la media fué de 239.29+-70.46, y la gasometría postanestésica 24 horas después fué en el grupo 0 de 103.43+-26.73, en el grupo I la media fué de 71.25+-75.87 y el grupo II la media fué de 91.18+-10.81.

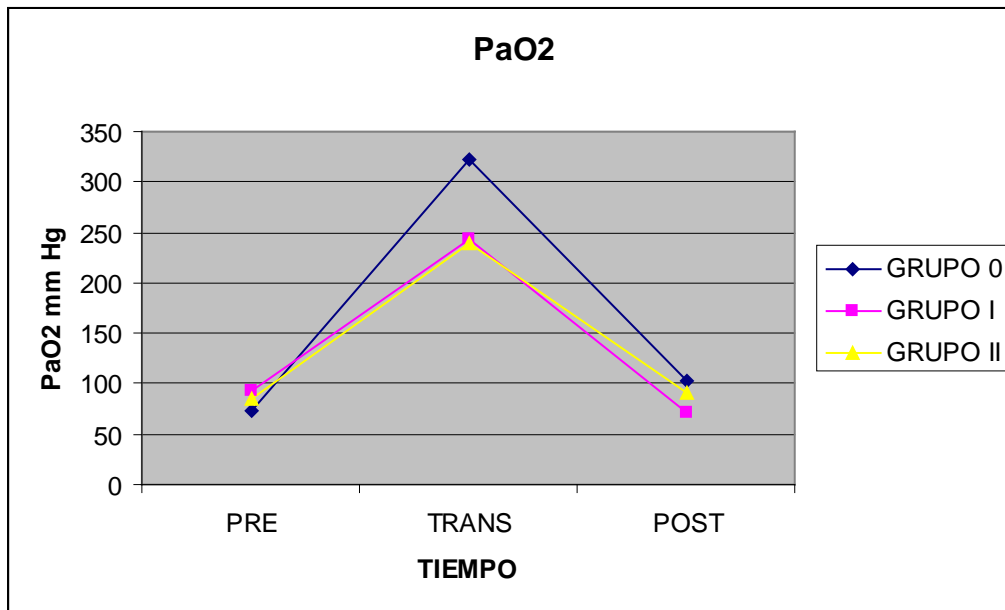


TABLA 6.1 VARIABLE PaO2

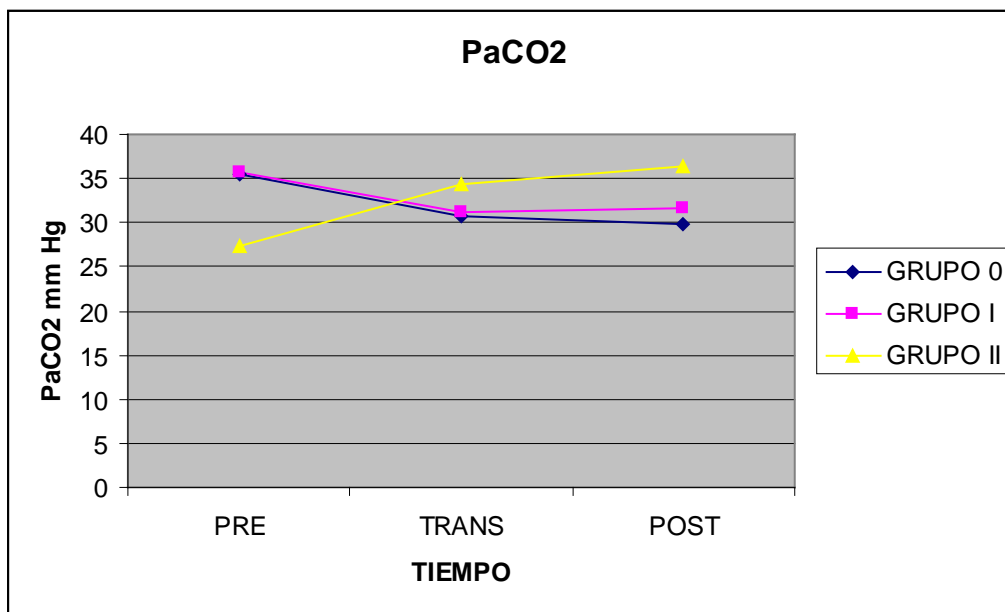


TABLA 6.2 VARIABLE PaCO2

Haciendo comparaciones múltiples entre el grupo 0, I y II se encontró un 95% de intervalo confidencial encontrándose significancia estadística importante solo en el grupo control, por lo que, el PEEP fisiológico y el PEEP aumentado demuestran una diferencia mínima de 0.3, encontrándose entre el grupo control y el de PEEP de 5, significancia

estadística, en cambio, el PEEP aumentado, no mostró significancia estadística ($p > 0.05$).

En los resultados del estudio tomográfico pre y postoperatorio en cada uno de los grupos, en el grupo 0 en que se dió manejo con volumen corriente alto, mayor de 8 mL/kg y sin PEEP se encontró que en 4 pacientes hubo bandas de atelectasia laminar bilateral en la región posterobasal, con derrame pleural de leve a moderado, 1 paciente sin cambios en el estudio postoperatorio comparado con el preoperatorio, 2 pacientes con bandas de atelectasia laminar bilateral en región posterobasal, con aumento del intersticio subpleural y sin derrame y 1 paciente solo con derrame pleural bilateral, sin atelectasias; en el grupo I en el cual se uso PEEP de 5 y volumen corriente bajo de 6 mL/kg, 3 pacientes presentaron derrame discreto con discretas areas de atelectasia en región posterobasal bilateral, 1 paciente no presentó cambios en estudio posoperatorio en comparación con el preoperatorio, 1 paciente no pudo hacerse el estudio postoperatorio por complicaciones postquirúrgicas y 4 presentaron intersticio prominente y atelectasia laminar aislada; el grupo II los 3 pacientes presentaron atelectasia laminar aislada en región posterobasal sin derrame pleural con patron intersticial conservado(ver figura 7.1 y 7.2).



FIGURA 7.1 Tomografía preoperatoria de torax preoperatoria en paciente de grupo 0, Vt alto y sin PEEP.

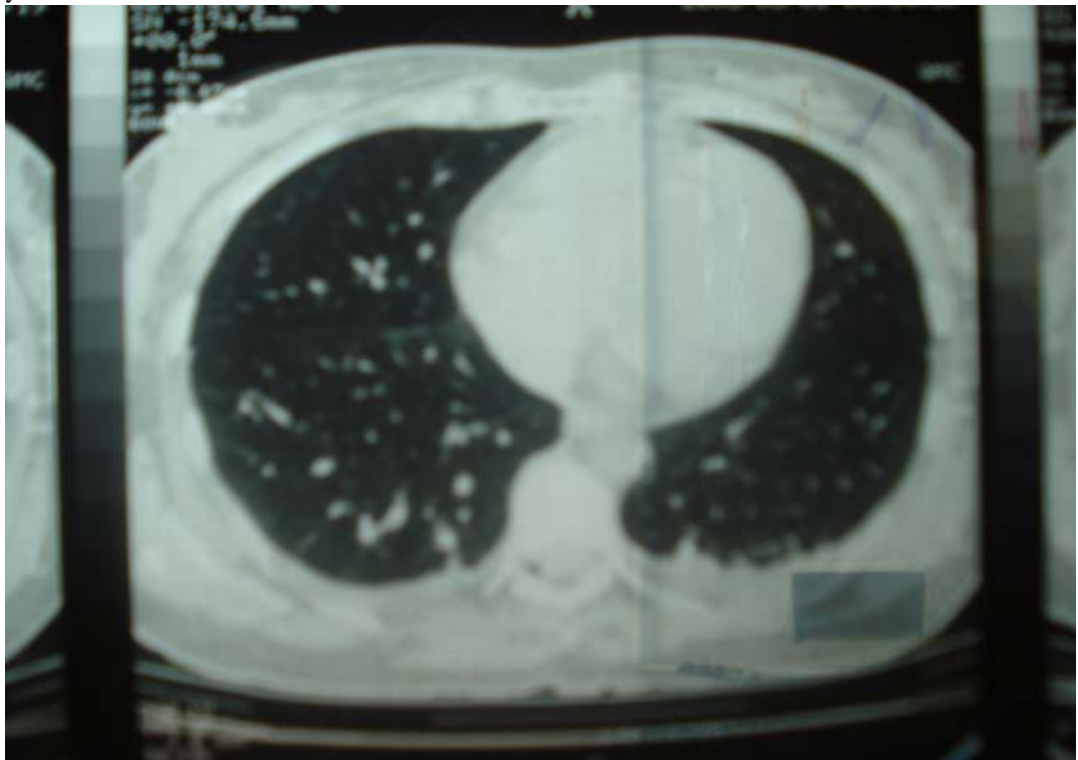


FIGURA 7.2 Tomografía postoperatoria, 24 horas despues en el mismo paciente en la cual muestra derrame bilateral de predominio izquierdo, con bandas de atelectasia en region posterior de lobulos inferiores en ambos pulmones.

CAPITULO III DISCUSION, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.1 Discusión

En este estudio se demostró la diferencia clínica y anatomopatológica de la respuesta ventilatoria y anestesia general, traduciéndose esto en un daño que puede incluir atelectasia, neumonias y hasta síndrome de distress respiratorio agudo, esta demostrado y descrito por Peter Slinger(1) en su estudio, los daños anteriormente mencionados, demostró que el agregar PEEP al paciente que se somete a anestesia general, disminuye las posibilidades de daño pulmonar, lo cual se demuestra en este estudio, G. Tusman y cols, hacen referencia al daño y tratamiento y lo demostró por medio de tomografía el daño de parénquima pulmonar en un 16 a 20% de los casos, mencionando que la anestesia general, induce una reducción de la CRF, la distensibilidad pulmonar y en el intercambio gaseoso, dicha alteración se encuentra relacionada con hipoventilación y colapso generado en zonas declives del pulmón, generándose un corto circuito pulmonar, la incidencia y la frecuencia, se ve aumentada en el paciente con obesidad mórbida, en dicha revisión, se menciona que desde 1965 Ben Dixen y cols. propusieron evitar dichas complicaciones con estrategias de reclutamiento alveolar dadas por el PEEP en el cual realiza una apertura del acino alveolar, lo cual en este estudio, se demuestra en parámetros gasométricos y de acuerdo al PEEP utilizado (5 o 10 de PEEP) disminuye el grado de daño pulmonar a mayor PEEP entre mayor es el IMC del paciente. Se refiere que la presencia de PEEP en vías aéreas puede comprometer la función hemodinámica del paciente, en este estudio a un PEEP fisiológico y a un PEEP aumentado, se encontró una leve disminución, pero dentro de parámetros normales, y que

posiblemente se debió que nuestro grupo de pacientes, no presentaban alteraciones en la distensibilidad pulmonar y o patologías agregadas a excepción de un paciente obeso mórbido en el cual vimos una caída del GC y que representó significancia estadística mas no clínica. En varios estudios se ha demostrado que los parámetros hemodinámicos están dentro de la normalidad (2,5) Brismar y cols. realizaron un estudio para determinar si la inducción y el mantenimiento de la anestesia general con relajación neuromuscular con ventilación mecánica, tuvieron algún efecto sobre el tejido pulmonar (4) y lo demostró con estudio tomografía, habiendo encontrado resultados muy similares sino es que iguales en nuestro estudio.

3.2 Conclusiones

1. Todo paciente que se somete a anestesia general desarrolla colapso alveolar.
2. No se presentan cambios hemodinámicos de importancia clínica con el uso de PEEP, ya sea fisiológico o aumentado.
3. Hay mejoría en los parámetros gasométricos en los pacientes en los cuales se usa PEEP.
4. Si hay relación en cuanto a los cambios a nivel de tejido pulmonar y el IMC del paciente.

3.3 Recomendaciones

Esta más que demostrado que los cambios a nivel de tejido pulmonar en todos los pacientes que se someten a anestesia general existen, independientemente del índice de masa corporal del

paciente, y por lo cual se ha hecho énfasis en todo las complicaciones perioperatorias subclínicas para empezar a utilizar estrategias protectoras de ventilación mecánica transoperatorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peter slinger MD, Perioperative Lung Injury. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, Vol. 22, No. I, p.p 177-191., 2008.
2. G. tusman, S.H. Bohm, et al Efectos de la maniobra de reclutamiento alveolar y la PEEP sobre la oxigenación arterial en pacientes obesos anestesiados. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2002; 49: 177-183.
3. Paolo Pelosi, MD, Massimo Croci, MD et al. The effects of Boby Mass on Lung Volumes, Respiratory Mechanics, and Gas Exchange During General Anesthesia. Anesth analg 1998; 87:654-60.
4. B. Brismar, M.D., G. Hemdestierra, M.D. et al. Pulmonary Densities during Anesthesia with Muscular Relaxation – A proposal of Atelectasis. Anesthesiology, 1985;65: 422-428.
5. G. Tusman, S.H. Bohm, et al. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. British Journal of Anaesthesia, 1999; 82(1): 8-13
6. Injuria Pulmonar Asociada a la Ventilacion Mecanica. Temas de Ventilación Mecánica 136
7. P. Pelosy, M Croci, M. Cerisara, et al. Respiratory system mechanic mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. J of Appl Physiology; 1997 Vol 82: 811-818
8. Dr. Gilberto Felipe Vázquez de Anda, Cuidados Intensivos en el paciente con ventilación mecánica, Año 2008 Vol. 11. 37-51
9. Guillermo Bugeo, Alejandro Bruhn, Glenn Hernández, et al. PEEP intrínseco (PEEPi) en dos estrategias ventilatorias: Volumen corriente tradicional versus volumen corriente bajo y frecuencia respiratoria alta. Rev Chil de Anest; vol. 32, octubre del 2003, No. 2
10. Tusman, Gerardo M.D. Effects of Recruitment Maneuver on Atelectasis in Anesthetized Children Anesthesiology: Vol 98(1) January 2003 pp 14-22.
11. Ronald D. Miller, Ventilación con Presion Positiva, Miller Anestesia, vol. 2, pag. 2792-2793, Edicion en español 2005.
12. Ventilacion Mecánica en Anestesia, www.anestesiavirtual.com/ventilameca2.htm
13. Programa de Actualización Continua, Ventilación Mecánica y Humidificación en Anestesia, PAC vol 1, pag. 25-31, 1997.
14. Historia de la ventilacion mecánica. www.terra.es/personal2/mamoiz

