UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

PROGRAMA DE DOCTORADO: Patología Quirúrgica, Reproducción Humana y Factores Psicológicos y el Proceso de Enfermar. Bienio 2007 – 2009.

Título de la Tesis

USO PROFILÁCTICO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN CIRUGÍA DE RESECCIÓN PULMONAR.

Tesis doctoral presentada por Dª. Elisabet del Carmen Guerra Hernández

Dirigida por el Dr. D. Aurelio Rodríguez Pérez

Dirigida por el Dr. D. Jorge Lorenzo Freixinet Gilart

El Director	El Director	El Doctorando
(Firma)	(Firma)	(Firma)

Las Palmas de Gran Canaria, 14 de Marzo de 2014

USO PROFILÁCTICO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN CIRUGÍA DE RESECCIÓN PULMONAR

UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Tesis presentada para optar al grado de Doctor por la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Elisabet del Carmen Guerra Hernández

Directores de tesis:

Prof. Dr. Aurelio Rodríguez Pérez

Prof. Dr. Jorge Lorenzo Freixinet Gilart

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar a las siguientes personas mi más sincero agradecimiento por las diferentes contribuciones prestadas a la realización de esta tesis, y dar las gracias de antemano a todos aquellos no mencionados y que han sido partícipes en el desarrollo de este trabajo.

En primer lugar al Profesor Aurelio Rodríguez Pérez, director de la presente Tesis, por su asesoramiento profesional, sus correcciones meticulosas, su apoyo y su comprensión.

Al Profesor Jordi Freixinet Gilart, director de esta Tesis, por la buena disponibilidad mostrada desde el principio, por su punto de vista como cirujano y por sus correcciones.

Al Servicio de Cirugía Torácica al completo por su colaboración e implicación en este trabajo. En especial, al Doctor Pedro Rodríguez por su cooperación e ideas y a Leo por no dejar escapar a ningún paciente candidato a esta investigación.

A las rehabilitadoras las Doctoras Nieves Martín y María Escudero por su implicación en este estudio, su esfuerzo para que los pacientes fueran valorados de manera rápida, muchas veces de hoy para mañana, y pudieran entrar en la investigación. También por su entusiasmo y sus palabras de ánimo.

A mis compañeros del Servicio de Anestesiología y Reanimación por la ayuda prestada en la recogida de datos intraoperatorios y en el cumplimiento de la terapia con BIPAP postoperatoria.

A la Doctora Teresa Saavedra por su contribución en la etapa de suficiencia investigadora previa a esta tesis.

A la enfermería del quirófano de cirugía torácica, Pilar Santana, Iraya Hernando y Miguel Ortega por su colaboración, al igual que a toda la enfermería de Reanimación.

A Patricia Barber por su asesoramiento estadístico, sus consejos, su entusiasmo y su manera de actuar.

A todos los pacientes que con amabilidad aceptaron la participación en este estudio.

A Rayco Rodríguez por su orientación con el SPSS.

A mi hermano Raúl por su ayuda en la maquetación del trabajo, su paciencia y su confianza en mí.

En último lugar quisiera agradecer a mis padres por su absoluto apoyo, sus palabras de ánimo en los momentos difíciles y su enseñanza, de que independientemente de las dificultades y tropiezos, debemos actuar siempre según nuestros principios.

Para finalizar, me gustaría reseñar que a muchas de las personas a las que hago referencia no las había tratado antes de este trabajo, y ahora las puedo considerar amigas. Me han enseñado que con independencia del lugar que se ocupe en un servicio, siempre se puede y se debe seguir aprendiendo. Gracias a todos/as.

ÍNDICE

1 INTRODUCCIÓN. 1

1.1 VALORACIÓN PREOPERATORIA. 3

1.2 FISIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN/PERFUSIÓN. 8

1.2.1 Modificaciones de la fisiología pulmonar durante la anestesia en cirugía torácica. 10

1.3 COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS. 12

1.3.1 Definición de complicaciones pulmonares postoperatorias. 13

1.3.2 Incidencia de CPP. 15

1.3.3 Factores de riesgo de CPP. 16

1.3.3.1 Factores de riesgo relacionados con el paciente: 16

1.3.3.2 Factores relacionados con la cirugía: 17

1.3.3.3 Factores de riesgo relacionados con las pruebas de laboratorio: 18

1.3.4 Medidas preventivas de CPP. 19

1.4 VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA. 21

1.4.1 Definición. 22

1.4.2 Equipos y técnicas para ventilación mecánica no invasiva. 23

1.4.2.1 Interfaces. 23

1.4.2.2 Modos ventilatorios. 25

1.4.2.2.1 CPAP. 26

1.4.2.2.2 BIPAP. 27

1.4.3 Ventajas de la ventilación mecánica no invasiva sobre la ventilación mecánica convencional. 28

1.4.4 Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva. 29

1.4.5 Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva. 31

1.4.6 Complicaciones de la ventilación mecánica no invasiva. 33

1.4.7 Predictores de éxito y fracaso de la ventilación mecánica no invasiva. 34

1.5 ANALGESIA POSTORACOTOMÍA. 35

1.5.1 Impacto del dolor asociado a cirugía torácica. 35

1.5.2 Tipos de analgesia postoperatoria. 37

1.5.2.1 Analgesia regional versus sistémica. 38

1.5.2.2 Analgesia epidural torácica. 39

1.5.2.2.1 Efectos no analgésicos de la anestesia epidural torácica. 40
1.5.2.2.2 Complicaciones de la analgesia epidural. 42
1.5.2.3 Bloqueo paravertebral torácico. 44
1.5.2.4 Bloqueo intercostal. 45
1.5.2.5 Analgesia interpleural. 46
1.6 REHABILITACIÓN RESPIRATORIA. 48
1.6.1 Definición. 48
1.6.2 Objetivos. 48
1.6.3 Pacientes. 49
1.6.4 Equipo humano. 50
1.6.5 Evaluación de los pacientes candidatos a un programa de rehabilitación respiratoria. 50
1.6.6 Componentes de los programas de Rehabilitación Respiratoria. 52
1.6.6.1 Medidas generales. 52
1.6.6.2 Medidas específicas. 54
1.6.6.2.1 Técnicas de rehabilitación respiratoria: 54
1.6.6.2.2 Entrenamiento al esfuerzo. 55
1.6.7 Fases del programa de Rehabilitación Respiratoria. 61
1.6.7.1 Preoperatorio. 61
1.6.7.2 Hospitalización. 61
1.6.7.3 Ambulatorio – Postoperatorio tardío. 62

2 OBJETIVOS 63

2.1 OBJETIVO PRINCIPAL 64
2.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS. 64

3 MATERIAL Y MÉTODOS. 65

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO. 66
3.1.1 Consideraciones éticas. 66
3.1.2 Selección del paciente. 67
3.2 PROTOCOLO DEL ESTUDIO. 68
3.2.1 Metodología del estudio. 68
3.2.1.1 Periodo preoperatorio. 68

3.2.1.2 Intraoperatorio. 71
3.2.1.2.1 Monitorización de los pacientes. 71
3.2.1.2.2 Inducción. 72
3.2.1.2.3 Mantenimiento anestésico. 73
3.2.1.2.4 Fin del procedimiento anestésico. 74
3.2.2 Recogida de datos. 75
3.2.2.1 Datos recogidos previos a la inducción anestésica. 75
3.2.2.2 Datos recogidos en el intraoperatorio. 76
3.2.2.3 Datos recogidos en el postoperatorio. 77
3.2.2.3.1 Datos recogidos en el postoperatorio inmediato. 77
3.2.2.3.2 Datos recogidos en el primer día postoperatorio. 78
3.2.2.3.3 Datos recogidos al tercer día (72 horas) postoperatorio. 78
3.3 TAMAÑO MUESTRAL Y PRUEBAS ESTADÍSTICAS. 79
3.3.1 Cálculo del tamaño muestral. 79
3.3.2 Análisis estadístico. 79

4 RESULTADOS. 81

4.1 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA. 82
4.1.1 Diagrama de flujo de la muestra de pacientes. 82
4.1.2 Análisis descriptivo de la muestra. 83
4.1.2.1 Análisis descriptivo del consumo previo y actual de tabaco. 86
4.1.2.2 Análisis descriptivo de las variables de comorbilidad. 91
4.1.2.3 Análisis descriptivo de las pruebas preoperatorias. 98
4.1.2.4 Análisis descriptivo del tipo de cirugía realizada y causa de la misma. 111
4.2 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES INTRAOPERATORIAS. 115
4.3 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. 132
4.4 ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LAS VARIABLES HEMODINÁMICAS, RESPIRATORIAS Y EVA EL PRIMER DÍA POSTOPERATORIO. 141
4.5 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS RESPIRATORIAS EL PRIMER DÍA POSTOPERATORIO EN EL GRUPO BIPAP Y EL GRUPO NO BIPAP. 145
4.6 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS RESPIRATORIAS EL TERCER DÍA POSTOPERATORIO EN EL GRUPO BIPAP Y EL GRUPO NO BIPAP. 153

5 DISCUSIÓN..... 165

5.1 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO ¿PORQUÉ EMPLEAR BIPAP EN PACIENTES POSTOPERADOS DE CIRUGÍA DE RESECCIÓN DE PARÉNQUIMA PULMONAR?. 166

5.1.1 Pacientes Médicos. 166

5.1.2 Pacientes Quirúrgicos. 170

5.2 ¿SON COMPARABLES NUESTROS GRUPOS UNA VEZ ALEATORIZADOS?..... 175

5.3 ¿CÓMO HAN SIDO NUESTROS RESULTADOS COMPARADOS CON OTROS TRABAJOS SIMILARES?..... 177

5.3.1 Análisis de los resultados obtenidos en la gasometría arterial y espirometría portátil..... 177

5.3.2 Análisis del efecto de la terapia profiláctica con BIPAP sobre las complicaciones pulmonares postoperatorias. 183

5.3.3 Análisis del efecto de la terapia con BIPAP sobre la estancia hospitalaria. 186

5.3.4 Trabajos que se están realizando actualmente. 188

5.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO. 190

6 CONCLUSIONES. 192

7 BIBLIOGRAFÍA..... 194

8 ANEXOS. 213

8.1 ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO. 214

8.2 ANEXO 2. HOJA DE RECOGIDA DE DATOS..... 216

ABREVIATURAS

AET: Anestesia epidural torácica.

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

ALI: Lesión pulmonar aguda.

ASA: *American Society of Anesthesiologists.*Escala de riesgo anestésico de la Sociedad Americana de Anestesiología y Reanimación.

AVD: Actividades de la vida diaria.

BIPAP: *Bilevel positive airway pressure*. Ventilación positiva en la vía aérea con dos niveles de presión.

BPV: Bloqueo paravertebral.

BUN: Nitrógeno ureico en sangre.

CO_2: Dióxido de carbono.

CPAP: *Continuous positive airway* pressure. Presión positiva continua en la vía aérea.

CPP: Complicaciones pulmonares postoperatorias.

CRF: Capacidad residual funcional.

CVF: Capacidad vital forzada.

DL: Decúbito lateral.

DLCO: Difusión pulmonar de monóxido de carbono.

$DLCO_{ppo}$: Difusión pulmonar de monóxido de carbono postoperatorio predicho.

EAP: Edema agudo de pulmón.

ECG: Electrocardiograma.

EDIC: Ejercicios a débito inspiratorio controlado.

EPAP: Presión positiva espiratoria en la vía aérea.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

$ETCO_2$: Concentración teleespiratoria de dióxido de carbono.

EVA: Escala analógica visual.

FC: Frecuencia cardiaca.

FiO_2: Fracción inspirada de oxígeno.

FR: Frecuencia respiratoria.

FSC: Flujo sanguíneo coronario.

IET: Intubación endotraqueal.

IMC: Índice de masa corporal.

IOT: Intubación orotraqueal.

IPAP: Presión positiva inspiratoria en la vía aérea.

IRA: Insuficiencia respiratoria aguda.

MMII: Miembros inferiores.

MMSS: Miembros superiores.

NAV: Neumonía asociada al ventilador.

PA-Ppl: Presión transpulmonar.

PA: Presión alveolar.

$PaCO_2$: Presión parcial arterial de dióxido de carbono.

PaO_2: Presión parcial arterial de oxígeno.

PaO_2/FiO_2: Relación presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.

PAP-PIP: Presión intersticial.

PAP: Presión arterial pulmonar.

PCA: Analgesia controlada por el paciente.

PEEP: *Positive End-Expiratory* Pressure. Presión positiva al final de la espiración.

PEM: Presión espiratoria máxima.

PEP: Presión espiratoria positiva.

PET: Tomografía por emisión de positrones.

PIM: Presión inspiratoria máxima.

Ppl: Presión interpleural.

PRR: Programa de Rehabilitación Respiratoria.

PS: Presión soporte.

PVP: Presión venosa pulmonar.

Rx tórax: Radiografía de tórax.

SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

SDRA: Síndrome de distrés respiratorio agudo.

TAC: Tomografía axial computarizada.

TAD: Tensión arterial diastólica.

TAS: Tensión arterial sistólica.

TDL: Tubo de doble luz.

UCI: Unidad de cuidados intensivos.

V/P: Relación ventilación/perfusión.

VATS: Videotoracoscopia.

VEF_1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo.

VEF_1/CVF: Relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada.

VEF_{1ppo}: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo postoperatorio predicho.

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana.

VMC: Ventilación mecánica convencional.

VMNI: Ventilación mecánica no invasiva.

VO_2: Consumo de oxígeno.

VO_{2max}: Consumo de oxígeno durante el esfuerzo.

VPH: Vasoconstricción pulmonar hipóxica.

VPI: Ventilación a presión positiva intermitente.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Escala de complicaciones pulmonares postoperatorias desarrollada por el grupo de trabajo Merlbourne. 14

Tabla 2. Efectos de la ventilación mecánica no invasiva. 22

Tabla 3. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva. 32

Tabla 4. Complicaciones menores de la ventilación mecánica no invasiva. 33

Tabla 5. Complicaciones mayores de la ventilación mecánica no invasiva. 33

Tabla 6. Factores que predisponen al dolor crónico postoperatorio. 37

Tabla 7. Medidas generales de un programa de Rehabilitación Respiratoria. 52

Tabla 8. Medidas específicas de un programa de Rehabilitación Respiratoria. 52

Tabla 9. Técnicas de permeabilización de la vía aérea. 54

Tabla 10. Técnicas de control respiratorio. 55

Tabla 11. Entrenamiento de miembros inferiores. 58

Tabla 12. Distribución en ambos grupos de las variables demográficas de la muestra. 83

Tabla 13 . Asignación en ambos grupos del ASA. 85

Tabla 14. Reparto en ambos grupos de las variables de consumo previo y actual de tabaco. 87

Tabla 15. Clasificación en ambos grupos de las variables de comorbilidad. 91

Tabla 16. Distribución en ambos grupos de las variables de antecedentes de neoplasia y tratamiento con quimioterapia. 93

Tabla 17. Clasificación en ambos grupos del tipo de neoplasia previa. 95

Tabla 18. Exposición en ambos grupos del tipo de cirugía debida a neoplasia previa.. 97

Tabla 19. Distribución en ambos grupos de los valores espirométricos basales preoperatorios. 98

Tabla 20. Valores de la gasometría arterial basal preoperatoria en ambos grupos..... 101

Tabla 21. Clasificación en ambos grupos de la patología en la radiografía de tórax basal. 104

Tabla 22. Clasificación en ambos grupos de la patología en la tomografía de tórax basal. 105

Tabla 23. Reparto en ambos grupos de la difusión de monóxido de carbono, de la gammagrafía de ventilación perfusión, patología visible en el PET y fibrobroncoscopia preoperatoria. 107

Tabla 24. Reparto en ambos grupos de los resultados en el TAC craneal preoperatorio. 108

Tabla 25. Distribución del tipo de cirugía en cada grupo. 111

Tabla 26. Reparto en cada grupo de la causa de la intervención. 112

Tabla 27. Clasificación del tipo de cáncer por grupos. 113

Tabla 28. Exposición de otras causas de intervención en cada grupo. 114

Tabla 29. Distribución de las actuaciones anestésicas intraoperatorias en cada grupo. 116

Tabla 30. Clasificación en cada grupo de los aspectos quirúrgicos intraoperatorios. . 120

Tabla 31. Distribución de las variables gasométricas intraoperatorias en cada grupo. 123

Tabla 32. Distribución por grupos de las variables hemodinámicas y respiratorias a los 30 minutos de la inducción anestésica. 126

Tabla 33. Distribución por grupos de las variables hemodinámicas y respiratorias a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar. 127

Tabla 34. Distribución por grupos de las variables hemodinámicas y respiratorias a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar. 128

Tabla 35. Distribución de variables gasométricas arteriales en el postoperatorio inmediato en cada grupo. 132

Tabla 36. Clasificación por grupos de datos radiográficos en el postoperatorio inmediato. 134

Tabla 37. Reparto de datos hemodinámicos y EVA a los 30 minutos postcirugía en cada grupo. 136

Tabla 38. Distribución por grupos de datos hemodinámicos y EVA el primer día postcirugía. 141

Tabla 39. Distribución de datos espirométricos el primer día postcirugía en cada grupo. 146

Tabla 40. Clasificación por grupos de datos radiológicos el primer día postcirugía... 149

Tabla 41. Distribución de datos gasométricos el primer día postcirugía en cada grupo. 150

Tabla 42. Distribución por grupos de datos gasométricos el tercer día postoperatorio. 153

Tabla 43. Reparto por grupos de datos radiológicos el tercer día postoperatorio. 156

Tabla 44. Distribución de datos espirométricos el tercer día postoperatorio por grupos. 157

Tabla 45. Tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica hasta el alta hospitalaria en cada grupo. 160

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama de la evaluación preoperatoria de los pacientes candidatos a cirugía de resección pulmonar. 6

Figura 2. Diagrama esquemático de la distribución del flujo sanguíneo en el pulmón en vertical. 9

Figura 3. Imagen de paciente sobre tapiz rodante. 57

Figura 4. Imagen de paciente realizando ejercicio en cicloergómetro. 57

Figura 5. Imagen de paciente realizando entrenamiento de MMSS con mancuernas... 59

Figura 6. Imagen de paciente realizando entrenamiento de MMSS..... 59

Figura 7. Imagen de paciente realizando ejercicio con espirómetro, Spiro-Ball® de Global Healthcare. 69

Figura 8. Imagen de BIPAP Focus de Respironics® 70

Figura 9. Imagen del espirómetro VIASYS Healthcare® de CardinalHealth y JAEGER MasterScreen Body®. 70

Figura 10. Resultados gráficos obtenidos con el espirómetro VIASYS Healthcare® de CardinalHealth y JAEGER MasterScreen Body®. a) Curva flujo/volumen. b) Curva volumen/tiempo. 70

Figura 11. Imagen de paciente con BIPAP Vision de Respironics®. 74

Figura 12. Radiografía de tórax en postoperatorio inmediato de neumonectomía izquierda. 77

Figura 13. Radiografía de tórax en el primer día postoperatorio. a) Atelectasia masiva pulmón derecho. b) Re-expansión pulmón derecho tras realización de fibrobroncoscopia. 78

Figura 14. Diagrama de flujo de pacientes. 82

Figura 15. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la edad en los dos grupos sometidos a estudio. 84

Figura 16. Reparto del IMC en el grupo BIPAP y en el grupo no BIPAP. 84

Figura 17. Distribución del sexo en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 85

Figura 18. Asignación según el ASA en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 86

Figura 19. Distribución del consumo previo de tabaco en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 88

Figura 20. Asignación según la cantidad de tabaco consumida en el pasado en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 89

Figura 21. Distribución según el tiempo de exfumador en el grupo BIPAP y no BIPAP. 89

Figura 22. Reparto según ser fumador activo en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.. 90

Figura 23. Distribución según la cantidad de tabaco consumida en la actualidad en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 90

Figura 24. Distribución de las enfermedades respiratorias previas en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 92

Figura 25. Clasificación de las enfermedades cardiovasculares previas en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 93

Figura 26. Distribución de antecedentes de cáncer y tratamiento con quimioterapia en ambos grupos. 94

Figura 27. Distribución del tipo de neoplasia sufrida previamente en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 96

Figura 28. Asignación del tipo de cirugía previa por cáncer en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 98

Figura 29. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del VEF_1 basal preoperatorio en los dos grupos sometidos a estudio. 99

Figura 30. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del FEV_1 en porcentaje basal en los dos grupos sometidos a estudio. 99

Figura 31. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la CVF basal en los dos grupos sometidos a estudio. 100

Figura 32. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la CVF en porcentaje basal en los dos grupos sometidos a estudio. 100

Figura 33. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de VEF_1/CVF basal en los dos grupos sometidos a estudio..... 101

Figura 34. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del pH basal en el grupo BIPAP y en el grupo no BIPAP..... 102

Figura 35. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la PaO_2 basal en los dos grupos de estudio. 102

Figura 36. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de los valores de $PaCO_2$ basales en ambos grupos de estudio 103

Figura 37. Clasificación de la patología presente en la radiografía de tórax basal en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 104

Figura 38. Clasificación de la patología presente en el TAC de tórax basal en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 106

Figura 39. Diagrama de cajas donde exponemos la distribución de la difusión de monóxido de carbono en cada grupo. 108

Figura 40. Diagrama donde se expone el porcentaje de la difusión de monóxido de carbono en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 109

Figura 41. Diagrama donde se expone la distribución de la gammagrafía de V/P en cada grupo..... 109

Figura 42. Clasificación de la captación en el PET de cuerpo entero en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 110

Figura 43. Distribución del tipo de intervención en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 111

Figura 44. Distribución de la causa de la intervención en cada grupo. 112

Figura 45. Clasificación de la estirpe del cáncer en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 114

Figura 46. Distribución de otras causas de intervención diferentes al cáncer en cada grupo de estudio. 115

Figura 47. Distribución de la colocación del catéter epidural según grupo de estudio. 117

Figura 48. Distribución del decúbito lateral en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 117

Figura 49. Distribución del tipo de intubación por grupos..... 118

Figura 50. Distribución del lado de TDL en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. . 118

Figura 51. Distribución del número del tubo de doble luz en cada grupo..... 119

Figura 52. Distribución de las complicaciones anestésicas en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 119

Figura 53. Distribución de las complicaciones quirúrgicas en cada grupo. 121

Figura 54. Diagrama de cajas donde se expone la duración de la cirugía en cada grupo. 121

Figura 55. Exposición del sangrado intraoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 122

Figura 56. Reparto de la técnica quirúrgica en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. 122

Figura 57. Diagrama de cajas donde se expone el pH a los 30 minutos de la IOT, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo. 124

Figura 58. Diagrama de cajas donde se analiza la PaO_2 a los 30 minutos de la IOT, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo. 124

Figura 59. Diagrama de cajas donde se observa la $PaCO_2$ a los 30 minutos de la IOT, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo. 125

Figura 60. Diagrama de cajas donde se detalla la frecuencia cardiaca a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo. 129

Figura 61. Diagrama de cajas donde se analiza la tensión arterial sistólica a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo..... 129

Figura 62. Diagrama de cajas donde se expone la tensión arterial diastólica a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo..... 130

Figura 63. Diagrama de cajas donde se detalla la frecuencia respiratoria a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo..... 130

Figura 64. Diagrama de cajas donde se observa la saturación arterial de oxígeno a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo..... 131

Figura 65. Diagrama de cajas donde se detalla la fracción inspirada de oxígeno a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo..... 131

Figura 66. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de pH en el postoperatorio inmediato en cada grupo..... 132

Figura 67. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de PaO_2 en el postoperatorio inmediato en cada grupo..... 133

Figura 68. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de $PaCO_2$ en el postoperatorio inmediato en cada grupo..... 133

Figura 69. Distribución de los hallazgos en la radiografía de tórax en postoperatorio inmediato en cada grupo..... 135

Figura 70. Diagrama en el que se expone la frecuencia cardiaca a los 30 minutos postcirugía en cada grupo..... 137

Figura 71. Diagrama en el que se analiza la tensión arterial sistólica a los 30 minutos postcirugía en cada grupo..... 137

Figura 72. Diagrama en el que se muestra la tensión arterial diastólica a los 30 minutos postcirugía en cada grupo..... 138

Figura 73. Diagrama en el que se expone la frecuencia respiratoria a los 30 minutos postcirugía en cada grupo..... 138

Figura 74. Diagrama en el que se observa la saturación de oxígeno a los 30 minutos postcirugía en cada grupo..... 139

Figura 75. Diagrama en el que se analiza la fracción inspirada de oxígeno a los 30 minutos postcirugía en cada grupo..... 139

Figura 76. Asignación de la percepción del dolor según la escala analógica visual a los 30 minutos postcirugía en cada grupo..... 140

Figura 77. Diagrama de cajas donde se refleja la frecuencia cardiaca el primer día postoperatorio en cada grupo..... 142

Figura 78. Diagrama de cajas donde se observa la tensión arterial sistólica el primer día postoperatorio en cada grupo. 142

Figura 79. Diagrama de cajas donde se analiza la tensión arterial diastólica el primer día postcirugía en cada grupo. 143

Figura 80. Diagrama de cajas donde se muestra la frecuencia respiratoria el primer día postoperatorio en cada grupo. 143

Figura 81. Diagrama de cajas donde se refleja la saturación arterial de oxígeno el primer día postcirugía en cada grupo. 144

Figura 82. Diagrama de cajas donde se muestra la fracción inspirada de oxígeno el primer día postcirugía en cada grupo. 144

Figura 83. Distribución según el EVA el primer día postcirugía en cada grupo..... 145

Figura 84. Diagrama de cajas donde se refleja el VEF_1 el primer día postoperatorio en ambos grupos. 146

Figura 85. Diagrama de cajas donde se muestra el VEF_1 en porcentaje el primer día postoperatorio en ambos grupos. 147

Figura 86. Diagrama de cajas donde se analiza la CVF el primer día postoperatorio en ambos grupos. 147

Figura 87. Diagrama de cajas donde se observa la CVF en porcentaje el primer día postoperatorio en ambos grupos. 148

Figura 88. Diagrama de cajas donde se refleja la relación VEF_1/CVF en porcentaje el primer día postoperatorio en ambos grupos. 148

Figura 89. Clasificación de los hallazgos objetivados en la radiografía de tórax el primer día postoperatorio..... 150

Figura 90. Diagrama de cajas donde se refleja los valores de pH el primer día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 151

Figura 91. Diagrama de cajas donde se observa los valores de PaO_2 el primer día postcirugía en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 151

Figura 92. Diagrama de cajas donde se expone los valores de $PaCO_2$ el primer día postcirugía en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 152

Figura 93. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de pH en el tercer día postoperatorio en cada grupo..... 154

Figura 94. Diagrama de cajas donde se expone los valores de PaO_2 en el tercer día postcirugía en cada grupo. 154

Figura 95. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de $PaCO_2$ en el tercer día postoperatorio en cada grupo..... 155

Figura 96. Distribución de los hallazgos en la radiografía de tórax el tercer día postoperatorio. 156

Figura 97. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del VEF_1 el tercer día postoperatorio en cada grupo..... 157

Figura 98. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del VEF_1 en porcentaje el tercer día postquirúrgico en cada grupo..... 158

Figura 99. Diagrama de cajas donde se analiza la distribución de la CVF el tercer día postoperatorio en cada grupo..... 158

Figura 100. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la CVF en porcentaje el tercer día postquirúrgico en cada grupo..... 159

Figura 101. Diagrama de cajas donde se muestra la distribución de la relación VEF_1/CVF en porcentaje el tercer día postoperatorio en cada grupo..... 159

Figura 102. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de los días transcurridos desde la cirugía hasta el alta hospitalaria..... 160

Figura 103. Diagrama de barras donde se expone la media del pH en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 162

Figura 104. Diagrama de barras donde se expone la media de la PaO_2 en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 163

Figura 105. Diagrama de barras donde se expone la media de la $PaCO_2$ en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 163

Figura 106. Diagrama de barras donde se expone la media del VEF_1% en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 164

Figura 107. Diagrama de barras donde se expone la media de la CVF% en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP. 164

1 INTRODUCCIÓN.

El grado de afectación de la función pulmonar en cirugía torácica de resección de parénquima y la recuperación de la misma constituyen aspectos de ineludible interés para los profesionales que tratan a este tipo de pacientes.

La rapidez y cuantía de la recuperación de la función pulmonar puede marcar una delgada línea que diferencie a los pacientes que sobreviven de los que no. Por ello, a lo largo de los tiempos, se ha tratado de poner en marcha medidas y estrategias terapéuticas de muy diverso tipo con el fin de acortar y mejorar el postoperatorio de los pacientes que son sometidos a una compleja cirugía de un órgano imprescindible para la supervivencia.

No cabe duda que un adecuado conocimiento preoperatorio del paciente y la optimización de su estado de salud rendirán beneficios netos en relación a la futura intervención quirúrgica. La estabilidad hemodinámica, las terapias broncodilatadora y analgésica correcta, y una rehabilitación respiratoria pre- y postoperatoria, constituyen pilares fundamentales para el éxito final de la anestesia y cirugía.

El presente trabajo de investigación gira en torno a una nueva apuesta terapéutica, la ventilación mecánica no invasiva, que con el tiempo se está haciendo un hueco importante en el manejo de la respiración en el paciente postoperado con factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia respiratoria postoperatoria.

A continuación, en este marco teórico, se revisan aspectos de fisiología respiratoria y el impacto de la anestesia y cirugía sobre la función pulmonar, cuáles son las potenciales complicaciones pulmonares y medidas preventivas entre las que se encuentran la analgesia postoracotomía y la fisioterapia respiratoria pre- y postoperatoria y la ventilación mecánica no invasiva “profiláctica”.

1.1 Valoración preoperatoria.

El examen preanestésico de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía torácica incluye el conocimiento del riesgo específico que la cirugía de resección pulmonar conlleva. La causa principal de morbilidad y mortalidad perioperatoria en cirugía torácica son las complicaciones respiratorias. En la actualidad, el porcentaje de complicaciones respiratorias asociadas al periodo perioperatorio oscila entre un 15% - 30% y de mortalidad entre un 3% - 4%. La estimación de complicaciones cardiacas, las segundas en frecuencia, se sitúa entre un 10% - 15% (1).

En la valoración preoperatoria del paciente diagnosticado de cáncer de pulmón, deben cumplirse dos requisitos para ser tratado quirúrgicamente. El primero, que la cirugía sea oncológicamente satisfactoria (criterios de resecabilidad) y el segundo, que la calidad de vida tras el tratamiento sea aceptable (criterios de operabilidad).

Los criterios de resecabilidad tratan de determinar la extensión de la tumoración, la presencia de adenopatías y/o metástasis y el diagnóstico oncológico. Para ello se dispone de pruebas como la radiografía de tórax, la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, fibrobroncoscopia, tomografía por emisión de positrones (PET), mediastinoscopia y otras técnicas de estadificación y estudio de extensión.

Los criterios de operabilidad valoran no sólo la cantidad de parénquima que queda tras la intervención propuesta y su eficacia en la realización del intercambio gaseoso, sino también si el corazón es capaz de tolerar dicho esfuerzo. La valoración se obtiene a través de la anamnesis, la exploración física, la analítica, los exámenes de función pulmonar y las pruebas de esfuerzo.

La exploración de la función cardiopulmonar puede agruparse en tres fases. La obtención de buenos resultados en el primer estadío evita realizar los exámenes que incluyen los siguientes (2, 3):

- El primer escalón lo constituyen las pruebas funcionales respiratorias de rutina y deben realizarse sistemáticamente a todos los pacientes programados para cirugía de resección pulmonar. Incluyen la gasometría arterial, la espirometría, los volúmenes pulmonares y la capacidad de difusión pulmonar del monóxido de carbono (DLCO). Estas exploraciones proporcionan información sobre el funcionalismo cardiopulmonar en reposo y son usadas como predictivas del riesgo de morbimortalidad. Una presión parcial arterial de oxígeno (PaO_2) menor o igual a 60 mmHg y una presión parcial arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) mayor de 45 mmHg son indicativos de morbimortalidad aumentada. La espirometría simple es la prueba funcional que proporciona mayor información con un mínimo coste. Entre los parámetros que pueden obtenerse de la misma, los más empleados son el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) y la capacidad vital forzada (CVF). Para que su interpretación sea más exacta, los resultados se corrigen según la estatura, el peso y la edad del individuo, hablando en este caso de valores predictivos o corregidos. Se considera que el riesgo quirúrgico está aumentado cuando el valor del VEF_1 predicho es inferior al 80% (2 litros para neumonectomía y 1,5 litros para lobectomía). La DLCO refleja la superficie alveolar disponible y la integridad de la membrana alveolo - capilar, siendo considerado por algunos autores como el parámetro aislado más predictivo de morbimortalidad. Si la DLCO es menor del 80% del corregido el riesgo quirúrgico está aumentado.

  Estas cifras se modificaron en la revisión de la evaluación preoperatoria de los pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar (4). En ella se considera que si los valores de VEF_1 y DLCO son mayores del 60% del predicho el paciente tiene bajo riesgo de complicaciones, por tanto, puede ser sometido a resección pulmonar, incluido una neumonectomía, sin realizar ninguna otra prueba.

- El segundo escalón lo constituyen los exámenes funcionales unilaterales que tratan de determinar la cantidad de parénquima funcionante tras la cirugía, simulando de forma estática una neumonectomía. Forma parte de estas valoraciones la gammagrafía de perfusión cuantificada con tecnecio^{99} que

informa sobre la cantidad de flujo sanguíneo que recibe cada pulmón. Permite calcular el VEF_1 predictivo postoperatorio (VEF_{1ppo}), habiéndose demostrado que este parámetro presenta una buena correlación con la función ventilatoria tras la resección. El límite de la tolerancia para la resección pulmonar es un VEF_{1ppo} menor o igual al 40% del predicho.

- El tercer escalón lo constituyen las pruebas de esfuerzo. Estos exámenes traducen la respuesta del sistema cardiopulmonar y del consumo de oxígeno (VO_2) durante el ejercicio. Sus resultados proporcionan información de la capacidad de reserva cardiopulmonar del sujeto. Reproducen la situación aguda que el intraoperatorio y el postoperatorio significa para aquellos pacientes con exploraciones funcionales límites. El consumo de oxígeno durante el esfuerzo (VO_{2max}) es uno de los parámetros con mejor correlación con la reserva cardiopulmonar. El límite para la resección es un VO_{2max} igual a 10 ml/kg/min y es considerado de buen pronóstico un VO_{2max} mayor o igual a 15 - 20 ml/kg/min. Un VO_{2max} de 10 - 15 ml/kg/min indica un aumento de riesgo de mortalidad perioperatoria. Una prueba de esfuerzo más fácil y no invasiva es el test de subir escaleras, habiendo demostrado una buena capacidad de predicción. Se relaciona con un buen pronóstico, la capacidad de subir un equivalente a tres pisos de escaleras. Los test de marcha, que determinan el grado de desaturación que aparece durante los mismos y/o la necesidad de aporte de oxígeno, también tienen buena correlación con la morbimortalidad perioperatoria.

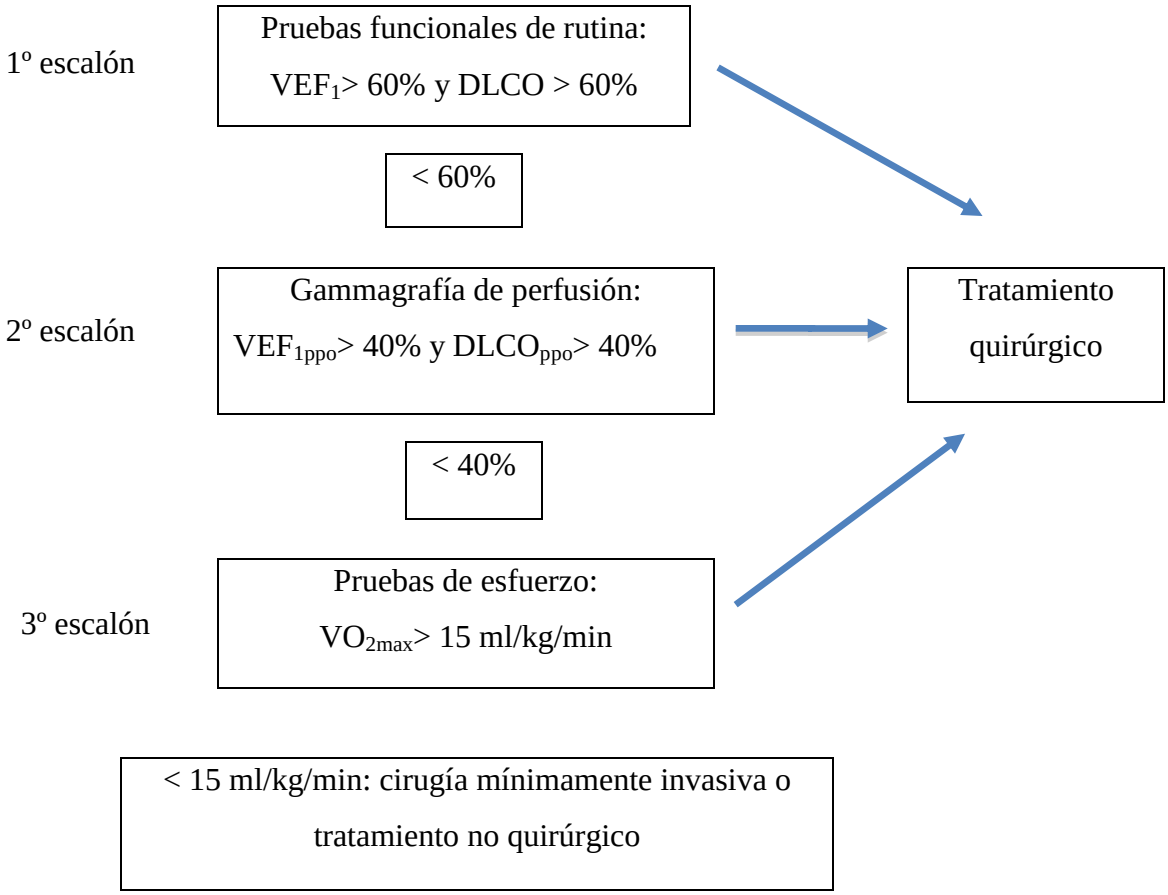

Figura 1. Diagrama de la evaluación preoperatoria de los pacientes candidatos a cirugía de resección pulmonar.

En la última guía de evaluación de los pacientes con cáncer de pulmón candidatos a cirugía de resección pulmonar (5) se recomienda medir el VEF_1 y la DLCO y calcular el VEF_{1ppo} y $DLCO_{ppo}$ a todos los pacientes (evidencia grado 1B).

- Si VEF_{1ppo} y $DLCO_{ppo}$ son mayores al 60% no se recomienda ningún otro examen (evidencia grado 1C). En este caso existe bajo riesgo de complicaciones cardiopulmonares y muerte perioperatoria, incluso tras una neumonectomía.

- Si VEF_{1ppo} o $DLCO_{ppo}$ o ambos son inferiores al 60% pero superiores al 30% recomiendan realizar una prueba de esfuerzo no invasiva como subir escaleras o el test de la marcha (evidencia grado 1C). Si el paciente no puede subir 3 pisos de escalera o caminar 400 metros por aparición de disnea u

otros síntomas se debe medir el VO_{2max}. Esto sugiere un riesgo aumentado de complicaciones cardiopulmonares y muerte perioperatoria.

- Si el VEF_{1ppo} o $DLCO_{ppo}$ son inferiores al 30% se recomienda medir el VO_{2max} (evidencia grado 1B).

    - Si el VO_{2max} es inferior a 10 ml/kg/min o menor del 35% del predicho el paciente es de alto riesgo y se recomienda una cirugía mínimamente invasiva, resecciones menores o tratamiento no quirúrgico del cáncer (evidencia grado 1C).

    - Si el VO_{2max} oscila entre el 10 y 20 ml/kg/min o entre el 35% y el 75% del predicho, el riesgo es moderado.

    - Si el VO_{2max} es superior a 20 ml/kg/min o superior al 75% del predicho, el riesgo es bajo.

1.2 Fisiología de la ventilación/perfusión.

En la fisiología se encuentran las respuestas y soluciones a numerosas situaciones de la práctica clínica diaria. En el caso de la cirugía torácica, su peculiaridad radica en que se realiza sobre los pulmones. Los pacientes son sometidos a manipulaciones que alteran profundamente su homeostasis respiratoria. El conocimiento de la fisiología respiratoria en profundidad es necesario para realizar con éxito una anestesia en cirugía torácica.

Mientras que la presión alveolar (PA) se mantiene constante en todo el pulmón, la presión negativa interpleural (Ppl), que es la responsable de su expansión, está sometida a la acción de la fuerza de la gravedad. Esta fuerza actúa creando un gradiente de presión en sentido vertical, de modo que la negatividad disminuye 0,25 cmH_2O/cm desde el vértice a las bases. Así los alveolos de los vértices están más expandidos que los de las bases, los cuales presentan un volumen al final de la espiración que corresponde aproximadamente al 25% del volumen de los primeros. Sin embargo, como la PA es constante, se genera una presión transpulmonar (PA-Ppl) que es superior en las bases, por lo que los alveolos declives tienen una mayor distensibilidad o *compliance* (6-10).

Así, en un paciente despierto, en bipedestación y ventilando espontáneamente, los alveolos apicales están más insuflados pero son menos distensibles, mientras que los de las bases están más comprimidos pero son muy distensibles. Por ello, el mayor volumen corriente corresponde a las zonas declives, que son las que mantienen la mayor eficacia en la ventilación alveolar para una misma presión.

Cuando esto se traslada a una curva cuyos ejes son la presión transpulmonar y el volumen alveolar, la zona de máxima pendiente corresponde a la mitad inferior del pulmón; pero además esta curva representa la *compliance* regional alveolar (Fig 2).

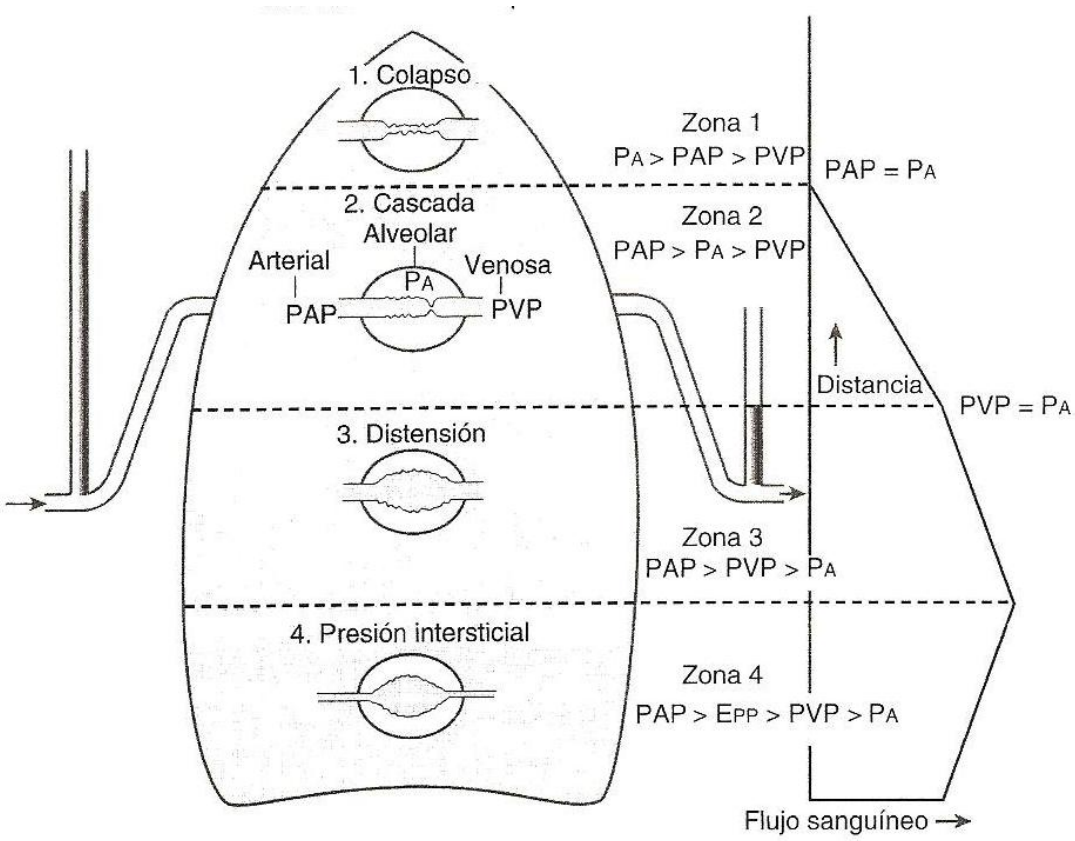

Figura 2. Diagrama esquemático de la distribución del flujo sanguíneo en el pulmón en vertical. En la zona 1, la presión alveolar (P_A) supera a la presión arterial pulmonar (PAP), sin que haya flujo, debido a que los vasos intraalveolares se encuentran colapsados por la presión alveolar que los comprime. En la zona 2, la PAP supera a la P_A, aunque esta última es mayor que la presión venosa pulmonar (PVP). El flujo en la zona 2 está determinado por la diferencia PAP – P_A y se ha comparado con un salto de agua desde una presa. Puesto que la PAP aumenta en la zona 2 mientras que la P_A se mantiene constante, la presión de perfusión se eleva y el flujo se incrementa de forma sostenida a lo largo de la zona. En la zona 3, la PVP supera a la P_A y el flujo está determinado por la diferencia PAP –PVP, que se mantiene a lo largo de esta porción del pulmón. Sin embargo, la presión transmural a lo largo de la pared vascular aumenta en esta zona, por lo que el calibre de los vasos se incrementa (la resistencia disminuye), de modo que el flujo se eleva. Al final, en la zona 4, la presión intersticial pulmonar se hace positiva y supera tanto a la PVP como a la P_A. Por tanto, el flujo en la zona 4 está determinado por la diferencia entre PAP y presión intersticial (PAP – PIP). (Modificada de West JB: *Ventilación / Blood Flow and Gas Exchange*, 4ª ed. Oxford, Blackwell Scientific, 1970.)

Como se deduce de esta figura, el área de máxima pendiente traduce las zonas más distensibles del pulmón y, por tanto, la ventilación más eficaz. Si además tenemos en cuenta que la perfusión en esta área es mayor por acción de la gravedad, es donde la relación ventilación/perfusión (V/P) es mejor.

1.2.1 Modificaciones de la fisiología pulmonar durante la anestesia en cirugía torácica.

Las alteraciones de la relación ventilación perfusión que se producen durante la cirugía torácica son consecuencia de un conjunto de factores entre los que se encuentran el decúbito lateral, la anestesia, la toracotomía y el colapso pulmonar (6-10).

- El decúbito lateral (DL) en un paciente despierto y respirando espontáneamente no modifica lo expresado hasta ahora. El pulmón superior o proclive será el que se sitúa en la parte de la curva con menos pendiente (parte superior de la curva) mientras que el inferior o declive se situará en la zona de mayor pendiente (parte inferior de la curva) y recibirá el mayor porcentaje de ventilación alveolar. Este hecho se encuentra favorecido por la curvatura que adopta el diafragma en el pulmón inferior. Tanto la ventilación alveolar como la perfusión son máximas en el pulmón declive. Al igual que en bipedestación las zonas superiores tendrán cocientes V/P mayores de 1 ó infinito (efecto espacio muerto), las zonas medias y bajas guardan la mejor relación V/P y las muy inferiores tendrán cocientes V/P inferiores a 1 ó 0 (efecto *shunt*).

- La inducción de la anestesia general produce una disminución de la capacidad residual funcional (CRF). La disminución de la CRF desplaza al pulmón proclive a la parte más favorable de la curva de elasticidad, pero coloca al declive en una posición menos compliante. Como resultado, el pulmón proclive se ventila más que el declive, y el desequilibrio ventilación/perfusión aparece porque el pulmón declive mantiene la mayor perfusión.

- La ventilación mecánica con presión positiva favorece al pulmón proclive en el decúbito lateral porque este es más compliante que el declive.

- El bloqueo neuromuscular aumenta este efecto, porque permite que el contenido abdominal se eleve contra el hemidiafragma declive y aumenta la presión que sobre el pulmón inferior ejercen las estructuras del mediastino. Todo esto impide la ventilación del pulmón dependiente. Cuando se emplea una bolsa de arena rígida para mantener al paciente en decúbito lateral, se restringe aún más el movimiento del hemitórax inferior.

- La toracotomía acentúa todavía más las diferencias en la elasticidad de ambos hemitórax, ya que la apertura del tórax facilita la expansión o distensión del pulmón proclive.

- La ventilación unipulmonar facilita la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos, pero complica en grado significativo el manejo anestésico. Puesto que el pulmón colapsado mantiene su perfusión y no se ventila, el paciente desarrolla un gran cortocircuito intrapulmonar de derecha a izquierda (de 20 a 30%). Durante la ventilación unipulmonar, la mezcla de sangre oxigenada del pulmón declive aumenta el gradiente alveolo-arterial de oxígeno y puede producir hipoxemia. Por fortuna, el flujo sanguíneo al pulmón no ventilado disminuye por vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) y tal vez por compresión quirúrgica del pulmón proclive. La VPH es capaz de reducir el flujo que se dirige al pulmón proclive en un 50%.

Todos estos efectos empeoran el desequilibrio V/P y predisponen a la hipoxemia.

1.3 Complicaciones pulmonares postoperatorias.

Son tan numerosas las exigencias de la cirugía torácica sobre la fisiología respiratoria que no es nada excepcional que aparezcan complicaciones.

Las complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) contribuyen de forma importante a la morbilidad y mortalidad relacionada con la cirugía y la anestesia (11-14). Prolongan la estancia hospitalaria y aumentan los costes económicos (15, 16).

Las CPP más importantes son las atelectasias, retención de secreciones, neumonía, insuficiencia respiratoria (definida como la necesidad de soporte ventilatorio) que puede evolucionar a daño pulmonar agudo (ALI) y al síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) así como a exacerbación de la enfermedad pulmonar crónica (11-13). Según Stephan F, *et al.*, (17) tras una cirugía torácica, las CPP más frecuentes son la fístula broncopleural, la neumonía nosocomial y la insuficiencia respiratoria aguda.

En el caso concreto de la cirugía de resección pulmonar suele producirse una disfunción pulmonar que persiste durante varios días tras la intervención. La alteración de la función ventilatoria es multifactorial: inhibición refleja del nervio frénico, anestesia general, dolor torácico postoperatorio, colapso de la vía aérea distal y la pérdida de parénquima funcional. Todo ello favorece la aparición de CPP (18). En un estudio de pacientes postoperados de cáncer de pulmón se evidenció que la quimioterapia previa, al igual que una difusión de monóxido de carbono postoperatorio predicho (DLCOppo) disminuida predicen el riesgo de CPP (19).

Desde la publicación de la primera escala de riesgo cardiaco de Goldman y Caldera en 1977 (20) se ha tenido en cuenta la importancia de las complicaciones cardiacas. Las complicaciones pulmonares postoperatorias son igual de prevalentes y contribuyen de manera similar a la morbilidad, mortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria (12). Por ejemplo, en un estudio de cohortes retrospectivo de 8.930 pacientes intervenidos de fractura de cadera, 1.737 (19%) de los pacientes tienen

complicaciones médicas postoperatorias (21). Complicaciones pulmonares importantes ocurren en 229 (2,6%) de los pacientes y complicaciones cardiacas serias en 178 (2%). En otro estudio de 1.964 pacientes intervenidos de forma electiva de cirugía no cardiaca, las complicaciones pulmonares y cardiacas ocurren en 53 y 64 pacientes respectivamente (12, 22). La frecuencia de complicaciones cardiacas y pulmonares son similares en otros estudios de pacientes sometidos a cirugía no cardiaca (23, 24). Las complicaciones pulmonares quizás son más importantes que las cardiacas para predecir la mortalidad a largo plazo tras la cirugía (12). Por ejemplo, en un estudio de pacientes mayores de 70 años sometidos a cirugía no cardiaca sólo las complicaciones postoperatorias pulmonares y renales predicen la mortalidad a largo plazo (25).

1.3.1 Definición de complicaciones pulmonares postoperatorias.

No existe una definición estándar de CPP. Entre las más usadas destacan las siguientes:

- Cualquier anormalidad pulmonar que ocurre en el periodo postoperatorio, desde 2-3 meses previos a la intervención hasta los 3 meses postoperatorios (26), con implicación en la clínica del paciente aumentando la estancia hospitalaria, la morbilidad y la mortalidad (27).

- El grupo Merlbourne (*The Merlbourne Group Scale –MGS-*) usa la escala de CPP desarrollada por ellos. Según esta escala, las CPP se definen si el paciente presenta 4 ó más de las 8 variables de la misma (28).

Tabla 1. Escala de complicaciones pulmonares postoperatorias desarrollada por el grupo de trabajo Merlbourne.

ESCALA DEL GRUPO MERLBOURNE
Atelectasias o consolidación en la radiografía de tórax
Recuento de leucocitos mayor de 11,2 x 10^9/L o administración de antibióticos postoperatorios, además de los administrados de forma profiláctica
Signos microbiológicos de infección en el esputo
Temperatura mayor de 38ºC
Esputo purulento diferente al preoperatorio
Saturación de oxígeno menor del 90% con aire ambiente
Diagnóstico clínico de neumonía
Estancia prolongada en unidad de cuidados intermedios o reingreso en cuidados intensivos por complicaciones respiratorias

- Brooks-Brunn (29) definen las CPP como la presencia de al menos uno de los siguientes parámetros:

    - Tos o esputo productivo de nueva aparición.
    - Sonidos respiratorios anormales en comparación con los basales.
    - Atelectasias o nuevos infiltrados documentados en la radiografía de tórax o por el médico.

Según Gordo Vidal F, *et al.*, (30) pese a que las CPP se han definido de diferente forma sólo deben ser tomadas en cuenta aquellas complicaciones que afectan de manera significativa al pronóstico del paciente. Incluyen las siguientes:

- Infección bronquial o neumonía.
- Insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria.
- Atelectasias.
- Síndromes de hipoventilación.
- Exacerbación de una enfermedad crónica pulmonar preexistente.
- Crisis de broncoespasmo.

- Neumotórax.

1.3.2 Incidencia de CPP.

La incidencia de las CPP varía dependiendo del manejo clínico, del tipo de cirugía estudiada y de la definición de CPP empleada. Por todas estas razones, la incidencia varía ampliamente (11). La cirugía torácica afecta la función respiratoria postoperatoria resultando en una alta incidencia (19% - 59%) de complicaciones pulmonares comparada con la cirugía abdominal alta (16% - 20%) o la cirugía abdominal baja (0% - 5%) (13, 28). En otro estudio, la incidencia de CPP importantes después de la cirugía torácica está entre un 10% - 20% (31).

Las atelectasias están presentes en más del 90% de los pacientes anestesiados, independiente de la edad, el sexo o el tipo de anestesia. Se desarrollan inmediatamente tras la inducción anestésica (32) por la función anormal de la pared torácica. Es debido a la pérdida de la actividad normal de los músculos respiratorios o a la ausencia de tono muscular. Se localizan predominantemente en las zonas dependientes del pulmón (33). Un 36% de los pacientes con diagnóstico radiológico de atelectasias lobares o segmentarias desarrollan una neumonía postoperatoria (33).

La neumonía tiene una incidencia del 9% tras una intervención de alto riesgo y asocia una mortalidad del 20% - 45% (33). Tras cirugía torácica la incidencia oscila entre 2% - 20% con una mortalidad del 22% - 67% (34). La anestesia afecta a los mecanismos de defensa que previenen la neumonía. Estos cambios incluyen la pérdida de la habilidad de toser producida por la disfunción de los músculos respiratorios, una disminución de la CVF, disminución del aclaramiento mucociliar, disminución de la actividad de los macrófagos alveolares producida por las atelectasias y la anestesia y una pérdida de la actividad del surfactante que favorece las atelectasias y el crecimiento bacteriano. El riesgo de neumonía aumenta de 3 a 10 veces con la intubación endotraqueal (33).

La insuficiencia respiratoria aguda aparece en un 5,4% de los pacientes de alto riesgo tras cirugía electiva con una mortalidad del 27% a los 2 meses (33).

1.3.3 Factores de riesgo de CPP.

Los factores de riesgo de las CPP se pueden dividir en aquellos relacionados con el paciente, los relacionados con la cirugía y los relacionados con las pruebas de laboratorio (12, 26) .

1.3.3.1 Factores de riesgo relacionados con el paciente:

La edad avanzada, insuficiencia cardiaca congestiva, ASA (escala de clasificación del riesgo anestésico de la sociedad americana de anestesiología y reanimación) ≥ II, EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y dependencia funcional tienen nivel de evidencia A. El consumo de tabaco y alcohol, pérdida de peso mayor del 10% y las alteraciones del sensorio tienen nivel de evidencia B.

La hipoxemia preoperatoria, definida como una saturación arterial de oxígeno inferior a 90%, está asociada con un aumento del riesgo de complicaciones postoperatorias (5, 35).

La evidencia muestra que la edad avanzada es un importante factor de riesgo de CPP. Sin embargo, no existe una cifra de corte para considerar edad avanzada. Diez estudios multivariantes mostraron que la edad es un importante predictor. La odds ratio fue de 2,05 (95% CI, 1,70 a 2,58) para pacientes de 60 a 69 años y de 3,04 (CI, 2,11 a 4,39) para aquellos de 70 a 79 años comparado con pacientes jóvenes menores de 60 años (26). Agostini *et al*., en un análisis multivariante donde estudian los factores de riesgo de CPP después de cirugía torácica, muestra que la edad mayor de 75 años es un factor de riesgo independiente (28).

Las alteraciones del sensorio se definen como un delirio o confusión aguda en un paciente que responde a la llamada, estimulación táctil o ambas; o paciente con cambio en el estado mental, delirio o ambos en el contexto de su enfermedad (26).

Con las enfermedades pulmonares restrictivas, las enfermedades neuromusculares o deformidades de la pared torácica (como cifoescoliosis) no existe unanimidad de si aumentan el riesgo de CPP.

No se ha encontrado que la obesidad sea un factor de riesgo de CPP (26, 36-39). Sin embargo, no todos los individuos obesos son iguales. Una obesidad mórbida (IMC ≥ 40 kg/m^2) aumenta el riesgo de intubación traqueal y de complicaciones en general. Tampoco el asma es factor de riesgo de CPP. Ambas tienen un nivel de evidencia D.

Existen otros factores relacionados con el paciente en los que la evidencia actual es insuficiente para predecir si son o no factores de riesgo de CPP. Entre ellos destacan la apnea obstructiva del sueño (SAOS), diabetes mellitus, uso de corticoides, infección por VIH (virus de la inmunodeficiencia humana), pobre capacidad de ejercicio y arritmias (12, 26).

1.3.3.2 Factores relacionados con la cirugía:

Destacan cuatro factores de riesgo. Los relacionados con la localización del procedimiento quirúrgico, con la duración de la cirugía, tipo de anestesia y si la cirugía es urgente o no.

- Localización del procedimiento quirúrgico: las intervenciones cercanas al diafragma son las de mayor riesgo, debido a que la causa de CPP es, en la mayoría de las ocasiones, la disfunción diafragmática. La cirugía abierta de reparación de aneurisma aórtico es la de máximo riesgo (odds ratio, 6,90 [CI, 2,74 a 17,36]) seguida de la cirugía torácica (odds ratio, 4,24 [CI, 2,89 a 6,23]) y la cirugía abdominal superior (odds ratio, 2,91 [CI, 2,35 a 3,60]) (12). Otras cirugías de alto riesgo son la cirugía abdominal inferior, neurocirugía, cirugía de

cabeza y cuello y cirugía vascular (26, 40). Todas ellas tienen nivel de evidencia A.

- Duración de la cirugía: procedimientos de más de 3 horas son predictores independientes de CPP. Nivel de evidencia A (26).

- Tipo de anestesia: la anestesia general aumenta el riesgo de CPP. Nivel de evidencia A (12, 26).

- La cirugía urgente ha demostrado ser un importante predictor de CPP. Nivel de evidencia A (12, 26).

Existe poca evidencia de que la transfusión sanguínea perioperatoria sea factor de riesgo. Nivel de evidencia B (12).

La ACP *guideline* (12, 26) no especifica si el grado de invasividad de la cirugía es un factor de riesgo de CPP. Los estudios que valoran la laparoscopia versus cirugía abierta no se centran en las CPP y la mayoría no tienen la suficiente potencia estadística. La evidencia no es clara y son necesarios otros estudios.

1.3.3.3 Factores de riesgo relacionados con las pruebas de laboratorio:

Destacan la espirometría, radiografía de tórax, nivel de albúmina y nitrógeno ureico en sangre (BUN).

- La espirometría diagnostica a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. Sin embargo, este diagnóstico no es un predictor efectivo del riesgo de CPP. En estudios en los que se comparan los datos espirométricos con los obtenidos por la clínica del paciente no se demuestra que la espirometría sea superior a la historia clínica y exploración física. Existe evidencia nivel A del valor de la espirometría antes de la cirugía de resección pulmonar y en

determinados candidatos a revascularización coronaria, sin embargo, su utilidad antes de una cirugía extratorácica es incierto (12).

- Existe poca evidencia (nivel B) de que los hallazgos en la radiografía de tórax predigan el riesgo de CPP comparado con los obtenidos por la historia clínica y exploración física (12).

- Un nivel de albúmina menor de 35 g/L es un factor de riesgo independiente de CPP con nivel de evidencia A (12, 26).

- Existe poca evidencia (nivel B) de que un BUN mayor de 7,5 mmol/L (mayor de 21 mg/dl) aumente el riesgo de CPP (12, 26).

1.3.4 Medidas preventivas de CPP.

Las medidas profilácticas se pueden dividir en tres periodos:

- Periodo preoperatorio:

    - Cese del hábito tabáquico de 6 - 8 semanas previas a la intervención. Tras 2 meses sin fumar el riesgo de CPP disminuye al nivel de los no fumadores. Dejar de fumar por un periodo mayor a 4 semanas disminuye el riesgo de CPP con respecto a los fumadores (15). Sin embargo, la suspensión del hábito tabáquico por un periodo de tiempo inferior a 4 semanas supone un riesgo mayor de desarrollar CPP que si continúa fumando (11, 26, 41).

    - Optimización de los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, especialmente aquellos con hiperreactividad bronquial. Se benefician de iniciar tratamiento con broncodilatadores o aumentar la dosis previo a la cirugía (11, 26).

- Rehabilitación respiratoria. Se pueden aplicar distintas técnicas de fisioterapia respiratoria (ejercicios de respiración profunda, tos, drenaje postural, percusiones y vibraciones torácicas, espirometría incentivadora, succión), la deambulación y la ventilación mecánica no invasiva. Todas estas medidas también se realizan en el postoperatorio (11, 26).

- Periodo intraoperatorio:

  - No emplear bloqueantes neuromusculares de acción prolongada, para evitar la asociación de parálisis muscular residual y CPP.

  - Medidas quirúrgicas que incluyen: evitar la cirugía urgente siempre que sea posible, reducir la agresión quirúrgica y la duración de la misma y emplear la técnica quirúrgica menos invasiva (11).

- Periodo postoperatorio:

  - La medida más importante para reducir la incidencia de CPP es proporcionar una adecuada analgesia. La analgesia epidural o intravenosa con dispositivo de analgesia controlada por el paciente es superior a la analgesia a demanda. La analgesia epidural o paravertebral es superior a la analgesia intravenosa (11, 16).

  - Rehabilitación respiratoria. Se continúa la práctica de aquellas técnicas iniciadas ya en fase preoperatoria o añadiendo alguna modificación en función del estado y colaboración del paciente (11, 16, 26).

1.4 Ventilación mecánica no invasiva.

Las complicaciones respiratorias tras la cirugía de resección pulmonar son frecuentes. En muchos casos, el tratamiento con ventilación mecánica no invasiva es la solución al problema y evita tener que realizar una intubación traqueal al enfermo.

El interés de explicar los antecedentes históricos de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) viene dado por la necesidad de desterrar una idea ampliamente difundida y que es equivocada, que la VMNI es una técnica novedosa. Esta técnica tiene en su forma actual más de 25 años. En los últimos años ha ampliado notablemente su marco de aplicación en la clínica. Se emplea en urgencias, neumología, anestesia, reanimación y cuidados intensivos (42).

Los primeros respiradores de presión negativa externa y activados por fuelles fueron diseñados hace más de 160 años. Posteriormente, los llamados *pulmones de acero* (ya impulsados eléctricamente) se convirtieron en el principal soporte ventilatorio durante la gran epidemia de poliomielitis de 1.928 en EE.UU. El punto de inflexión se encuentra durante la epidemia de poliomielitis de Copenhague en 1.952. El uso de ventilación positiva intermitente (VPI) aplicada de manera manual y por medio de traqueostomía se mostró superior en cuanto a supervivencia que la ventilación mecánica con presión negativa (42, 43).

A principios de los ochenta se introdujo en la clínica la CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) nasal como tratamiento del síndrome de apnea obstructiva del sueño. Rideau *et al.*, (44) propusieron en 1.984, la ventilación con presión positiva con máscara durante la noche en pacientes afectos de distrofia muscular de Duchenne, para obtener el reposo de los músculos respiratorios y enlentecer el progreso de la enfermedad. El desarrollo durante los últimos años de la ventilación domiciliaria avala el éxito de la VMNI nocturna. Ésta mejora el intercambio gaseoso y los síntomas de los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica causada por una gran variedad de enfermedades neuromusculares y deformidades de la caja torácica (42, 45).

En los años noventa, se demostró, la eficacia del tratamiento con VMNI en las reagudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica frente al tratamiento convencional (oxigenoterapia, corticoides, broncodilatadores y antibióticos). En estos casos la VMNI reduce la mortalidad, la incidencia de intubación endotraqueal, las complicaciones y la estancia hospitalaria.

1.4.1 Definición.

Se define la ventilación mecánica no invasiva como una modalidad de tratamiento ventilatorio sin intubación endotraqueal. Produce efectos beneficiosos derivados de la aplicación de presión positiva en el sistema respiratorio (42, 45).

Tabla 2. Efectos de la ventilación mecánica no invasiva.

EFECTOS DE LA VMNI
Mejora del intercambio gaseoso: oxigenación – ventilación
Control de síntomas y signos de fallo ventilatorio: disnea
Apoyo a los músculos respiratorios, ejerciendo una influencia positiva sobre los mecanismos de fatiga y reposo muscular respiratorio
Reducción de la morbimortalidad, estancia hospitalaria, costes económicos y prevalencia de complicaciones comparada con la ventilación mecánica invasiva
Mejoría de la calidad de vida

Una diferencia esencial entre la ventilación mecánica convencional y las formas de ventilación mecánica no invasiva es la sustitución del tubo endotraqueal por una interfase externa que conecta la vía aérea del paciente con un circuito de presión positiva (14, 43, 46). La VMNI al aplicarse por medio de una interfase, presenta unas determinadas características que la diferencian de la ventilación mecánica convencional (VMC) (42). Estas son las siguientes:

- Una ventilación con fugas que el respirador debe compensar.

- Menores presiones utilizadas en la boca, debido a que el esfínter esofágico superior se abre a unos 25 cmH_2O y se puede provocar distensión gástrica.

- En general, un menor nivel de monitorización que los respiradores utilizados en ventilación mecánica convencional, pues estos permiten la interrupción del flujo para el cálculo de las características de la mecánica respiratoria del paciente. Además, las fugas impiden otros cálculos basados en el retraso de la apertura de la válvula espiratoria.

1.4.2 Equipos y técnicas para ventilación mecánica no invasiva.

Se distinguen las interfaces y los modos ventilatorios.

1.4.2.1 Interfaces.

Se conocen como interfaces los medios que existen para conectar el tubo del respirador con la cara del paciente, facilitando la entrada de gas presurizado al interior de los pulmones (43). Existen distintos tipos de interfaces:

- Mascarilla nasal: se utiliza en los casos de insuficiencia respiratoria crónica, de manera especial en el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

- Mascarilla oronasal: se aplica sobre la nariz pero cubre también la boca. Se emplean con preferencia en pacientes con fracaso respiratorio agudo. Tienen el inconveniente de que en caso de fallo o desconexión del respirador la mascarilla no permite la entrada del aire ambiente ni por la nariz ni por la boca. Además impiden la expectoración y la nutrición, con el riesgo teórico de permitir reinhalación de anhídrido carbónico y aspiración del contenido gastrointestinal. Estos problemas se han minimizado en parte añadiendo una válvula antiasfixia que en caso de un fallo del respirador permite el intercambio gaseoso con el ambiente. También incorporan un sistema de "extracción rápida" que permite la

retirada inmediata de la mascarilla ante situaciones de asfixia. Al comparar la eficacia de la mascarilla nasal con la oronasal se ha comprobado que esta última es más eficaz para disminuir la $PaCO_2$. Esto se debe a que con la mascarilla nasal existe gran fuga de aire a través de la boca, especialmente en los pacientes disneicos que suelen respirar con la boca abierta (43).

- Mascarilla total o careta: destaca su utilidad en situaciones de urgencia, pues evita las fugas de forma más eficaz que las anteriores. Sin embargo, producen mayor sensación de claustrofobia e impiden al enfermo hablar y comer (43).

- Sistema de casco o *helmet*: parece disminuir la necesidad de intubación con mayor eficacia que la mascarilla facial, siendo mejor tolerada y con menos efectos secundarios (necrosis de la piel, distensión gástrica e irritación ocular). Se recomienda usarla con mayor presión de soporte y mayor velocidad de flujo que cuando se usa mascarilla facial (43).

La interfase ideal, según Gregoretti *et al.*, (47) debería poseer las siguientes características:

- Que no genere fugas por debajo de 30 cmH_2O.
- Que sea estable y no se mueva fácilmente de su posición.
- Que permita libertad de movimientos.
- Que no sea traumática.
- Que sea ligera.
- Que esté realizada con material resistente.
- Que esté libre de látex.
- Que tenga baja resistencia al flujo.
- Que tenga pequeño espacio muerto.
- Que su precio sea asequible.

Tan importante como la correcta elección del tipo de interfase, es el sistema de sujeción, que ante todo debe poseer un bajo riesgo de producir lesiones cutáneas.

Una vez elegido el tipo de mascarilla, la adaptabilidad y la comodidad que brinda la máscara dependen directamente del tamaño y del material. El tamaño debe ser elegido teniendo en cuenta un equilibrio entre la anatomía del paciente, el menor espacio muerto y la necesidad de evitar las fugas. En la práctica, una fuga de aire no necesariamente compromete la adaptabilidad de la máscara o la sincronía del paciente con el equipo. Si con una pequeña fuga evitamos un ajuste mayor, disminuimos la consiguiente molestia para el paciente y el daño potencial para la piel. También podemos evitar el fracaso del procedimiento por intolerancia (42).

Antes de comenzar la VMNI es conveniente asegurar la colaboración del paciente. Hay que explicarle la técnica y los objetivos que se desean conseguir e insistir en que la finalidad es favorecer su confort.

1.4.2.2 Modos ventilatorios.

La aplicación de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva requiere de un ventilador que sea capaz de suministrar modos centrados en la presión o el volumen, conectados mediante una interfase adecuada con la vía aérea superior del paciente.

La ventilación con presión positiva entrega gas presurizado a la vía aérea, aumentando la presión transpulmonar y, en consecuencia, insuflando los pulmones. La espiración ocurre de manera pasiva por el retroceso elástico de los pulmones y de la caja torácica. En ocasiones la espiración se produce de forma activa por contracción de los músculos espiratorios.

El circuito respiratorio abierto de la VMNI permite que el aire fugue alrededor de la mascarilla o a través de la boca, dependiendo su éxito de los sistemas del ventilador diseñados para interactuar con el paciente, optimizar el confort y la adaptación (48).

Los modos ventilatorios más empleados son la presión positiva continua en vía aérea- CPAP (*continuous positive airway pressure*) y la BIPAP (*Bi-level positive airway pressure*).

1.4.2.2.1 CPAP.

No es estrictamente un modo ventilatorio mecánico porque no asiste la ventilación espontánea. Es el paciente quien debe generar todo el trabajo utilizando sus músculos respiratorios y, en consecuencia, no puede proveer ventilación si el paciente está en apnea.

La CPAP consiste en la aplicación de una presión positiva constante en la vía aérea mientras el paciente respira espontáneamente a través de un circuito. En este circuito la presión se mantiene en un valor superior a la atmosférica durante todo el ciclo respiratorio. Por tanto, sus efectos son superponibles a los de la PEEP (presión positiva al final de la espiración) en ventilación mecánica invasiva (48).

La presión positiva continua en la vía aérea aumenta la capacidad residual funcional consiguiendo el reclutamiento alveolar. Esto, por un lado, disminuye el shunt intrapulmonar y mejora la oxigenación por favorecer la relación ventilación/perfusión. Por otro lado, se produce una mejoría en la distensibilidad por desplazar la ventilación a zonas de la curva presión/volumen de mayor pendiente, disminuyendo así el trabajo respiratorio.

La presión utilizada habitualmente para administrar CPAP a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda oscila entre 5 y 12 cmH_2O.

El uso de presión positiva continua puede producir modificaciones en la función cardiovascular:

- Disminución del retorno venoso y, por tanto, de la precarga.
- Incremento de la postcarga del ventrículo derecho.
- Disminución en la presión transmural del corazón, lo que favorece el vaciado del ventrículo izquierdo.

Estos efectos hemodinámicos son útiles en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva y edema agudo de pulmón. Su empleo mantiene abierto los alveolos encharcados, con redistribución del agua pulmonar al intersticio. Esto aumenta la CRF y disminuye la postcarga del ventrículo izquierdo (48).

1.4.2.2.2 BIPAP.

Los dispositivos de soporte ventilatorio, diseñados para la aplicación de VMNI, son generadores de flujo continuo cuya principal ventaja es la de compensar las fugas que pudieran ocurrir en el sistema. Esta compensación la realizan aumentando el flujo. En estos equipos, una turbina produce el flujo, tomando aire del ambiente, para generar las presiones inspiratoria (*inspiratory airways pressure*, IPAP) y espiratoria (*expiratory airways pressure*, EPAP), según la demanda del paciente. Por esta característica se les denomina equipos de presión binivelada o de soporte en dos niveles de presión (42).

Estos dispositivos portátiles que entregan ventilación limitada por presión han visto incrementados su uso tanto en aplicaciones agudas como crónicas. Los más sofisticados permiten seleccionar diferentes modalidades. El modo "espontáneo" requiere que el paciente supere un umbral de flujo (40 ml/s, al menos durante 30 segundos) para iniciar cada respiración. En el modo "por tiempo" el aparato comienza la inspiración con un intervalo de tiempo preseleccionado. También es posible realizar una combinación de ambos modos donde el ventilador inicia la inspiración en respuesta al esfuerzo del paciente o automáticamente en caso de apnea, o bien, que no se logre alcanzar el umbral de flujo programado. Algunos ofrecen ajustar la pendiente de

presurización a IPAP "tiempo de rampa" (tiempo de duración requerido para alcanzar la presión pico), regular la señal de flujo para el ciclado a EPAP (sensibilidad del *trigger* espiratorio) y la duración de la inspiración (ciclado por tiempo) (48).

El ciclado a EPAP ocurre cuando el flujo inspiratorio disminuye por debajo de un umbral predeterminado, si es detectado un esfuerzo activo espiratorio o si la inspiración se prolonga más de tres minutos.

El nivel de presión soporte (PS) es la diferencia entre el valor de IPAP y el de EPAP. Reseñar que cambios en el nivel de EPAP sin cambios paralelos en el valor de IPAP alterarán el nivel de PS. La presión soporte al esfuerzo inspiratorio del paciente permite disminuir el esfuerzo ventilatorio, mejorar la oxigenación y optimizar la función ventilatoria (14, 48).

1.4.3 Ventajas de la ventilación mecánica no invasiva sobre la ventilación mecánica convencional.

Las ventajas de la VMNI vienen dadas fundamentalmente de evitar la intubación endotraqueal. Pueden resumirse en (42, 43):

- Reducción de las complicaciones derivadas de la intubación endotraqueal:
    - Directamente relacionadas con el proceso de intubación y ventilación: aspiración de contenido gástrico, traumatismo a nivel dentario, arritmias e hipotensión arterial, barotrauma.
    - Pérdida de los mecanismos de defensa de la vía aérea: alteración de la función ciliar, colonización bacteriana, inflamación.
    - Relacionadas con la extubación: tos, ronquera, dolor de garganta, hemoptisis, edema laríngeo, estenosis traqueal.

- Diminución de la incidencia de infecciones: fundamentalmente sinusitis y neumonía asociada al ventilador (NAV) (49, 50). Tanto es así, que en los protocolos de prevención de la NAV uno de los puntos lo constituye la VMNI.

- Mayor confort para el paciente: siempre que se utilice una interface adecuada.

- Menor grado de sedación: esto ofrece posibilidades de mayor movilización y colaboración activa del paciente para las técnicas de rehabilitación, para evitar el encamamiento y también para la rehabilitación respiratoria. Todo ello lleva a una disminución de la atrofia muscular y a la reducción en la incidencia de aparición de úlceras de presión.

1.4.4 Indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva.

La VMNI es más efectiva y segura en los procesos que cursan con fatiga de los músculos inspiratorios y retención de anhídrido carbónico con acidosis respiratoria. Es menos resolutiva en aquellos pacientes con afectación del parénquima pulmonar que cursan sólo con hipoxemia (51).

Según la guía de práctica clínica para el uso de ventilación no invasiva con presión positiva y CPAP en unidades de cuidados críticos (52) se recomienda en:

- Insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica:

    - Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con nivel de evidencia 1A. El modo ventilatorio recomendado es la BIPAP a través de mascarilla orofacial.

    - Agudización grave del asma: aunque hay algunas experiencias favorables con VMNI con bajos niveles de presión, no se recomienda su empleo por insuficiente evidencia científica. Las series comunicadas incluyen muy pocos casos sin aleatorización ni controles.

- Insuficiencia respiratoria hipoxémica, sin hipercapnia:

    - Edema pulmonar cardiogénico: se recomienda el uso de CPAP o BIPAP en pacientes con edema agudo de pulmón e insuficiencia respiratoria en ausencia de shock o síndrome coronario agudo que requiera revascularización coronaria urgente. Nivel de recomendación 1A.

    - En la neumonía adquirida en la comunidad grave y en los traumatismos torácicos no se recomienda la VMNI por falta de evidencia científica suficiente.

    - En pacientes inmunodeprimidos con insuficiencia respiratoria aguda o distrés se recomienda el uso de BIPAP. Nivel de recomendación 2B.

- Después de la extubación y destete:

    - Se recomienda con nivel de evidencia 2B el empleo de BIPAP para facilitar la pronta liberación de la ventilación mecánica en pacientes con EPOC. Esta recomendación sólo es válida en centros con experiencia con la BIPAP. El mismo nivel de recomendación existe para el empleo de BIPAP tras la extubación en pacientes con alto riesgo de IRA tras la misma.

- En el periodo postoperatorio:

    - No se recomienda el empleo de VMNI para prevenir la insuficiencia respiratoria en pacientes postoperados por insuficiente evidencia científica. Esta recomendación es válida tanto para cirugías de alto como de bajo riesgo.

    - Se recomienda con nivel de evidencia 2C el empleo de BIPAP en pacientes postoperados de cirugía torácica que presentan insuficiencia

respiratoria aguda. También existe nivel de evidencia 2C para el uso de CPAP en pacientes intervenidos de cirugía abdominal con IRA.

En resumen, la VMNI sólo está indicada:

- Con nivel de evidencia 1A: en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en el edema agudo de pulmón.

- Con nivel de evidencia 2B: en el tratamiento del distrés respiratorio agudo o insuficiencia respiratoria aguda en pacientes inmunodeprimidos. El modo ventilatorio indicado es la BIPAP.

- Con nivel de evidencia 2C: en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria tras cirugía torácica (BIPAP) y cirugía abdominal (CPAP).

1.4.5 Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva.

Las contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva se centran en dos principios fundamentales que son el riesgo de aspiración y la imposibilidad de colaboración (14, 43, 46, 53).

Tabla 3. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva.

CONTRAINDICACIONES DE LA VMNI
Parada respiratoria
Imposibilidad de colocar la mascarilla facial: cirugía facial reciente, trauma, heridas, quemaduras o deformidades faciales
Inestabilidad hemodinámica: hipotensión arterial, isquemia cardiaca no controlada, arritmia no controlada, hemorragia gastrointestinal alta no controlada
Paciente no colaborador, agitado
Incapacidad del paciente para proteger la vía aérea
Disfagia
Secreciones abundantes incontroladas
Fallo multiorgánico (más de 2 órganos)
Cirugía reciente de vía aérea o esófago-gástrica (menos de 15 días)
Neumotórax no drenado
Vómitos

Con respecto a la cirugía esofágica e intestinal reciente, que se considera contraindicación de VMNI, existen varios trabajos donde se defiende el empleo de la misma. Entre ellos, Jaber S. *et al*., (54) en un estudio sobre la insuficiencia respiratoria en el postoperatorio de cirugía digestiva, demuestran que la VMNI puede utilizarse mientras no se alcancen elevados niveles de presión soporte mayor de 12 cmH_2O. Michelet *et al*., (55) defienden que se puede emplear la VMNI en el postoperatorio de esofaguectomía siempre que la presión máxima alcanzada no sobrepase los 25 cmH_2O y se use sonda nasogástrica.

1.4.6 Complicaciones de la ventilación mecánica no invasiva.

Los efectos adversos comunicados con mayor frecuencia como causa del fracaso de la VMNI se pueden dividir en menores y mayores (14, 43).

Tabla 4. Complicaciones menores de la ventilación mecánica no invasiva.

COMPLICACIONES MENORES DE LA VMNI	
Derivadas de la interface	Disconfort (30% - 50%) Eritema facial (20% - 35%) Claustrofobia (5% - 10%) Ulceraciones nasales (5% - 10%): se previene utilizando mascarillas adecuadas a la cara del paciente e interponiendo protectores en los lugares de mayor presión
Derivadas del flujo y presión	Congestión nasal (20% - 50%) Otalgia y sinusitis (10% - 30%) Sequedad de mucosas (10% - 20%): se puede reducir su incidencia humidificando el aire inspirado Irritación ocular (10% - 20%) Insuflación gástrica (5% -10%): parece que un límite de presión en la mascarilla de 20 cmH_2O es suficiente para evitar cualquier riesgo de insuflación gástrica
Fugas aéreas (80% - 100%)	-

Tabla 5. Complicaciones mayores de la ventilación mecánica no invasiva.

COMPLICACIONES MAYORES DE LA VMNI
Aspiración (5%)
Neumotórax (5%)
Hipotensión (5%)

1.4.7 Predictores de éxito y fracaso de la ventilación mecánica no invasiva.

El fracaso de la VMNI, definido como la necesidad de intubación endotraqueal o muerte antes de la intubación, necesita ser detectado en las primeras horas del tratamiento (56).

Cuando se instaura tratamiento con VMNI los siguientes factores se consideran predictivos de éxito (43):

- Enfermos jóvenes.
- Menor gravedad establecido por el APACHE o el SAPS.
- Capacidad de colaboración.
- Buena adaptación al respirador y a la mascarilla.
- Dentición intacta. Ausencia de fuga aérea.
- Hipercapnia no severa ($PaCO_2$ mayor de 45 y menor de 92 mmHg).
- Acidosis no severa (pH menor de 7,35 y mayor de 7,10).
- Mejoría gasométrica y de la mecánica respiratoria durante las primeras 2 horas.

Se consideran predictores de fracaso de la VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda (42):

- Edad mayor de 40 años.
- SAPS II mayor de 35.
- Síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Relación presión parcial arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO_2/FiO_2) menor de 150 después de una hora de VMNI.

1.5 Analgesia postoracotomía.

El dolor que acompaña a la cirugía torácica no sólo es importante en cuanto a intensidad y duración, sino que supone un impacto fisiológico y funcional bien establecido. El coste económico y social es, en muchos casos, desconocido (57).

La toracotomía es uno de los procedimientos quirúrgicos asociados con mayor dolor agudo postoperatorio. Aparte de los síndromes de dolor asociados con la amputación de una extremidad, el dolor tras cirugía torácica podría ser considerado como el síndrome más organizado asociado a una intervención concreta (57, 58). La alta incidencia de dolor postoperatorio oscila entre 20% - 70% de los pacientes. Este dolor puede prolongarse durante meses o incluso años disminuyendo la calidad de vida (58-60).

Una adecuada analgesia postoperatoria es de vital importancia por razones éticas, porque modula la respuesta al estrés y porque puede preservar la función respiratoria. La pérdida de parénquima pulmonar y el dolor postoperatorio influyen negativamente en la movilidad de la pared torácica. Una fisioterapia postoperatoria adecuada es esencial en pacientes de alto riesgo de complicaciones pulmonares y respiratorias. El grado de complicaciones está estrechamente ligado a la calidad de la analgesia. Cuando es adecuada mejora la movilización del paciente, la tos, las respiraciones profundas y la expectoración. Una analgesia correcta facilita la ejecución de las técnicas de rehabilitación respiratoria que son esenciales en este tipo de pacientes. De este modo, reduce la incidencia y el grado de hipoxia, la retención de secreciones, las atelectasias, la neumonía y el fallo respiratorio (59, 61, 62).

1.5.1 Impacto del dolor asociado a cirugía torácica.

El estímulo nociceptivo relacionado con la cirugía torácica es conducido hasta el sistema nervioso central a través del nervio frénico, el vago y los nervios intercostales.

El dolor de hombro, típico de los procedimientos torácicos, tradicionalmente ha sido atribuido a la conducción nociceptiva del nervio frénico. La estimulación de este nervio es el resultado del traumatismo tisular que se produce a nivel del mediastino, diafragma y pericardio. De hecho, desaparece tras bloquear el nervio frénico y no cuando se realiza un bloqueo a nivel epidural o supraescapular (57, 60).

La disfunción del nervio intercostal es frecuente y juega un papel muy importante. Se ha relacionado con la colocación del retractor en el espacio intercostal, con la incisión (sobre todo en el abordaje estándar posterolateral), con la colocación del trócar y con el cierre habitual de la incisión de toracotomía mediante suturas pericostales. No debemos olvidar que la necesidad en el perioperatorio de un esfuerzo respiratorio continuo y una higiene pulmonar exhaustiva suponen una intensa fuente de dolor adicional (60).

El dolor agudo puede estar presente durante todo el ingreso e incluso no disminuir sustancialmente hasta pasado el primer mes del postoperatorio. Crónicamente puede permanecer durante meses o años. Afortunadamente, la prevalencia del dolor postoracotomía al año es modificable, con tasas que van desde el 50% hasta menos del 21% si se lleva a cabo un manejo perioperatorio agresivo del dolor (60, 63).

Existen algunos factores clínicos (63, 64) que predisponen a los pacientes al desarrollo del dolor crónico postquirúrgico.

Tabla 6. Factores que predisponen al dolor crónico postoperatorio.

FACTORES QUE PREDISPONEN AL DOLOR CRÓNICO POSTOPERATORIO
Depresión
Ansiedad
Cirugía previa
Lesiones de la pared torácica
Coexistencia de otro dolor
Paciente joven
Sexo femenino
Niveles altos de dolor y de consumo de analgésico en el periodo perioperatorio

Sorprendentemente, en la cirugía por videotoracoscopia (VATS) las tasas de dolor crónico son comparables a las de los procedimientos abiertos, probablemente por lesión muscular y del nervio intercostal secundaria a la inserción del trócar. Sin embargo, la tasa de dolor residual al año de la esternotomía media está en torno al 25%. Esto pone de manifiesto la importancia de reducir el daño del nervio intercostal y mejorar la estabilidad del cierre para disminuir el dolor crónico. Hay que tener en cuenta que el dolor persistente, aunque sea leve, se asocia con una reducción en la actividad física, social y sensación subjetiva de pérdida de salud (60).

Los volúmenes pulmonares tras la cirugía torácica pueden disminuir hasta un 50%. Con una terapia analgésica agresiva se observan mejoras en la función pulmonar que no se obtienen con las terapias estándares (57, 60).

1.5.2 Tipos de analgesia postoperatoria.

Muchas técnicas se han desarrollado para tratar el dolor postoracotomía. Los mejores resultados se han alcanzado con la analgesia multimodal. Ésta emplea:

- Anestésicos locales: para bloquear los impulsos nociceptivos de la periferia.

- Administración intratecal o parenteral de opioides.

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) e inhibidores de la ciclooxigenasa o paracetamol para reducir los requerimientos de opioides.

El bloqueo epidural se ha usado ampliamente porque produce una anestesia y analgesia óptima con pocos efectos secundarios. Existen otras técnicas como el bloqueo paravertebral, bloqueo intercostal, bloqueo interpleural, bloqueo subaracnoideo y crioanalgesia. De todas las anteriores, el bloqueo paravertebral es la alternativa más efectiva al bloqueo epidural cuando este no puede realizarse (59).

1.5.2.1 Analgesia regional versus sistémica.

Los opiáceos constituyen el principal componente de la analgesia sistémica empleada en cirugía torácica. Se administran en perfusión continua y mediante sistema de analgesia controlada por el paciente (PCA). Aunque la analgesia en reposo proporcionada por altas dosis de opioides puede ser similar a la analgesia regional, las diferencias más importantes radican en el momento de realizar fisioterapia respiratoria (tos, movilización, suspiro).

Las diferencias fundamentales entre estas dos técnicas radican en el mecanismo por el cual producen analgesia. Con la analgesia intravenosa el estímulo doloroso llega a las estructuras del sistema nervioso central apenas inalterado. La analgesia regional impide, en una gran proporción o incluso completamente, la señal nerviosa. Esto ocasiona una mayor respuesta neuroendocrina en los pacientes manejados con anestesia intravenosa.

Otros analgésicos como los AINES se usan frecuentemente para tratar el dolor postoracotomía. Siempre van asociados a alguna técnica regional o a la morfina.

Diferentes estudios han demostrado el efecto beneficioso de la analgesia epidural sobre la intravenosa con respecto a la función pulmonar, calidad analgésica en

reposo y con la tos (65-68). Por otra parte, Spencer S. Liu, *et al.*, (69) en una revisión de metaanálisis concluyen que no existe suficiente evidencia para confirmar o desmentir la capacidad de una técnica analgésica sobre otra para disminuir la morbilidad y mortalidad postoperatoria. Valoran la analgesia peridural, uso de catéteres con anestésicos locales, analgesia intravenosa con sistema de PCA y la analgesia multimodal.

El grupo de trabajo PROSPECT publicó sus recomendaciones sobre el uso de técnicas regionales tras toracotomía en 2008 (70). Hicieron una revisión sistemática de 74 estudios aleatorizados que comparaban las técnicas de analgesia regional con analgesia sistémica con opioides. La analgesia más efectiva se consiguió administrando de forma continua opioides y anestésicos locales por catéter epidural torácico. La analgesia se inició en el preoperatorio o intraoperatorio y se continuó durante 2 ó 3 días postoperatorios. El bloqueo paravertebral torácico (PVB) con anestésico local, tanto en bolo como en infusión continua durante 2 ó 3 días también está recomendado. Provee una analgesia similar a la epidural torácica y está asociado a menores efectos adversos como hipotensión, retención urinaria y náuseas. El bloqueo del nervio intercostal tiende a aumentar las escalas de dolor y el consumo de opioides. Sólo está indicado como segunda línea de tratamiento si la epidural torácica y el bloqueo paravertebral no son viables. Un bolo único de opioides intratecal es preferible a los opioides intravenosos en la analgesia controlada por el paciente.

1.5.2.2 Analgesia epidural torácica.

La anestesia epidural torácica (AET) está considerada como el *gold estándar* para el manejo perioperatorio de los pacientes sometidos a toracotomía (70). S. Dango, *et al.*, (71) comparan la analgesia postoracotomía con epidural torácica y con la combinación de bloqueo paravertebral e intratecal. Concluyen que la analgesia epidural torácica proporciona mayor alivio del dolor que la combinación de bloqueo paravertebral y bloqueo intratecal.

Sin embargo, en la guía de práctica clínica para el manejo del dolor, agitación y delirio en adultos en cuidados intensivos (72) no recomiendan el empleo de analgesia epidural torácica en pacientes postoperados de toracotomía ni cirugía abdominal no vascular. Refieren insuficiente y conflictiva evidencia científica. Sí recomiendan la analgesia epidural torácica en el tratamiento de las fracturas costales traumáticas (nivel de evidencia 2B) y cirugía de aneurisma de aorta abdominal (nivel de evidencia 1B).

Previo a la inducción anestésica se coloca el catéter epidural a nivel de T3 – T6. La combinación de opioides y anestésicos locales parece ser más eficaz, con menor dosis y menos efectos secundarios que la administración de cualquiera de ambos por separado. Los anestésicos locales favorecen el paso de opioides al líquido cefalorraquídeo, hecho que explica el sinergismo de su asociación. La combinación de ambas sustancias es superior a la administración de opioides, especialmente durante la movilización (73). Todos los opioides pueden emplearse por vía epidural pero los lipofílicos (fentanilo, sufentanilo) son los preferidos porque la propagación cefálica es menor y más limitada. Esto supone menor incidencia de sedación y depresión respiratoria. Los opioides hidrofílicos (morfina, meperidina) se propagan más cefálicamente y su efecto es más duradero. Los anestésicos locales más empleados en la analgesia epidural son los de larga duración como bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína. Estos anestésicos locales son los más empleados por su preferencia de bloqueo sensitivo con mínimo bloqueo motor a dosis bajas (61). La levobupivacaína 0,125% combinada con un opioide lipofílico, como el sufentanilo, tiene alta eficacia en el alivio del dolor postoperatorio (74). La ropivacaína tiene el mismo efecto analgésico que la levobupivacaína a dosis equianalgésicas y ambas han demostrado una larga duración de acción y una cardiotoxicidad menor que la bupivacaína (75).

1.5.2.2.1 Efectos no analgésicos de la anestesia epidural torácica.

- A nivel cardiovascular:
    - Efectos sobre la frecuencia cardiaca: la AET baja (T5 – L4) resulta en la vasodilatación de la pelvis y los miembros inferiores, mientras que un

bloqueo epidural torácico alto (T1 – T5) inhibe las fibras cardioaceleradoras, limitando los efectos cronotropo e inotropo miocárdicos. Por tanto, disminuye la frecuencia cardiaca (76, 77). Esta disminución de la frecuencia cardiaca es mayor en personas jóvenes (78).

- Efectos sobre el flujo sanguíneo coronario (FSC): las arterias coronarias están densamente inervadas por fibras adrenérgicas cuya estimulación produce vasoconstricción. La respuesta fisiológica a la disminución del FSC es la vasodilatación. Sin embargo, en pacientes cardiópatas la respuesta es paradójicamente la vasoconstricción. El daño quirúrgico aumenta las catecolaminas plasmáticas y el estado de hipercoagulabilidad, lo que puede desencadenar la isquemia miocárdica. El efecto de la AET sobre el FSC consiste en la redistribución favorable del flujo hacia el endocardio que es la zona más sensible a la isquemia (61, 76).

- Efectos sobre la presión arterial: debido al bloqueo simpático la presión arterial disminuye, fundamentalmente por la vasodilatación arterial y venosa, aunque también por el efecto cardiodepresor (79).

- A nivel pulmonar:

  - Preservación de la función diafragmática debido al bloqueo de los reflejos inhibitorios. Esto permite una mayor capacidad residual funcional debido al movimiento caudal del diafragma (61, 76, 77, 80).

  - El alivio del dolor favorece la realización de las técnicas de rehabilitación respiratoria como respiraciones profundas y tos así como una mejor colaboración del paciente (61, 76, 77, 80).

  - Disminuye la incidencia de depresión respiratoria al usar menor dosis de opioides (61, 76, 77, 80).

- Reducción de la respuesta al estrés quirúrgico que disminuye la inmunosupresión postoperatoria. Esto contribuye a reducir las infecciones pulmonares (61, 76, 77, 80).

- A nivel gastrointestinal, el bloqueo de los segmentos torácicos medios y bajos, ha demostrado una mayor protección frente a la hipoperfusión intestinal, una mayor prevención del daño tras la reperfusión intestinal, una mayor respuesta inflamatoria y una mayor motilidad gastrointestinal. Disminuye la duración del íleo postoperatorio (76).

- A nivel de la coagulación, la administración de anestésicos locales vía epidural ha demostrado que atenúa la hipercoagulabilidad perioperatoria. Aumenta el flujo sanguíneo periférico, mantiene la actividad fibrinolítica, disminuye el aumento de los factores de coagulación y disminuye la viscosidad sanguínea (61).

1.5.2.2.2 Complicaciones de la analgesia epidural.

Las complicaciones de la epidural torácica son aquellas derivadas de:

- La punción epidural:

  - Punción dural durante la inserción del catéter ocurre en un 0,16% - 1,3%. La cefalea postpunción dural se desarrolla en el 16% - 86% de estos pacientes (77).

  - Infección: el riesgo de infección parece aumentar a partir del segundo día de cateterización epidural (77).

  - Lesión nerviosa.

- Hematoma epidural: la incidencia de hematoma epidural es menor de 1 por cada 150.000. La punción de la vasculatura espinal durante la colocación del catéter ocurre en el 3% - 12% de los casos y raramente produce un hematoma epidural sintomático. Los hematomas sintomáticos están normalmente asociados con la anticoagulación y la movilización del catéter bajo efecto de anticoagulantes. La paraplejía es la complicación más grave de la analgesia epidural y suele estar asociada a los hematomas epidurales (77).

- Administración de anestésicos locales:

  - Hipotensión arterial: la incidencia de hipotensión tras la analgesia epidural varía entre 6% - 15%.
  - Bloqueo motor.
  - Toxicidad.

- Administración de opioides:

  - Retención urinaria.
  - Sedación.
  - Depresión respiratoria.
  - Prurito.
  - Náuseas.
  - Vómitos.

De ellas, la más frecuente es la hipotensión arterial y depende de la extensión del bloqueo epidural y de la volemia del paciente. Elena Gramigni *et al*., (81) realizan un estudio de la analgesia epidural y los cambios hemodinámicos postoperatorios con el ortostatismo. Concluyen que la analgesia epidural, particularmente durante el primer día postoperatorio, se asocia a una disminución de la presión arterial con respecto a la basal y cuando pasa de la posición supina, a sedente y al deambular.

1.5.2.3 Bloqueo paravertebral torácico.

La administración de anestésicos locales en el espacio paravertebral se ha usado con éxito en dolores con origen en la columna dorsal, caja torácica y pared abdominal. El objetivo de este bloqueo es anestesiar las ramas ventrales y dorsales de los nervios espinales (59).

Puede emplearse en todas las situaciones en las que el bloqueo epidural no es posible, está contraindicado o el dolor es predominantemente unilateral (59).

El concepto de bloqueo paravertebral (BPV) fue introducido por Selheim en 1.905 para producir analgesia durante la cirugía abdominal. Posteriormente, Lawen en 1.922 lo empleó para el diagnóstico diferencial del dolor abdominal. Con la llegada de la anestesia general, el bloqueo paravertebral cayó en desuso. Tras la publicación de Eason y Wyatt en 1.979, de un artículo en el que se defendía su uso surgió de nuevo el interés por el BPV torácico. Con el tiempo han aumentado las indicaciones de este bloqueo (59, 73).

El bloqueo paravertebral se puede realizar con el paciente en posición prona, sentado o en decúbito lateral. Para cirugía torácica, los dermatomas apropiados van de T4 a T7.

Mediante esta técnica se consigue un bloqueo unilateral de los nervios intercostales, de las ramas posteriores y de la cadena simpática. De esta forma abolimos los potenciales evocados somatosensoriales, consiguiendo un bloqueo analgésico de mayor calidad que la analgesia epidural (73). Dado que el origen del dolor postoracotomía es unilateral, con esta técnica conseguimos un bloqueo unilateral. Así, evitamos el bloqueo simpático bilateral que es la causa de efectos adversos frecuentes como la hipotensión y la retención urinaria. La incidencia de hipotensión con este bloqueo es del 4,6%. Las complicaciones neurológicas, punción vascular o pleural y neumotórax son poco frecuentes (59).

Existe evidencia de que el bloqueo paravertebral es comparable al bloqueo epidural en el control del dolor postoracotomía. Además, tiene menos efectos adversos hemodinámicos y pulmonares postoperatorios así como menor riesgo de secuelas neurológicas (62, 82).

Según el estudio PROSPECT (70) el bloqueo paravertebral torácico es recomendable en cirugía torácica, ya que produce una analgesia similar a la de la anestesia epidural con anestésico local y conlleva menores efectos adversos. Recomendación grado A.

Davies *et al.*, (62) en un metaanálisis donde comparan la eficacia analgésica y los efectos adversos del bloqueo epidural y paravertebral tras toracotomía concluyen que la analgesia es comparable con ambas técnicas pero que la función pulmonar es mejor con el bloqueo paravertebral. Además, este bloqueo presenta menores efectos adversos (83) y es más fácil de realizar. Por lo tanto, está recomendado en cirugía torácica.

Actualmente, tanto la analgesia epidural torácica como el bloqueo paravertebral torácico están indicados en el control del dolor postoracotomía.

1.5.2.4 Bloqueo intercostal.

Los agentes anestésicos pueden ser administrados mediante una única dosis bajo visión directa antes del cierre torácico, preoperatoriamente y por vía percutánea, mediante múltiples inyecciones percutáneas o a través de catéteres.

El bloqueo intercostal permite una adecuada analgesia para las fracturas costales y para el dolor postoracotomía. El bloqueo percutáneo suele realizarse en la línea axilar posterior o por detrás de la incisión en el borde inferior de la costilla. El principal inconveniente de este abordaje es la dificultad técnica para dejar un catéter en los nervios afectados para la realización de un bloqueo nervioso continuo.

Dado que el bloqueo se realiza lejos de la línea media, la cadena simpática y los ramos dorsales no son bloqueados (73).

Para obtener una adecuada analgesia postoracotomía el espacio superior e inferior a la incisión debe ser anestesiado.

Las complicaciones son raras. La más frecuente es el neumotórax (0,33% - 19%). Las anormalidades de la coagulación no son una contraindicación absoluta para esta técnica (59). La absorción rápida del anestésico local puede producir toxicidad.

Según el estudio PROSPECT (70) el bloqueo intercostal está recomendado en aquellos casos en que la analgesia epidural torácica y el bloqueo paravertebral no sean posibles. Recomendación grado D.

1.5.2.5 Analgesia interpleural.

Administrada entre la pleura visceral y parietal a través de un catéter o de los tubos torácicos. La analgesia interpleural ha sido propuesta como una técnica sencilla para el control del dolor postoracotomía. Los anestésicos locales difunden a través de la pleura parietal y músculos intercostales hasta los nervios intercostales y cadena simpática. Tiene una acción directa sobre las terminaciones nerviosas pleurales.

Tras la instilación de anestésico local, los tubos de drenaje torácico deben pinzarse durante 5 – 15 minutos para que no se produzcan fugas. El paciente debe permanecer en decúbito supino 20 – 30 minutos para facilitar la difusión a través de la pleura parietal. El pinzamiento de los tubos torácicos en el postoperatorio inmediato puede producir un neumotórax a tensión, mientras que la posición de decúbito supino puede empeorar la mecánica ventilatoria. Otras complicaciones asociadas a esta técnica son parálisis del nervio frénico, neumotórax (2%), derrame pleural (0,04%), síndrome de Horner (0,04%) y toxicidad sistémica (1,3%) (73).

La eficacia de la analgesia obtenida por la administración interpleural de anestésico local en cirugía torácica es controvertida porque el fármaco se pierde por los drenajes torácicos y por la alta absorción con riesgo de toxicidad sistémica (59).

Estudios prospectivos han demostrado una pobre analgesia en comparación con otras técnicas y el reducido efecto beneficioso en la función pulmonar (84).

Ghassan E. Kanazi, *et al.*, (85) comparan la eficacia de la analgesia interpleural con la epidural y concluyen que la analgesia epidural torácica es superior a la interpleural.

En el estudio PROSPECT (70) la analgesia interpleural no está recomendada debido a la falta de eficacia (grado A) y debido a la potencial toxicidad de la absorción sistémica (grado D).

1.6 Rehabilitación respiratoria.

1.6.1 Definición.

Existen múltiples definiciones de rehabilitación respiratoria, pero una de las más completas y actuales es la aportada por la *American Thoracic Society y la European Respiratory Society (ATS/ERS)* (86). La definen como una intervención basada en la evidencia, multidisciplinar e integral. Dirigida a pacientes con enfermedades respiratorias crónicas que están sintomáticos y que presentan, a menudo, una reducción de sus actividades de la vida diaria. Se integra en el tratamiento individualizado del paciente. Está diseñada para reducir los síntomas, optimizar el estatus funcional, aumentar la participación y reducir el coste sanitario a través de la estabilización o reversión de las manifestaciones sistémicas de la enfermedad.

1.6.2 Objetivos.

La rehabilitación respiratoria en los pacientes con cáncer de pulmón pretende (87)(88) posibilitar la cirugía, mejorar sus resultados y reducir la aparición de complicaciones postoperatorias como neumonía, atelectasias, prolongación de ventilación mecánica y reintubación. Otros objetivos generales de la rehabilitación para la patología respiratoria son:

- Conseguir el automanejo de los síntomas.
- Mejorar la capacidad funcional y la función cardiorrespiratoria.
- Mejorar la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria.
- Mejorar la calidad de vida.
- Introducir cambios en los hábitos de vida, promoviendo la educación del paciente y familiares (cese del hábito tabáquico, alimentación, uso correcto de medicación inhalada).
- Brindar apoyo psicológico.

Nagarajan *et al.*, (89) realizan un metaanálisis acerca del beneficio de la fisioterapia respiratoria preoperatoria en pacientes que se someten a resección pulmonar. Concluyen que los programas prequirúrgicos mejoran la capacidad de ejercicio en enfermos con EPOC y preservan la función pulmonar postcirugía, aunque se desconoce si estos beneficios se traducen en una disminución de las complicaciones postquirúrgicas. Antonio Bobbio *et al.*, (90) llegan a la misma conclusión, apoyando la utilidad de los programas de rehabilitación prequirúrgicos para mejorar la capacidad al ejercicio en pacientes con EPOC. Sin embargo, los resultados de los test de función pulmonar y la difusión de CO_2 no se modifican.

Glattki GP., *et al.*, (91) estudian la utilidad de un programa multidisciplinar de rehabilitación respiratoria para mejorar la función pulmonar y la capacidad al ejercicio en pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas. Observan que al finalizar el programa, presentan una mejoría en las pruebas de función pulmonar y en la tolerancia al ejercicio. Estos resultados son independientes de la coexistencia de EPOC y del tratamiento quirúrgico.

Cesario A. *et al.*, (92) cuantifican la eficacia de un programa de rehabilitación respiratoria tras cirugía de resección pulmonar por cáncer de células no pequeñas. Obtienen que la función pulmonar y la tolerancia al ejercicio mejora tras 4 semanas de rehabilitación. Consideran, al igual que Spruit *et al.*, (93) que los programas de rehabilitación respiratoria deben ser un componente importante en el manejo de los pacientes que se someten a dicha intervención.

1.6.3 Pacientes.

La rehabilitación respiratoria está indicada en todos aquellos pacientes con cáncer de pulmón que van a ser intervenidos de resección pulmonar.

Se excluyen, de forma general:

- Pacientes con patología psiquiátrica o neurológica que impida la aceptación y el desarrollo del programa por falta de colaboración.

- Pacientes inicialmente aptos que voluntariamente rechacen participar en el mismo.

1.6.4 Equipo humano.

El personal implicado está compuesto por:

- Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación: se encarga de realizar la valoración global del paciente en la consulta, establecer la pauta de tratamiento físico adecuado a cada caso y realizar el seguimiento de la evolución del paciente con la terapia indicada.

- Fisioterapeuta: ejecuta y supervisa el tratamiento pautado.

1.6.5 Evaluación de los pacientes candidatos a un programa de rehabilitación respiratoria.

Previo al inicio de un programa de rehabilitación respiratoria (PRR) es necesaria la valoración por el médico rehabilitador para el correcto diseño y prescripción del tratamiento. Se debe realizar una historia clínica completa y una exploración física detallada incluyendo un examen músculo-esquelético general por si existe algún tipo de lesión que contraindique el ejercicio.

La correcta valoración del paciente incluye:

- Anamnesis y antecedentes personales y familiares.
- Exploración física general.
- Evaluación cardiorrespiratoria.
- Valoración de pruebas complementarias (pruebas de imagen, pruebas funcionales respiratorias, ergometría) y solicitud de nuevas pruebas si fuese necesario.
- Evaluación de la capacidad funcional o de ejercicio: se realizan con el fin de determinar el riesgo de complicaciones durante la cirugía y para monitorizar los resultados de la rehabilitación respiratoria en la fase postquirúrgica. Para esto se utilizan una serie de pruebas como son el test de los 6 minutos marcha, test de ejercicio incremental, test de escaleras, test del escabel y la escala de BORG de valoración de la disnea. Siempre que sea posible es aconsejable disponer de una ergometría de esfuerzo, para obtener el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}) y la carga de trabajo.
- Indicación de la pauta de tratamiento, informando al paciente en qué consiste la terapia que va a realizar.
- Cuestionario de calidad de vida (SF- 36).

Con todo ello se establece la indicación de la pauta de tratamiento, informando al paciente en qué consiste la terapia que va a realizar.

1.6.6 Componentes de los programas de Rehabilitación Respiratoria.

Estos programas se componen de unas medidas generales y unas específicas.

Tabla 7. Medidas generales de un programa de Rehabilitación Respiratoria.

MEDIDAS GENERALES
Educación
Técnicas de ahorro energético aplicado a las actividades de vida diaria
Cese del hábito tabáquico
Soporte psicosocial

Tabla 8. Medidas específicas de un programa de Rehabilitación Respiratoria.

MEDIDAS ESPECÍFICAS	
Técnicas de rehabilitación respiratoria	-Técnicas de control respiratorio -Técnicas de permeabilización de la vía aérea
Entrenamiento al esfuerzo	-Entrenamiento miembros superiores -Entrenamiento miembros inferiores -Entrenamiento de músculos respiratorios

1.6.6.1 Medidas generales.

- Educación (al paciente y su familia): se les da nociones sobre anatomía y fisiología del aparato respiratorio, conocimientos acerca de su enfermedad, síntomas, medidas higiénico-dietéticas, indicaciones de oxigenoterapia, tratamiento farmacológico. Indicaciones, acciones y efectos secundarios de los medicamentos. También sobre actividades lúdicas, sexualidad, manejo del estrés.

- Técnicas de ahorro energético aplicado a las actividades de la vida diaria (AVD). El objetivo es facilitar dichas tareas como subir escaleras, ir al baño, vestirse y calzarse, de manera que consuman menos energía en ellas y les provoquen menos disnea. Se deben planificar las actividades, evitar los movimientos innecesarios y usar algunos medios técnicos para optimizar el consumo energético.

- Cese del hábito tabáquico.

- Soporte psicosocial: en la consulta y derivando a los organismos sanitarios oportunos que dispongan de la misma.

1.6.6.2 Medidas específicas.

1.6.6.2.1 Técnicas de rehabilitación respiratoria:

- Técnicas de permeabilización de la vía aérea: pretenden mejorar el transporte mucociliar, aumentar el volumen diario de expectoración, disminuir las resistencias aéreas, mejorar la función pulmonar, reducir el trabajo respiratorio y la obstrucción bronquial. Distinguimos varios grupos:

Tabla 9. Técnicas de permeabilización de la vía aérea.

Técnicas que utilizan el efecto de la gravedad	- Drenaje postural -Ejercicios a débito inspiratorio controlado (EDIC)
Técnicas que utilizan ondas de choque	Vibraciones, flutter, percusiones
Técnicas que emplean presión positiva en vía aérea	-CPAP (presión positiva continua) -BIPAP (bipresión positiva) - PEP (presión espiratoria positiva)
Técnicas que se basan en la compresión de gas o flujo espiratorio	Tos dirigida, presiones manuales torácicas, ciclo activo respiratorio, técnicas de espiración forzada, técnicas de aumento de flujo espiratorio, drenaje autógeno, espiración lenta total a glotis abierta con lateralización
Técnicas que emplean aparatos mecánicos	Espirometría incentivadora, insuflación o exuflación mecánica

- Técnicas de control respiratorio: su función es mejorar la eficacia ventilatoria y la función de los músculos respiratorios. Destacan:

Tabla 10. Técnicas de control respiratorio.

Ventilación dirigida	Corrige movimientos paradójicos y asinergias ventilatorias, instaura una ventilación abdómino-diafragmática a altos volúmenes y baja frecuencia y ayuda a adquirir automatismo ventilatorio con el ejercicio y AVD. Tiene 5 etapas: - Concienciación ventilatoria. - Aplicación de la ventilación dirigida. - Tos y expectoración dirigidas. - Automatismo ventilatorio durante el ejercicio. - Automatismo ventilatorio durante el reposo.
Ventilación con labios fruncidos	Consta de una inspiración nasal lenta seguida de una espiración lenta con labios fruncidos y contracción suave de la musculatura abdominal. El freno labial provoca una presión positiva en las vías respiratorias evitando el colapso alveolar.

1.6.6.2.2 Entrenamiento al esfuerzo.

La piedra angular de los PRR es el entrenamiento al esfuerzo tanto de las piernas, de los brazos como de la musculatura respiratoria. Idealmente se deben combinar todos ellos para lograr el mejor resultado funcional posible.

En sus inicios los PRR se centraban en el entrenamiento de las extremidades inferiores utilizando tapiz rodante o cicloergómetro. Sin embargo, la mayoría de las actividades cotidianas implican el uso de las extremidades superiores, por lo que poco a poco su entrenamiento se ha integrado en los PRR como parte imprescindible.

Se puede realizar un entrenamiento específico de resistencia (aeróbico o de endurance), de fuerza (anaeróbico) o ambos (combinado).

El entrenamiento de resistencia o aeróbico, es aquel que se realiza con esfuerzos submáximos mantenidos durante un tiempo prolongado y que implica a amplias masas

musculares. Son ejemplos de este tipo de ejercicio actividades como el caminar, el ciclismo o el baile. Es el más utilizado dentro de los PRR. Este entrenamiento puede ser de varios tipos en función de la carga de trabajo:

- Continuo: la carga se mantiene constante durante toda la sesión de entrenamiento.
- Interválico: alterna periodos de alta intensidad con otros de reposo.
- En dos niveles o tipo SWEET: intercala periodos de intensidad baja con otros de intensidad máxima.

El entrenamiento de fuerza o anaeróbico presenta un mayor potencial para mejorar la masa y fuerza muscular con respecto al aeróbico. Las sesiones incluyen, en general, 2 a 4 series de repeticiones de varios ejercicios, con intensidades entre el 50% y el 85% de una repetición máxima.

Los programas combinados incluyen ambas modalidades. Mantienen la duración, frecuencia e intensidad de los programas con un único tipo de ejercicio compartiendo el tiempo de cada sesión entre ambos. La ventaja es que resulta un ejercicio mucho más variado y se obtienen beneficios complementarios de cada modalidad. Son el tipo de programas más recomendados en la actualidad.

La declaración ATS/ERS (86) indica que en los PRR, para realizarse el entrenamiento al ejercicio correctamente, debe utilizarse el trabajo tanto de las extremidades superiores como de las inferiores. Combinar el entrenamiento de fuerza con el de resistencia y utilizar con preferencia la técnica de entrenamiento a intervalos.

- Entrenamiento de miembros inferiores (MMII): el ejercicio aeróbico de los MMII es la modalidad más usada en rehabilitación respiratoria. Puede realizarse a través de distintos medios como la marcha libre, marcha en tapiz rodante (Figura 3), ejercicio con cicloergómetro (Figura 4) o con escaleras. De todos ellos, el cicloergómetro es el más empleado. Se recomienda monitorizar la frecuencia cardiaca, la saturación de oxígeno, la tensión arterial y la valoración de la disnea mediante la escala de Borg.

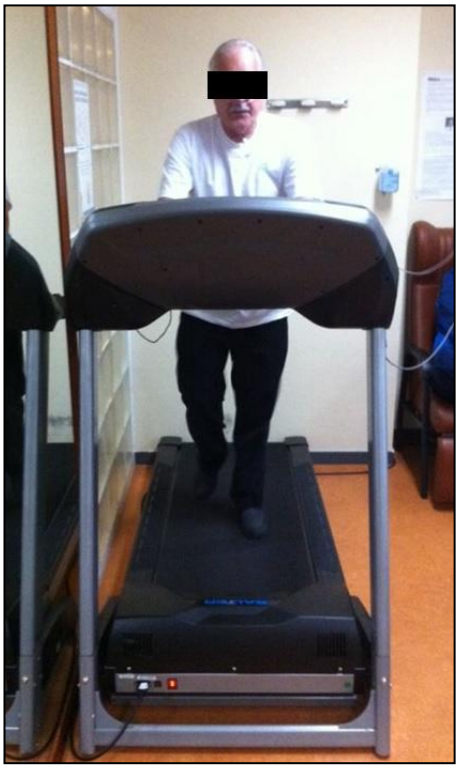

Figura 3. Imagen de paciente sobre tapiz rodante.

Figura 4. Imagen de paciente realizando ejercicio en cicloergómetro.

Se distinguen distintas modalidades dependiendo de la carga de entrenamiento durante la sesión, siendo las más habituales las que se mencionan a continuación.

Tabla 11. Entrenamiento de miembros inferiores.

Entrenamiento a dos niveles, el *Square Wave Endurance Exercise Test (*SWEET 45´) (94-96)	Está constituido de 9 episodios de 5 minutos durante los cuales se trabaja 4 minutos a nivel basal aeróbico (permitiendo el calentamiento de los músculos, articulaciones y adaptaciones de la respuesta cardiorrespiratoria y térmica) y de un pico anaeróbico durante un minuto a la potencia máxima mantenida.
Ejercicio a carga constante a 80% de VO_{2max} o Potencia máxima soportada	Consiste en realizar un entrenamiento de alta intensidad y de manera continua en cicloergómetro. Es decir, no se modifica la resistencia ni la velocidad de pedaleo durante toda la sesión.

- Entrenamiento de miembros superiores (MMSS): consigue mejorar la capacidad funcional de los brazos y disminuir los requerimientos ventilatorios. De esta manera, mejorar la capacidad para la realización de las actividades de la vida diaria y del ejercicio. Se puede realizar entrenamiento de resistencia y de fuerza.

    - El entrenamiento aeróbico de los MMSS se puede realizar con cicloergómetro de brazos o con pesas. Son ejercicios isotónicos de la musculatura de la cintura escapular y braquial. Se comienza con pesos de 0,5 kg hasta 1 – 2 kg. Tanto la carga como el tiempo se aumentan de forma progresiva. Se realizan movilizaciones de brazos manteniendo durante unos minutos la elevación máxima y haciendo repeticiones durante el tiempo tolerado.

      También se pueden utilizar otros mecanismos para ejercitar los MMSS como cintas elásticas o poleas. Es fundamental coordinar el ejercicio con la respiración (97).

Este tipo de ejercicio es capaz de aumentar la capacidad de trabajo de los brazos y, a la vez, disminuir el consumo de oxígeno y la demanda ventilatoria para un determinado nivel de trabajo.

Figura 5. Imagen de paciente realizando entrenamiento de MMSS con mancuernas.

Figura 6. Imagen de paciente realizando entrenamiento de MMSS.

- El entrenamiento de la fuerza o anaeróbico de los MMSS consiste en realizar ejercicios isométricos de masas musculares concretas a altas intensidades y mantenidos pocos segundos y con pocas repeticiones.

- Entrenamiento de los músculos respiratorios: estos músculos pueden fatigarse en el curso de esfuerzos de larga duración (98). Consumen una parte significativa del oxígeno sanguíneo y del gasto cardiaco en el ejercicio de intensidad máxima. La fatiga de la musculatura respiratoria desencadena un reflejo metabólico que provoca una vasoconstricción simpática. Esta deriva una mayor proporción del gasto cardiaco a la musculatura respiratoria disminuyendo el flujo sanguíneo a

los músculos periféricos activos (98, 99). Como consecuencia disminuye la tolerancia al ejercicio.

Los músculos respiratorios presentan características histológicas y funcionales del músculo esquelético. Son muy sensibles al medio y a los cambios de actividad, adaptándose tanto a la sobrecarga crónica como al desuso (100). Ninguna modalidad de ejercicio general (bicicleta, piernas, brazos) es capaz de inducir una sobrecarga suficiente para que haya efecto entrenamiento sobre la musculatura respiratoria. Para conseguir esto son necesarios sistemas de sobrecarga específica de dicha musculatura, como diafragma, musculatura accesoria. Exige que la carga sea impuesta con sistemas específicos sobre la vía aérea, con cargas concretas para cada paciente.

Hasta la fecha se ha estudiado con más profundidad el efecto del entrenamiento de los músculos inspiratorios que el de los espiratorios (101-103). Para entrenar esta musculatura de manera analítica hay que medir previamente la presión inspiratoria (PIM) y espiratoria máxima (PEM) con un medidor específico de presiones. Su medición supone una valoración indirecta de la fuerza muscular respiratoria. El conocimiento de estos valores permite adecuar la intensidad del entrenamiento de forma individualizada, favoreciendo la correcta adaptación al mismo, así como seguir su progresión y eficacia (103).

El entrenamiento de resistencia se realiza con esfuerzos de intensidad moderada pero repetidos y en periodos largos de actividad, incrementando la actividad aeróbica del músculo. Cargas de trabajo inferiores al 30% de la fuerza máxima, no provocarán ningún cambio en la función muscular. A intensidades entre el 30% y el 60% de la fuerza máxima se inducirán cambios hacia un fenotipo más aeróbico. Con porcentajes superiores se obtiene una mejoría de la masa y, por tanto, de la fuerza.

En el caso de los músculos inspiratorios, el objetivo principal debe ser mejorar su resistencia, para hacer más difícil el fracaso respiratorio.

Con respecto al grupo muscular espiratorio, el objetivo debe ser mixto, mejorando la fuerza máxima expulsiva y también la resistencia.

Sólo cuando la carga de trabajo es apropiada y se controla el patrón ventilatorio, el entrenamiento muscular inspiratorio reduce la disnea, mejora la función

muscular inspiratoria e incluso provoca adaptaciones fisiológicas y estructurales a nivel muscular (104).

Cualquiera de las modalidades utilizadas incluyen una fase de calentamiento y otra de enfriamiento.

1.6.7 Fases del programa de Rehabilitación Respiratoria.

El PRR se desarrolla en distintas etapas, en relación con el momento del acto quirúrgico:

1.6.7.1 Preoperatorio.

Una vez se ha establecido el diagnóstico de cáncer de pulmón y la indicación de cirugía el paciente es visto por el médico rehabilitador. A continuación se inicia en el aprendizaje de los ejercicios respiratorios y el entrenamiento al esfuerzo.

El objetivo es preparar al paciente para la intervención quirúrgica y enseñarle las principales técnicas que va a precisar durante el postoperatorio como la ventilación dirigida, espirometría incentivadora y tos asistida con medidas de protección de la herida quirúrgica.

El paciente acude a tratamiento de 2 - 5 veces por semana (lo ideal es que se realice diariamente) durante al menos dos semanas previas a la intervención.

1.6.7.2 Hospitalización.

Durante el postoperatorio inmediato el paciente es valorado por el médico rehabilitador y asistido por un fisioterapeuta para la práctica, diaria y varias veces al día, de los procedimientos respiratorios aprendidos en la fase preoperatoria. Además,

comienza con movilizaciones articulares suaves y desde que se autoriza la bipedestación, realiza pequeños paseos.

Es muy importante la corrección postural y deambular con el drenaje pleural en el lado contrario a su inserción.

1.6.7.3 Ambulatorio – Postoperatorio tardío.

El programa continúa de manera ambulatoria una vez el paciente es dado de alta hasta completar entre 8 y 12 semanas de tratamiento. Durante este periodo se enfatiza en el control de la ventilación y en el entrenamiento al esfuerzo.

El enfermo acude 2 – 3 veces por semana y se incentiva la continuación en el domicilio.

2 OBJETIVOS.

2.1 Objetivo principal.

Valorar si el uso profiláctico de ventilación mecánica no invasiva (BIPAP), previo a la cirugía de resección pulmonar y en las 17 horas siguientes a la misma mejora la función respiratoria.

Para ello valoramos los resultados de la gasometría arterial y la espirometría portátil en los siguientes momentos:

- En el postoperatorio inmediato.
- El primer día postoperatorio.
- El tercer día postoperatorio.

2.2 Objetivos secundarios.

Estudiar si el empleo de BIPAP profiláctica en el preoperatorio y postoperatorio inmediato disminuye:

- La incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias.
- La estancia hospitalaria.

Valorar si los pacientes con un VEF_1 basal inferior al 70% tienen mayor incidencia de CPP, y si el tratamiento profiláctico con BIPAP, produce mejoría en este grupo de pacientes.

Analizar si los pacientes con EPOC presentan mayor incidencia de complicaciones pulmonares postoperatorias que los pacientes que no padecen dicha enfermedad. A su vez, si la respuesta de estos pacientes a la terapia con BIPAP es superior a la de los pacientes no EPOC.

3 MATERIAL Y MÉTODOS.

3.1 Diseño del estudio.

Se realiza un estudio clínico prospectivo de casos y controles en el que se incluyen un total de 50 pacientes, que son intervenidos de manera programada de cirugía de resección pulmonar mediante toracotomía posterolateral. Los datos se recogen entre enero de 2012 y junio de 2013 en el Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín en Las Palmas de Gran Canaria. Se asigna de manera aleatoria por azar (generador de números enteros aleatorios) en dos grupos dependiendo del empleo de BIPAP con mascarilla facial en el preoperatorio y postoperatorio. De este modo se clasifican a los pacientes en dos grupos:

- Grupo B: aquellos pacientes que reciben BIPAP con mascarilla facial (BIPAP-Focus de Respironics®).
- Grupo no B: aquellos pacientes que no reciben BIPAP con mascarilla facial.

Las cirugías de resección pulmonar incluidas en el estudio son segmentectomías, lobectomías y neumonectomías. Las causas de dichas intervenciones son patología tumoral (primaria y metastásica) y bronquiectasias.

3.1.1 Consideraciones éticas.

Los pacientes participantes son informados del estudio verbalmente y por escrito, e incluidos en el mismo tras firmar el consentimiento informado (Ver Anexo 1). Los pacientes reciben durante todo el proceso una atención médica estandarizada.

3.1.2 Selección del paciente.

Los criterios de inclusión son los siguientes:

- Mayores de 18 años.
- Cirugía programada de resección pulmonar.
- Firmar consentimiento informado para participar en el estudio.

Los criterios de exclusión son los detallados a continuación:

- Incisión diferente a la toracotomía.
- Resecciones pulmonares menores, como biopsias o resección de bullas.
- Toracotomía exploradora (sin resección de parénquima pulmonar).
- Uso previo de VMNI domiciliaria.
- Índice de masa corporal (IMC) ≥ 35%.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño diagnosticada.
- Enfermedad neuromuscular y de la caja torácica.
- Traqueostomizado.
- Negativa del paciente a participar en el estudio.

3.2 Protocolo del estudio.

3.2.1 Metodología del estudio.

3.2.1.1 Periodo preoperatorio.

Todos los pacientes reciben:

- Rehabilitación respiratoria las 2 semanas previas a la intervención. Los pacientes trabajan durante 30 - 45 minutos varios aspectos del acto respiratorio y del ejercicio. Inician la sesión con la práctica de la Ventilación Dirigida para realizar una ventilación alveolar más eficiente, corregir hábitos posturales que modifican el adecuado funcionamiento de los músculos implicados en la respiración y corregir asinergias ventilatorias. A continuación, se incide en mejorar la expansión de la caja torácica, a través de ejercicios de flexión y abducción de hombros, tanto en sedestación como en decúbito supino y decúbitos laterales. De este modo, se consigue una mejor compliance y movilización de la caja torácica para optimizar la ventilación. Se enseña a los pacientes distintas técnicas para conseguir una tos eficaz. Posteriormente se instruye al paciente en el uso del espirómetro (Spiro-Ball® de Global Healthcare) (Fig 7), de modo que consiga movilizar eficazmente volúmenes de aire. La última parte de la sesión es el entrenamiento al ejercicio de miembros superiores e inferiores, con mancuernas de 500 gramos, con las que se trabajan los principales grupos musculares de extremidades superiores, y con cicloergómetros (Proaction BH Fitness y Proaction magnetic) para la ejercitación de los miembros inferiores. Estos últimos se ejercitan a través de un tipo de entrenamiento aeróbico a dos intensidades, conocido como SWEET (Square Wave Endurance Exercise Test) durante 45 minutos, individualizando la carga de ejercicio para cada paciente. Al finalizar la sesión de tratamiento y según la asignación aleatoria de los pacientes, aquellos que pertenecen al grupo B reciben 1 hora diaria de BIPAP con

mascarilla facial (IPAP 10 – 12 cmH_2O, EPAP 4 - 5 cmH_2O) con FiO_2 de 0,21 la semana previa a la intervención, que es aplicada por el rehabilitador responsable del paciente. (Fig 8)

- Espirometría basal (VIASYS Healthcare® de CardinalHealth y JAEGER MasterScreen Body®). (Fig 9 y 10)

- Gasometría arterial (gasómetro ABL 77® series de Radiometer Copenhagen).

- Analíticas (hemograma, bioquímica y coagulación).

- Radiografía de tórax (Rx tórax).

- TAC de tórax.

Aquellos pacientes que lo requieren inician tratamiento con broncodilatadores.

Figura 7. Imagen de paciente realizando ejercicio con espirómetro, Spiro-Ball® de Global Healthcare.

Figura 8. Imagen de BIPAP Focus de Respironics®

Figura 9. Imagen del espirómetro VIASYS Healthcare® de CardinalHealth y JAEGER MasterScreen Body®.

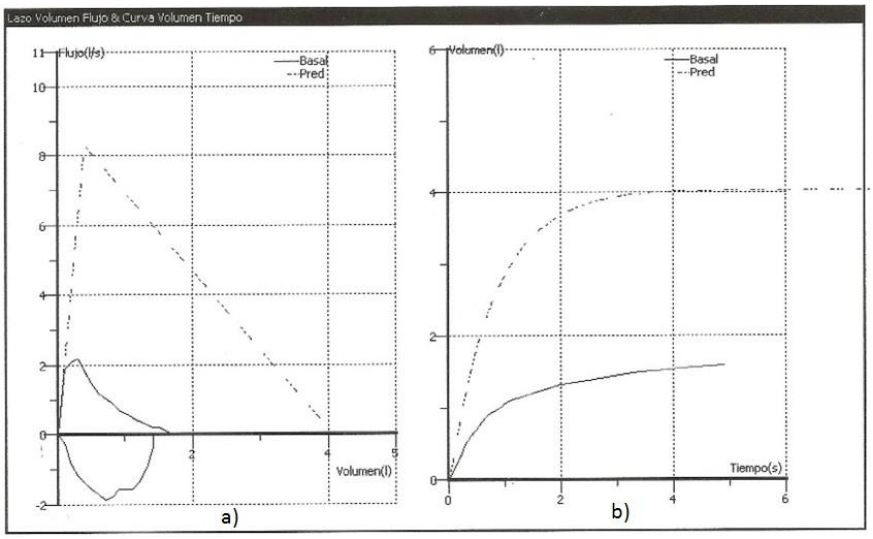

Figura 10. Resultados gráficos obtenidos con el espirómetro VIASYS Healthcare® de CardinalHealth y JAEGER MasterScreen Body®. a) Curva flujo/volumen. b) Curva volumen/tiempo.

3.2.1.2 Intraoperatorio.

3.2.1.2.1 Monitorización de los pacientes.

En la sala del antequirófano al paciente se le canaliza una vía venosa periférica en el dorso de la mano con un catéter 18G (Introcan Safety®, Braun, Melsungen, Germany). Todos los pacientes son premedicados con 1 ó 2 mg de Midazolam (Accord® 1mg/ml solución inyectable).

Con posterioridad, el paciente es trasladado al quirófano donde se monitoriza con los siguientes dispositivos:

- Electrocardiograma (ECG) de un cable de tres conductores por monitor (Primus Infinity C700®, Dräger).
- Frecuencia cardiaca (FC) mediante monitor (Primus Infinity C700®, Dräger).
- Presión arterial sistólica y diastólica (TAS y TAD) incruenta por monitor (Primus Infinity C700®, Dräger).
- Pulsioximetría mediante monitor (Primus Infinity C700®, Dräger).
- Presión arterial invasiva (catéter 20G Introcan Safety®,Braun, Mesulgen, Germany y sistema Pressure Monitoring Set de Edwards Lifesciences™) por monitor (Primus Infinity C700®, Dräger).
- Acceso venoso central en vena subclavia (Multi-Lumen Central Venous Catheterization Set with Blue Flex Tip® Catheter, Arrow®).
- Frecuencia respiratoria (FR) por monitor (Primus Infinity C700®, Dräger).

- Medición de fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) a través de sensor paramagnético (sin consumo), Dräger.

- Analizador de CO_2 mediante espectrometría por infrarrojos, Sidestream (Dräger).

- Parámetros ventilatorios: volumen corriente, volumen minuto, frecuencia respiratoria, presión pico inspiratoria, relación inspiración-espiración, presión meseta, PEEP (*Positive End - Expiratory Pressure*).

- Profundidad anestésica (BIS VISTA® Aspect Medical Systems, Massachusetts, USA).

3.2.1.2.2 Inducción.

Tras la monitorización no invasiva (ECG, tensión arterial no invasiva, pulsioximetría) aquellos que no tienen contraindicación para la inserción de un catéter epidural torácico (Set para anestesia combinada CS Escure 27G/18G de Smiths Medical®) se les implanta el catéter a nivel T6 - T7 ó T7 - T8. Posteriormente comienza la inducción anestésica.

A los pacientes se les administra oxígeno al 100% en ventilación espontánea a volumen corriente durante 3 minutos manteniendo la mascarilla facial bien sellada. Se administra propofol (Lipomed®, Fresenius 10 mg/ml, Fresenius Kabi Deutschland GmbH) a una dosis de 2 mg/kg de peso en bolo intravenoso, remifentanilo (Ultiva® GlaxoSmithKline Brentford, Middlesex, UK) a una dosis de 1 µg/kg en perfusión durante 3 minutos y cisatracurio (Nimbex®, GlaxoSmithKline Brentford, Middlesex, UK) a una dosis de 0,2 mg/kg de peso en bolo. Tras la administración de los fármacos y comprobación de la pérdida de la respuesta verbal, ventilamos al paciente con la mascarilla facial. A los tres minutos de inyectar el bloqueante neuromuscular, se procede a la intubación orotraqueal. Se emplea un tubo de doble luz (Mallinckrodt™ de Covidien) izquierdo o derecho según el hemitórax a intervenir, En aquellos pacientes en

los que no se puede colocar un tubo de doble luz por las características anatómicas del mismo se coloca un tubo endotraqueal con un bloqueador bronquial (Coopdech® de Smiths medical). Tras la IOT verificamos una correcta ventilación mediante auscultación en ambos campos pulmonares según protocolo de Benumoff y curva de capnografía. A continuación se conecta al paciente a ventilación mecánica (estación anestésica Dräger Infinity C700 ®) con los siguientes parámetros: volumen corriente 7 ml/kg, frecuencia respiratoria 12 - 15 min^{-1}, relación inspiración - espiración 1:2, mezcla oxígeno - aire (40 - 50%/60 - 50%), PEEP de 5 cmH_2O. Después ajustamos el volumen minuto para obtener un $ETCO_2$ (*concentración teleespiratoria de CO_2)* entre 30 - 35 mmHg. Posteriormente, canalizamos la vena subclavia del mismo lado de la cirugía para disponer de un acceso venoso central y una arteria radial en el lado opuesto de la cirugía. A todos los pacientes los cubrimos con una manta, de la parte inferior del cuerpo, de aire caliente por convección (Warm Touch 500® Nellcor, UK) para minimizar la pérdida de temperatura durante el procedimiento quirúrgico.

3.2.1.2.3 Mantenimiento anestésico.

En ambos grupos se mantiene la hipnosis con perfusión continua de propofol (Lipomed® ,Fresenius 10 mg/ml, Fresenius Kabi Deutschland GmbH). Se administra la dosis de propofol guiándonos por el BIS®, manteniendo sus valores entre 40 y 60 según las recomendaciones. Se emplea remifentanilo (Ultiva® GlaxoSmithKline Brentford, Middlesex, UK), como analgesia intraoperatoria con dosis entre 0,05 - 0,3 μg/kg/min según las necesidades del paciente y a criterio del anestesiólogo. La relajación muscular se lleva a cabo con cisatracurio en perfusión continua (Nimbex®, GlaxoSmithKline Brentford, Middlexex, UK), con dosis entre 1 - 2 μg/kg/min.

En el intraoperatorio se mantiene la ventilación bipulmonar con los parámetros indicados previamente hasta la apertura del tórax donde se inicia la ventilación unipulmonar con los siguientes parámetros: volumen corriente 6 ml/kg, frecuencia respiratoria (FR) 15 - 16 min^{-1}, PEEP 5 - 8 mmHg y FiO_2 100%. En cuanto al $ETCO_2$ somos permisivos con una ligera hipercapnia ($ETCO_2$ hasta 50 mmHg). Una vez

realizada la resección pulmonar y tras comprobar la ausencia de fuga aérea en el pulmón, antes de cerrar el tórax, se reinicia la ventilación bipulmonar.

3.2.1.2.4 Fin del procedimiento anestésico.

Al término de la intervención se revierte al paciente, se extuba y se lleva a la unidad de reanimación con mascarilla facial (mascarilla para adulto tipo Venturi de sistema dual de Cardinal Health) con FiO_2 40%. A la llegada a la unidad de reanimación y tras correcta exploración y monitorización del paciente:

- aquellos pacientes del grupo B comienzan el tratamiento con BIPAP (BIPAP VISION de Respironics®) con una IPAP 10 – 12 y una EPAP 4 – 5 cmH_2O. Dicho tratamiento con BIPAP se administra durante 30 minutos cada 2 horas hasta las 24:00 horas. Posteriormente, durante la noche, se administra una sola vez de 4:00 a 4:30 horas a.m. Tras esta última sesión se da por terminado el tratamiento con BIPAP. (Fig 11)

Figura 11. Imagen de paciente con BIPAP Vision de Respironics®.

- Iniciamos la analgesia epidural con fentanilo 3 µg/ml + bupivacaína 0,1% y por vía intravenosa metamizol 2g/8h. Aquellos pacientes a los que no insertamos el

catéter epidural reciben analgesia intravenosa con cloruro mórfico 1 mg/h + PCA 2 mg/20 minutos + metamizol 2g/8h iv.

- Todos los pacientes son asistidos en la realización de las técnicas de fisioterapia respiratoria en este periodo, aprendidas en la fase preoperatoria.

3.2.2 Recogida de datos.

3.2.2.1 Datos recogidos previos a la inducción anestésica.

Se registran los siguientes datos:

- Características demográficas de los pacientes: edad y sexo.
- Variables antropométricas: altura, peso, índice de masa corporal (IMC).
- Número de historia clínica.
- Escala de valoración de riesgo anestésico ASA.
- Consumo previo de tabaco: cantidad diaria y tiempo de exfumador.
- Consumo actual de tabaco: cantidad diaria.
- Antecedentes patológicos respiratorios (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma bronquial, enfisema pulmonar, cirugía de resección pulmonar previa).
- Antecedentes patológicos cardiovasculares (hipertensión arterial, arritmias cardiacas y tipo, angina, infarto de miocardio, antecedentes de parada cardiorrespiratoria, diabetes mellitus).

- Tipo de cirugía de resección pulmonar a la que se va a someter: segmentectomía, lobectomía, neumonectomía.

- Espirometría basal: VEF_1, VEF_1%, CVF, CVF% y VEF_1/CVF.

- Gasometría arterial basal: pH, PaO_2, $PaCO_2$ y HCO_3^-.

- Radiografía de tórax.

- TAC de tórax (tamaño y número del o los nódulos, presencia de adenopatías mediastínicas, paratraqueales, carinales o subcarinales).

- Opcionalmente y en las situaciones en las que el paciente lo requiere se realizan otras pruebas preoperatorias como difusión de CO_2, consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}), tomografía por emisión de positrones (PET) o TAC craneal.

3.2.2.2 Datos recogidos en el intraoperatorio.

- Gasometría arterial (pH, PaO_2, $PaCO_2$).
- Presión arterial.
- Frecuencia cardiaca.
- Frecuencia respiratoria.
- SaO_2 por pulsioximetría.

Estos datos se recogen:

- A los 30 minutos de la intubación (ventilación bipulmonar).
- A los 30 minutos de la ventilación unipulmonar.
- A los 30 minutos de volver a la ventilación bipulmonar.

3.2.2.3 Datos recogidos en el postoperatorio.

3.2.2.3.1 Datos recogidos en el postoperatorio inmediato.

- Hemograma: leucocitos, hemoglobina, hematocrito, plaquetas.
- Coagulación: índice de Quick, rTTPA.
- Bioquímica: creatinina, urea, sodio, potasio.
- Gasometría arterial: pH, $PaCO_2$, PaO_2.
- Rx tórax: atelectasia, neumotórax.
- Dolor, mediante escala analógica visual (EVA).
- Presión arterial.
- Frecuencia cardiaca.
- Frecuencia respiratoria.
- SaO_2.

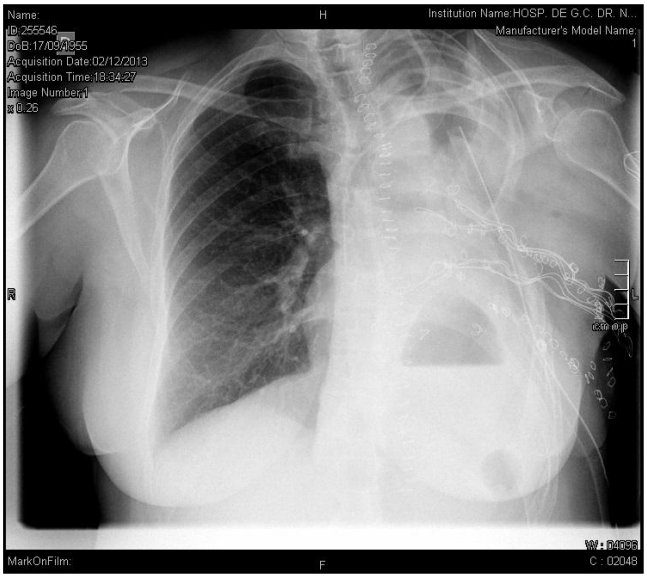

Figura 12. Radiografía de tórax en postoperatorio inmediato de neumonectomía izquierda.

3.2.2.3.2 Datos recogidos en el primer día postoperatorio.

- Gasometría arterial: pH, $PaCO_2$, PaO_2.
- Rx tórax: valorando presencia de atelectasias, infiltrados pulmonares, neumotórax.
- Espirometría: VEF_1, VEF_1%, CVF, CVF% y VEF_1/CVF.

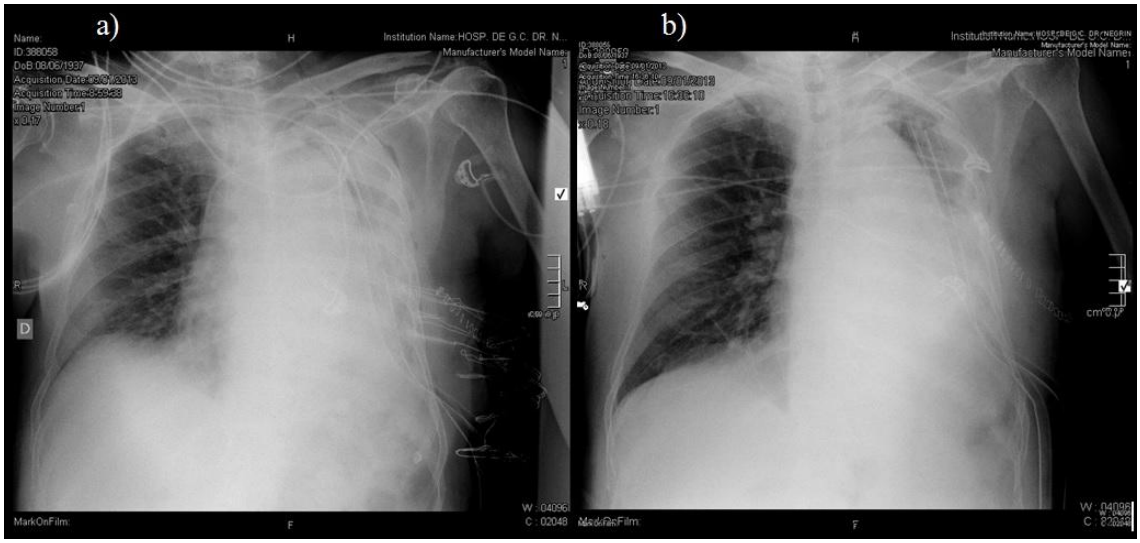

Figura 13. Radiografía de tórax en el primer día postoperatorio. a) Atelectasia masiva pulmón derecho. b) Re-expansión pulmón derecho tras realización de fibrobroncoscopia.

3.2.2.3.3 Datos recogidos al tercer día (72 horas) postoperatorio.

- Gasometría arterial: pH, $PaCO_2$, PaO_2.
- Rx tórax: valorando presencia de atelectasias, infiltrados pulmonares, neumotórax.
- Espirometría: VEF_1, VEF_1%, CVF, CVF% y VEF_1/CVF.
- Valoramos la presencia de tos o esputo de nueva aparición.
- Fiebre de nueva aparición.

3.3 Tamaño muestral y pruebas estadísticas.

3.3.1 Cálculo del tamaño muestral.

El tamaño muestral es de 50 pacientes divididos en 2 grupos de 25 y repartidos de manera aleatoria. Constituyen el total de pacientes candidatos a dicha cirugía en un periodo de 18 meses en el área de salud correspondiente al Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. El universo de la muestra no supone ningún hándicap dado que:

- Estudios relevantes en este campo (18, 105) muestran una variabilidad o varianza estadística relativamente restringida en los parámetros que registramos en esta investigación.

- El alcance de nuestros resultados y los criterios de extrapolación se restringen a pacientes que tengan las mismas características que los empleados en nuestra investigación.

Hemos optado por un error muestral y nivel de confianza que respetando las convenciones de la ciencia establecemos en el 0,05.

3.3.2 Análisis estadístico.

Llevamos a cabo el análisis estadístico utilizando el paquete estadístico SPSS 20 para MAC.

Para el análisis descriptivo de las variables cuantitativas empleamos las distribuciones de frecuencias, la media, la mediana, la varianza y la desviación estándar. Para analizar las diferencias entre los dos grupos de individuos sobre estas variables realizamos la prueba *U de Mann-Whitney* (Contraste de igualdad de medias para dos muestras independientes).

Dado que trabajamos con muestras pequeñas realizamos la prueba Z de *Kolmogorov-Smirnoff* para evaluar si estas variables siguen una distribución normal. Para aquellas variables que tienen un comportamiento aproximado a la distribución normal también analizamos las diferencias entre los grupos mediante la prueba *t-test*.

En el análisis descriptivo de las variables cualitativas empleamos la distribución de proporciones. La comparación entre grupos la realizamos mediante el test estadístico de *chi*-cuadrado de independencia.

Consideramos que las diferencias son significativas cuando el nivel de significación es menor de 0,05.

4 RESULTADOS.

4.1 Descripción de la muestra.

4.1.1 Diagrama de flujo de la muestra de pacientes.

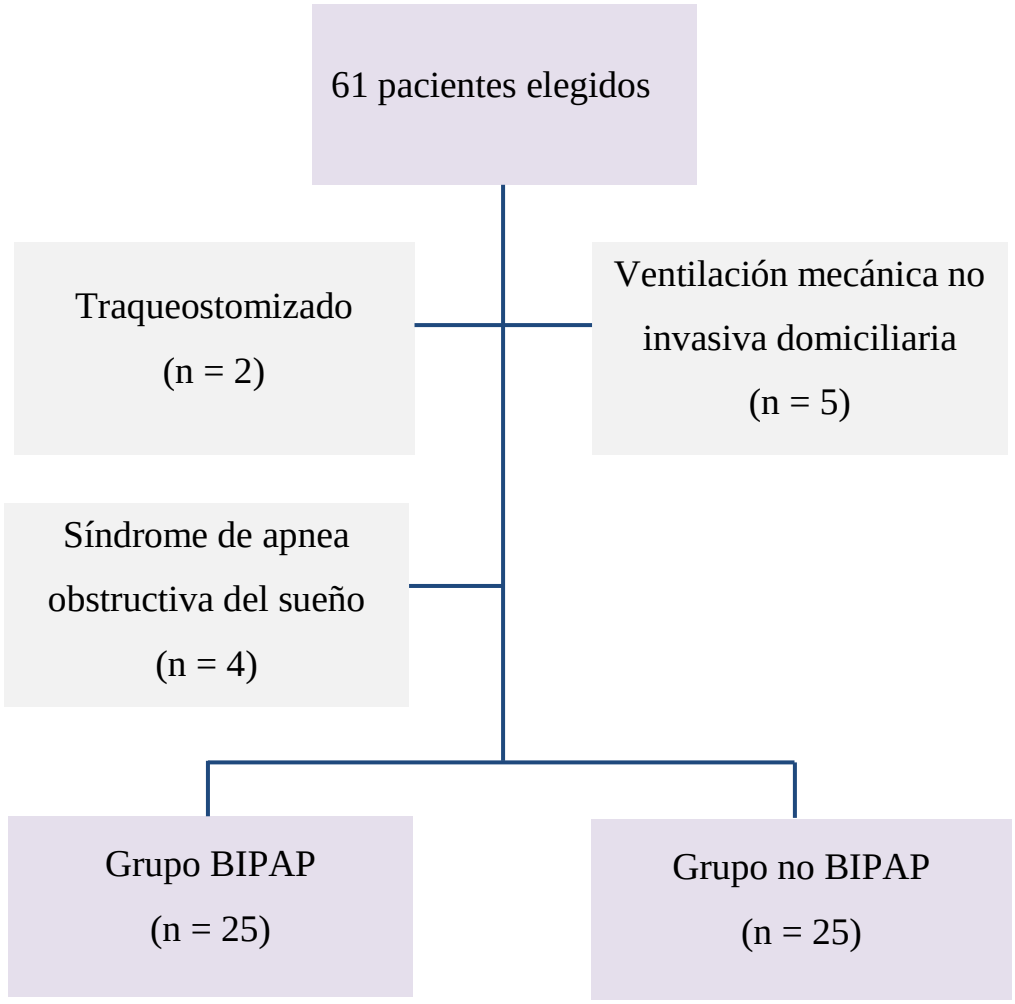

Figura 14. Diagrama de flujo de pacientes.

Tras observar el gráfico anterior apreciamos como de los 61 pacientes incluidos al inicio del estudio, finalizaron un total de 50 sujetos. Previo a la aleatorización excluimos a 11 pacientes. Dos de ellos por estar traqueostomizados, cinco por seguir tratamiento con ventilación mecánica no invasiva domiciliaria y cuatro por padecer el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

4.1.2 Análisis descriptivo de la muestra.

Dividimos nuestra muestra de 50 pacientes en dos grupos de 25 sujetos cada uno: el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

Realizamos un análisis descriptivo entre el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP de las variables de la muestra. Ambos grupos fueron comparables. Las siguientes tablas muestran dicho análisis.

Tabla 12. Distribución en ambos grupos de las variables demográficas de la muestra.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Edad* (años)	60,08 ± 10,68	58,52 ± 9,51	0,426
IMC* (Kg/m^2)	26,67 ± 5,14	26,77 ± 4,29	0,892
Sexo** (hombre/mujer)	52% (13) / 48% (12)	76% (19) / 24% (6)	0,077

Datos expresados en: * Media ± desviación típica, ** Porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

A continuación, examinamos por separado la distribución de las variables en ambos grupos.

- **Edad.**

En la siguiente figura representamos la edad de la muestra en cada grupo. Tras comparar la edad en ambos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney* no objetivamos diferencias estadísticamente significativas.

En el grupo no BIPAP se aprecian tres pacientes cuya edad es muy diferente a la del resto del grupo. Es el caso del paciente número 2 cuya edad es de 77 años y los pacientes números 44 y 50 cuyas edades son 40 y 39 años respectivamente.

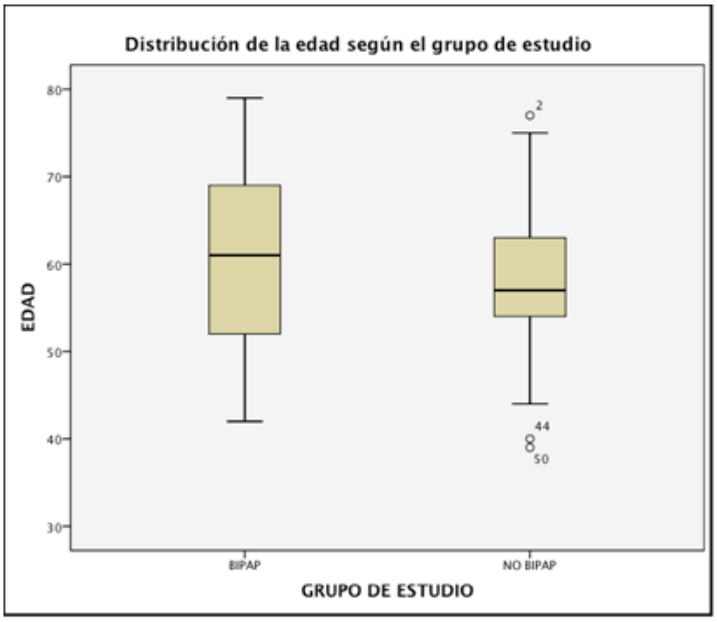

Figura 15. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la edad en los dos grupos sometidos a estudio.

- **Índice de masa corporal.**

En la figura se aprecia el IMC en el grupo BIPAP y no BIPAP. La comparación entre ambos grupos fue realizada mediante la prueba *U de Mann-Whitney*. No obtuvimos diferencias significativas.

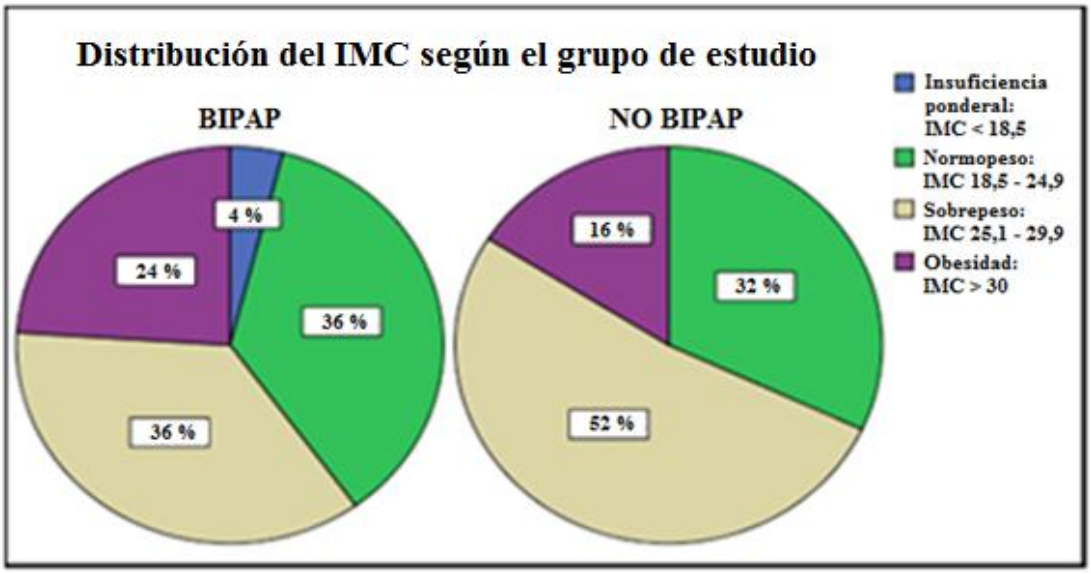

Figura 16. Reparto del IMC en el grupo BIPAP y en el grupo no BIPAP.

- **Sexo.**

Exponemos en la siguiente figura la distribución del sexo en ambos grupos. En el grupo no BIPAP hubo un mayor número de varones que en el grupo BIPAP. Sin embargo, tras realizar la prueba *U de Mann-Whitney*, no hallamos significación estadística con un nivel de confianza del 90%.

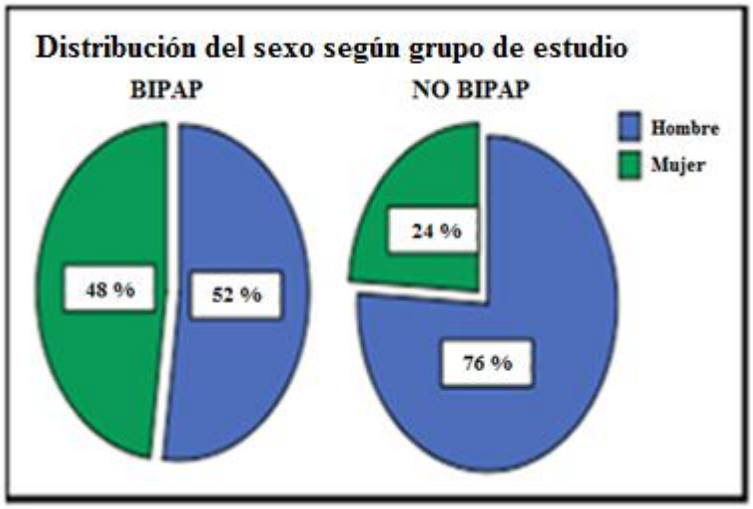

Figura 17. Distribución del sexo en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

- **ASA.**

En la tabla 13 exponemos la asignación del riesgo anestésico según la *American Society of Anesthesiologists* en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado no obtuvimos diferencias significativas entre ambos grupos.

Tabla 13 . Asignación en ambos grupos del ASA.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
ASA	-	-	0,651
II	16% (4)	24% (6)	-
III	76% (19)	64% (16)	-
IV	8% (2)	12% (3)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

En la siguiente figura se aprecia su distribución en cada grupo.

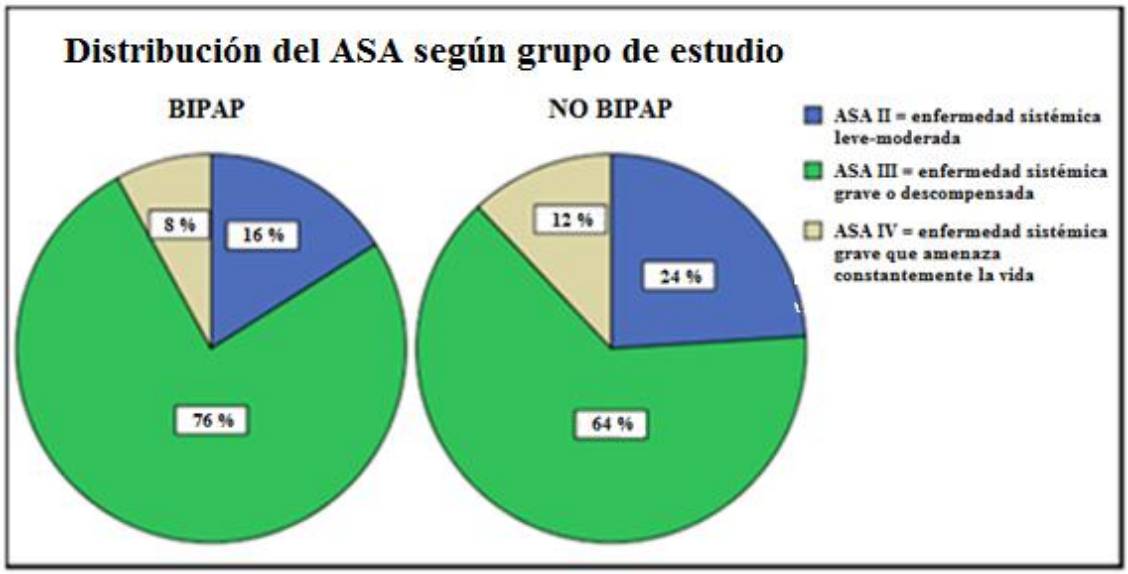

Figura 18. Asignación según el ASA en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

4.1.2.1 Análisis descriptivo del consumo previo y actual de tabaco.

En la tabla siguiente se aprecia que el consumo previo de tabaco, fumador activo y la cantidad de tabaco consumida en la actualidad se reparten de forma homogénea en ambos grupos. En contra, existen diferencias significativas con respecto a la cantidad de tabaco consumida en el pasado y el tiempo de exfumador.

Tabla 14. Reparto en ambos grupos de las variables de consumo previo y actual de tabaco.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Consumo previo de tabaco	-	-	0,733
Si	76% (19)	80% (20)	-
NO	24% (6)	20% (5)	-
Cantidad de tabaco consumida en el pasado	(n = 19)	(n = 20)	0,011
< 1 caja/día	31,6% (6)	0% (0)	-
1 - 2 cajas/día	63,2% (12)	75% (15)	-
> 2 cajas/día	5,3% (1)	25% (5)	-
Tiempo de exfumador	(n = 13)	(n = 18)	0,043
< 1 año	15,4% (2)	61,1% (11)	-
1 – 5 años	30,8% (4)	5,6% (1)	-
5 – 10 años	15,4% (2)	16,7% (3)	-
> 10 años	38,5% (5)	16,7% (3)	-
Fumador activo	(n =25)	(n = 25)	0,123
Si	24% (6)	8% (2)	-
No	76% (19)	92% (23)	-
Cantidad de tabaco consumida actualmente	(n = 6)	(n = 2)	0,264
< 1 caja/día	50% (3)	0% (0)	-
1 – 2 cajas/día	33,3% (2)	100% (2)	-
> 2 cajas/día	16,7% (1)	0% (0)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

A continuación, analizamos por separado el reparto de estas variables en ambos grupos.

- **Consumo previo de tabaco.**

En relación al consumo previo de tabaco, la distribución fue homogénea en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado no obtuvimos diferencias significativas entre ellos.

En la figura se aprecia su distribución en ambos grupos.

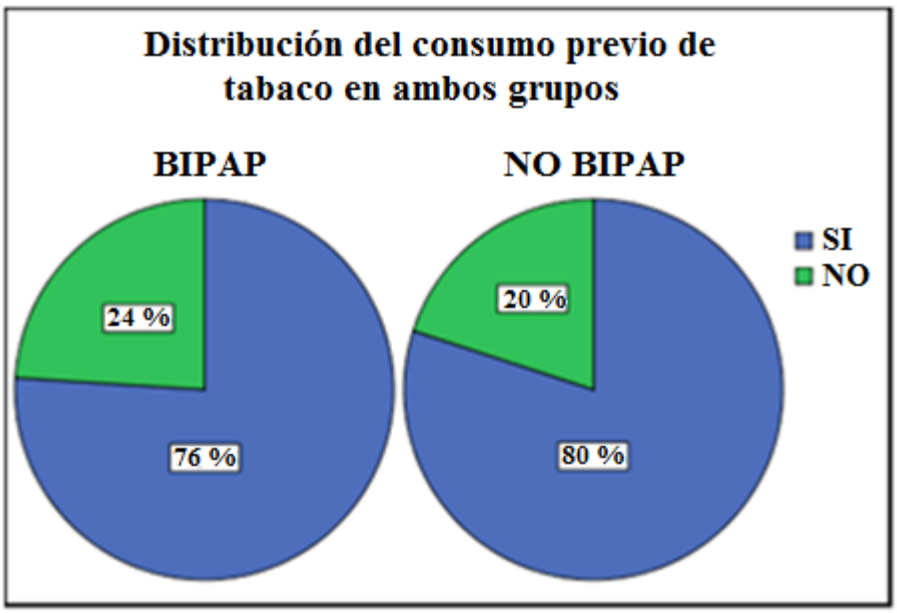

Figura 19. Distribución del consumo previo de tabaco en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

- **Cantidad de tabaco consumida en el pasado.**

En relación a la cantidad de tabaco consumida en el pasado, la asignación no fue homogénea en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado obtuvimos diferencias significativas entre ambos grupos ($p = 0,011$).

En la figura 20 se aprecia la asignación en cada grupo.

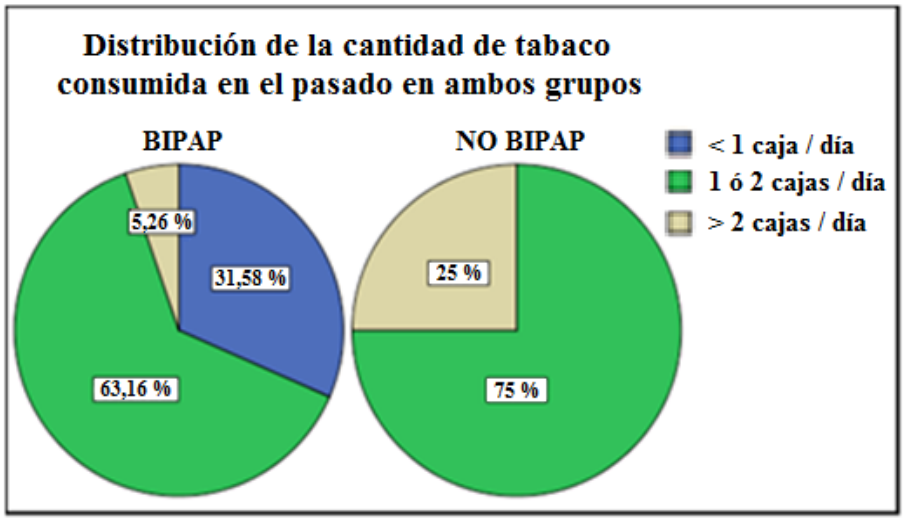

Figura 20. Asignación según la cantidad de tabaco consumida en el pasado en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

- **Tiempo de exfumador.**

En relación al tiempo de exfumador, la distribución no fue homogénea en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado obtuvimos diferencias significativas entre ambos grupos (p = 0,043). En la figura se aprecia su distribución en cada grupo.

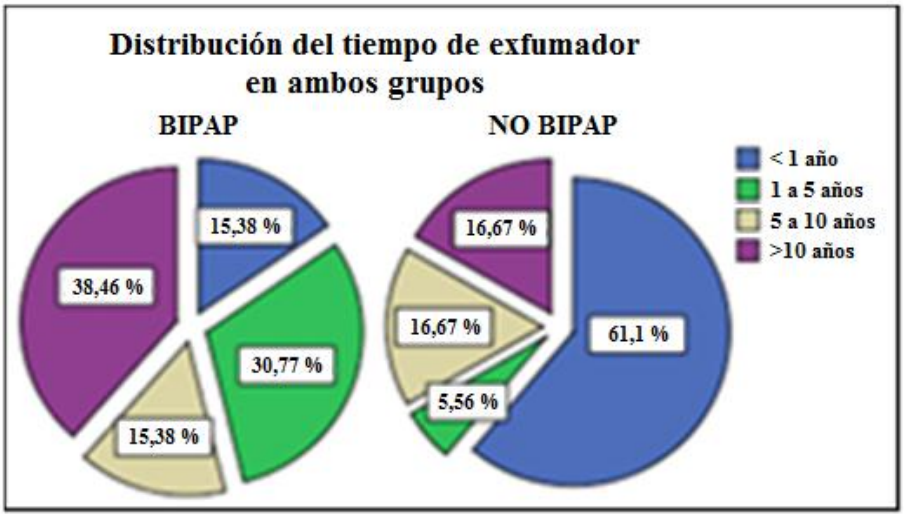

Figura 21. Distribución según el tiempo de exfumador en el grupo BIPAP y no BIPAP.

- **Fumador activo.**

Con respecto a la variable fumador activo, el reparto fue homogéneo en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado no obtuvimos diferencias significativas entre ambos grupo.

La siguiente figura muestra su reparto en cada grupo.

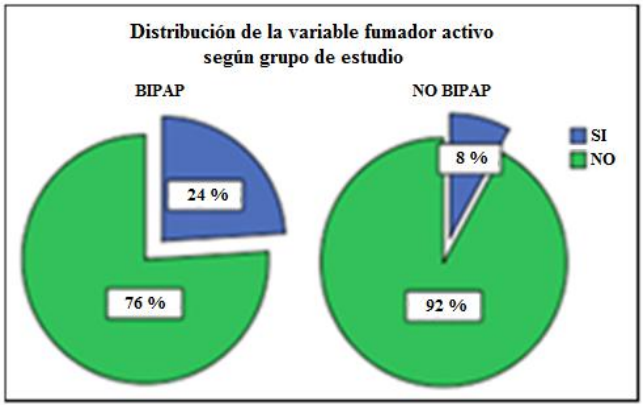

Figura 22. Reparto según ser fumador activo en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

- **Cantidad de tabaco consumida actualmente.**

En la figura se aprecia la cantidad de tabaco consumida actualmente en ambos grupos. La comparación entre los grupos fue realizada mediante la prueba *Chi*-cuadrado, sin encontrarse diferencias significativas.

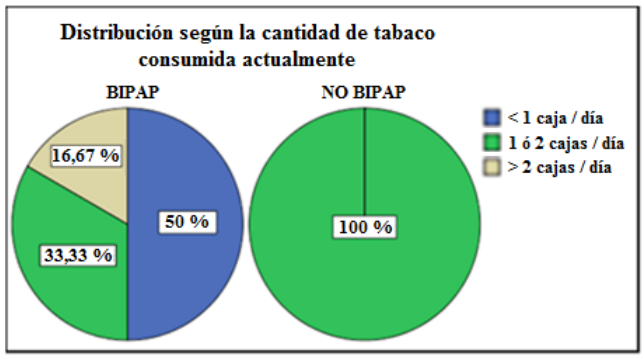

Figura 23. Distribución según la cantidad de tabaco consumida en la actualidad en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

4.1.2.2 Análisis descriptivo de las variables de comorbilidad.

En relación a la comorbilidad ambos grupos fueron homogéneos. Las siguientes tablas muestran dicho análisis.

Tabla 15. Clasificación en ambos grupos de las variables de comorbilidad.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Respiratoria	(n = 8)	(n = 14)	0,891
EPOC	62,5% (5)	42,9% (6)	-
Asma	12,5% (1)	14,3% (2)	-
Enfisema pulmonar	12,5% (1)	14,3% (2)	-
Bronquiectasias	0% (0)	7,1% (1)	-
Tuberculosis	0% (0)	7,1% (1)	-
Neumotórax espontáneo	12,5% (1)	7,1% (1)	-
Lobectomía previa	0% (0)	7,1% (1)	-
Cardiovascular	(n = 15)	(n = 11)	0,102
Hipertensión arterial	86,7% (13)	54,5% (6)	-
Arritmias (fibrilación auricular)	0% (0)	18,2% (2)	-
HTA y estenosis aórtica severa	0% (0)	9,1% (1)	-
HTA y arritmias	0% (0)	9,1% (1)	-
Doble lesión aórtica	0% (0)	9,1% (1)	-
HTA y cardiopatía isquémica con stent	13,3% (2)	0% (0)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

- **Enfermedades respiratorias previas.**

En relación a las enfermedades respiratorias previas, el reparto fue homogéneo en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado no obtuvimos diferencias significativas entre ambos.

En la siguiente figura se aprecia su distribución en cada grupo.

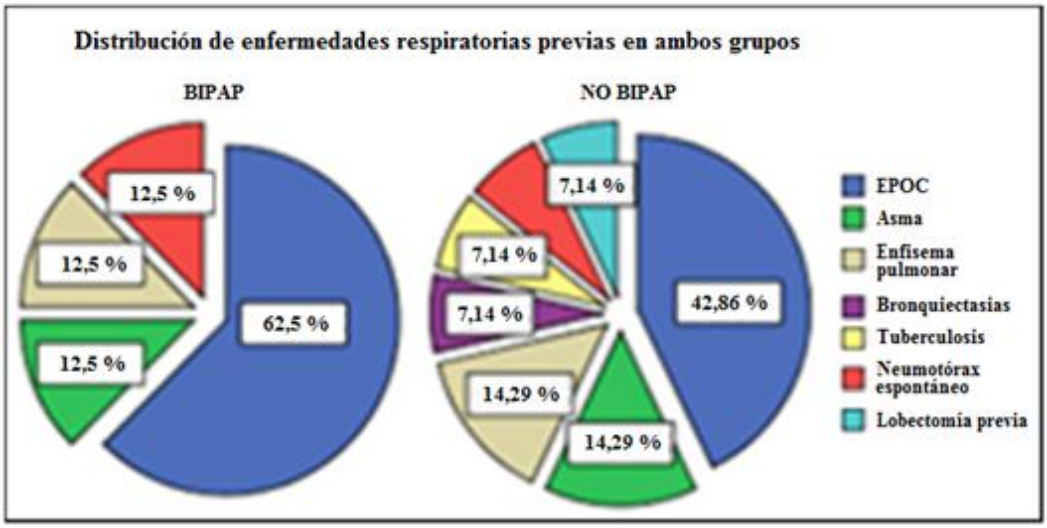

Figura 24. Distribución de las enfermedades respiratorias previas en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

- **Enfermedades cardiovasculares previas.**

En la figura siguiente exponemos la clasificación de las enfermedades cardiovasculares previas en ambos grupos. Tras realizar la prueba de *Chi*-cuadrado no hallamos diferencias estadísticas entre ellos.

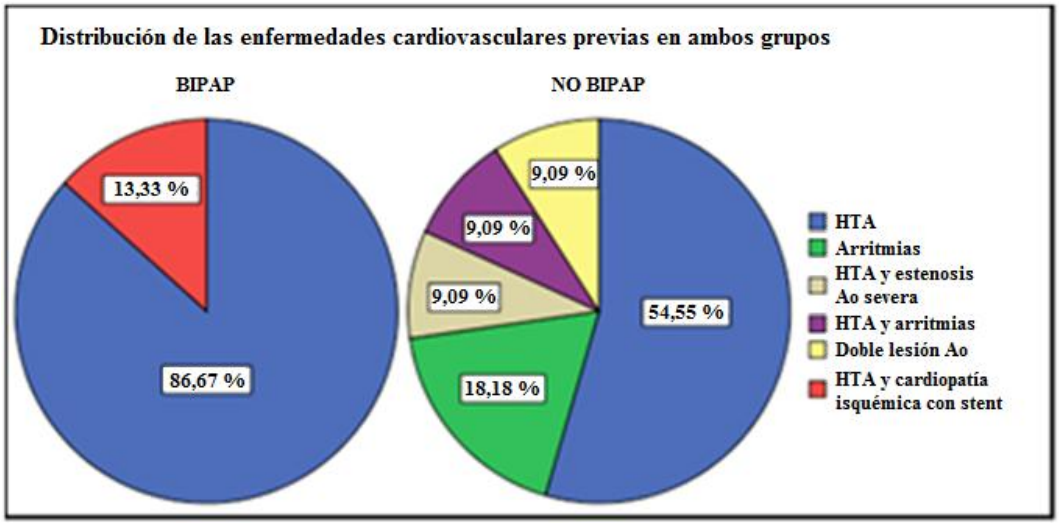

Figura 25. Clasificación de las enfermedades cardiovasculares previas en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

- **Antecedentes de cáncer y de tratamiento con quimioterapia.**

En la siguiente tabla expresamos los pacientes con antecedentes personales de cáncer y de ellos, los que recibieron tratamiento con quimioterapia. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 16. Distribución en ambos grupos de las variables de antecedentes de neoplasia y tratamiento con quimioterapia.

	Grupo BIPAP (n = 8)	Grupo no BIPAP (n = 8)	Valor p
Otros antecedentes personales	-	-	0,131
Cáncer	75% (6)	37,5% (3)	-
Cáncer y quimioterapia	25% (2)	62,5% (5)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

A continuación, analizamos por separado la distribución de estas variables en ambos grupos.

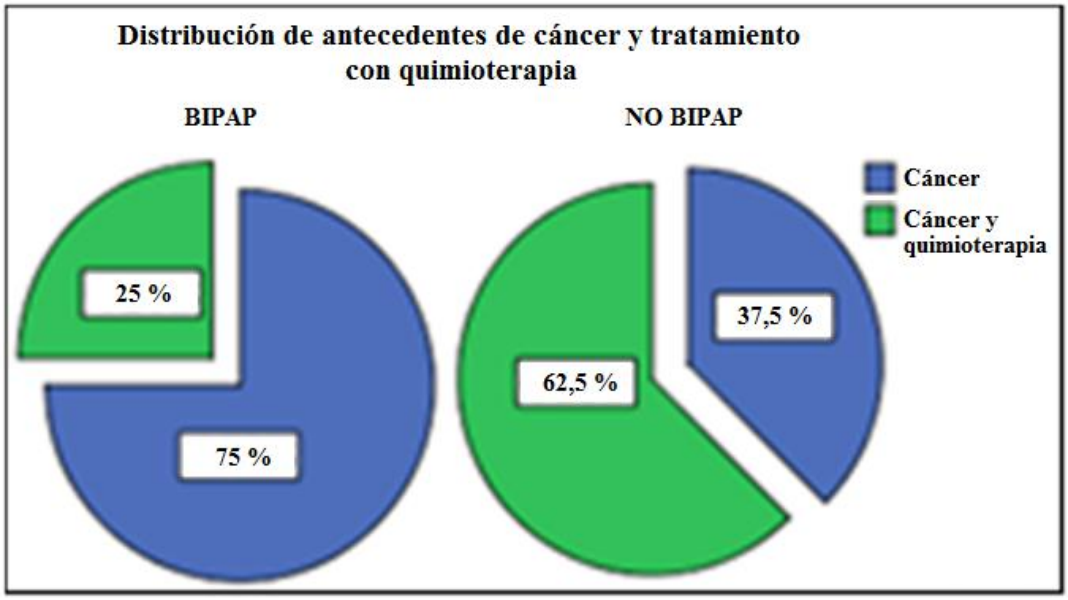

Figura 26. Distribución de antecedentes de cáncer y tratamiento con quimioterapia en ambos grupos.

- **Tipo de neoplasia previa.**

De los pacientes con antecedentes de neoplasia, al estudiar el tipo de cáncer previo vemos que ambos grupos son homogéneos respecto a esta variable. Los datos fueron analizados mediante la prueba de *Chi*-cuadrado y no observamos diferencias significativas (p = 0,324).

En la siguiente tabla observamos el tipo de neoplasia diagnosticada en ambos grupos.

Tabla 17. Clasificación en ambos grupos del tipo de neoplasia previa.

	Grupo BIPAP (n = 8)	Grupo no BIPAP (n = 8)	Valor p
Neoplasia previa	-	-	0,324
Adenocarcinoma de ovario	12,5% (1)	0 (0%)	-
Linfoma	0% (0)	2 (25%)	-
Carcinoma laríngeo	0% (0)	1 (12.5%)	-
Leucemia mieloide	12,5% (1)	0 (0%)	-
Adenocarcinoma de pulmón	37,5% (3)	1 (12,5%)	-
Adenocarcinoma de colon	12,5% (1)	3 (37.5%)	-
Adenocarcinoma de mama	0% (0)	1 (12.5%)	-
Adenocarcinoma de próstata	12,5% (1)	0 (0%)	-
Adenocarcinoma gástrico	12,5% (1)	0 (0%)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

En la figura 27 exponemos su distribución en ambos grupos.

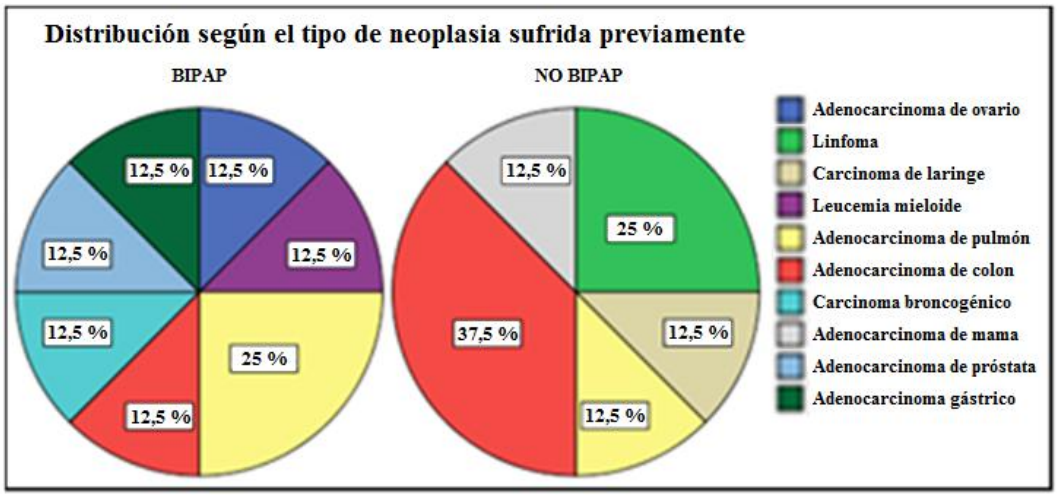

Figura 27. Distribución del tipo de neoplasia sufrida previamente en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

- **Cirugía previa por cáncer.**

De los pacientes con antecedentes personales de cáncer algunos han recibido alguna intervención quirúrgica como tratamiento del mismo. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado no obtuvimos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos.

En la siguiente tabla analizamos el tipo de cirugía sufrida en ambos grupos.

Tabla 18. Exposición en ambos grupos del tipo de cirugía debida a neoplasia previa.

	Grupo BIPAP (n = 7)	Grupo no BIPAP (n = 6)	Valor p
Cirugía previa por cáncer	-	-	0,325
Histerectomía + anexectomía	14,3% (1)	0% (0)	-
Microcirugía laríngea	0% (0)	16,7% (1)	-
Lobectomía LSD	28,6% (2)	16,7% (1)	-
Sigmoidectomía + metastasectomía hepática	14,3% (1)	0% (0)	-
Hemicolectomía	0% (0)	33,3% (2)	-
Lobectomía LID + linfadenectomía	14,3% (1)	0% (0)	-
Mastectomía + linfadenectomía	0% (0)	16,7% (1)	-
Amputación abdomino-perineal	0% (0)	16,7% (1)	-
Prostatectomía radical	14,3% (1)	0% (0)	-
Gastrectomía subtotal	14,3% (1)	0% (0)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

En la siguiente figura se aprecia su asignación en cada grupo.

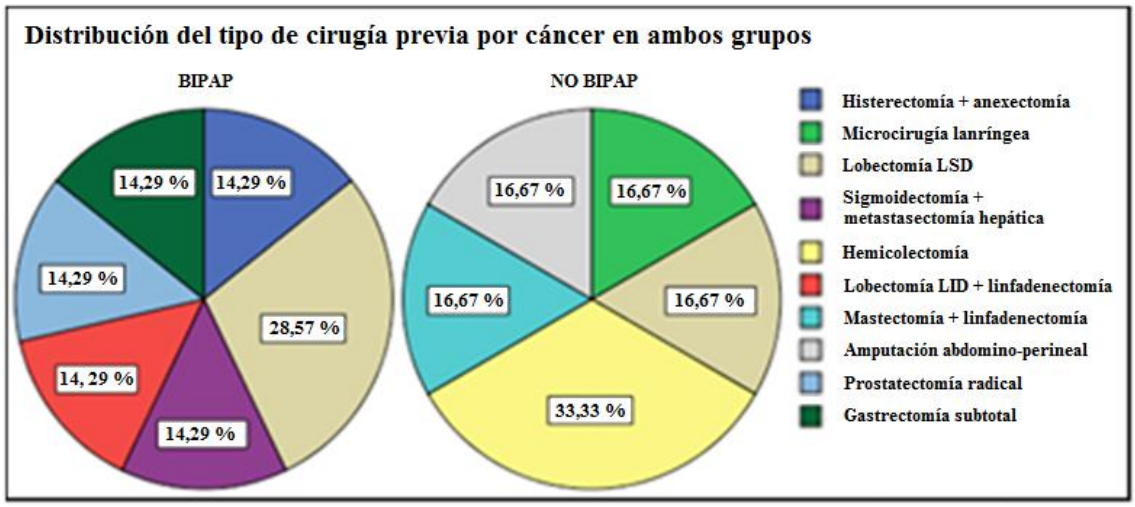

Figura 28. Asignación del tipo de cirugía previa por cáncer en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

4.1.2.3 Análisis descriptivo de las pruebas preoperatorias.

- **Espirometría basal preoperatoria.**

En la siguiente tabla se muestran los valores de la espirometría preoperatoria en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *U de Mann-Whitney* no obtuvimos diferencias significativas entre ellos.

Tabla 19. Distribución en ambos grupos de los valores espirométricos basales preoperatorios.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
VEF_1 (litros)	2,06 ± 0,65	2,21 ± 0,77	0,503
VEF_1(%)	71,48 ± 18,27	67,90 ± 19,03	0,56
CVF(litros)	2,91 ± 0,82	2,93 ± 0,89	1,0
CVF (%)	72,64 ± 13,72	70,61 ± 16,17	0,648
VEF_1/CVF	71,04 ± 12,69	73,13 ± 12,17	0,734

Datos expresados en media ± desviación estándar.

En las siguientes figuras (figuras 29, 30, 31, 32 y 33) se aprecia su distribución en ambos grupos.

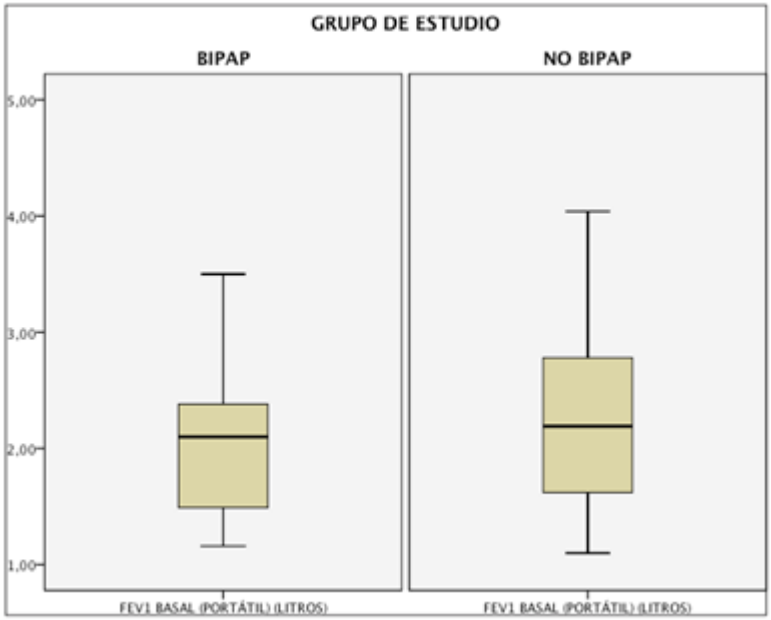

Figura 29. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del VEF_1 basal preoperatorio en los dos grupos sometidos a estudio.

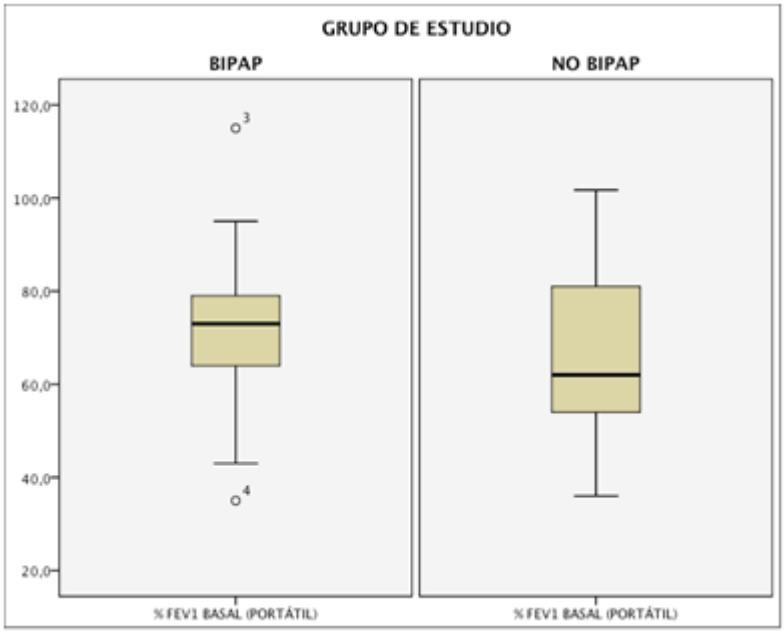

Figura 30. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del FEV_1 en porcentaje basal en los dos grupos sometidos a estudio.

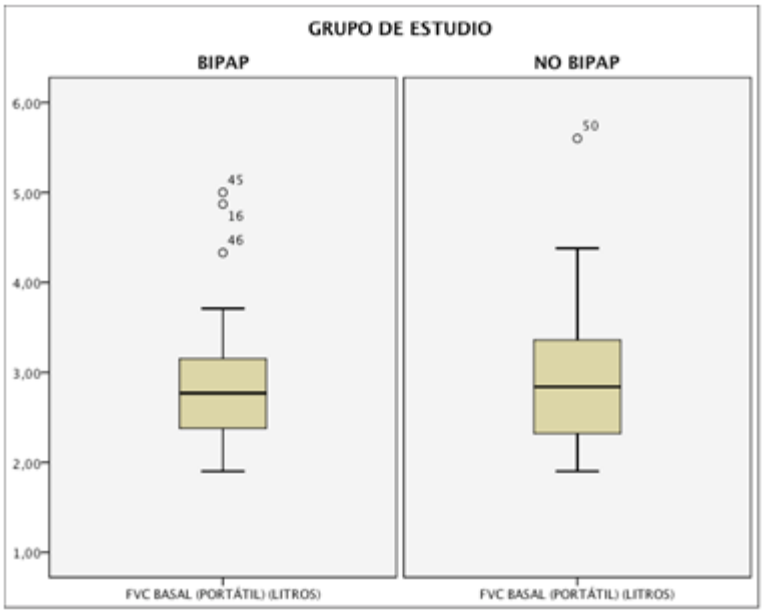

Figura 31. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la CVF basal en los dos grupos sometidos a estudio.

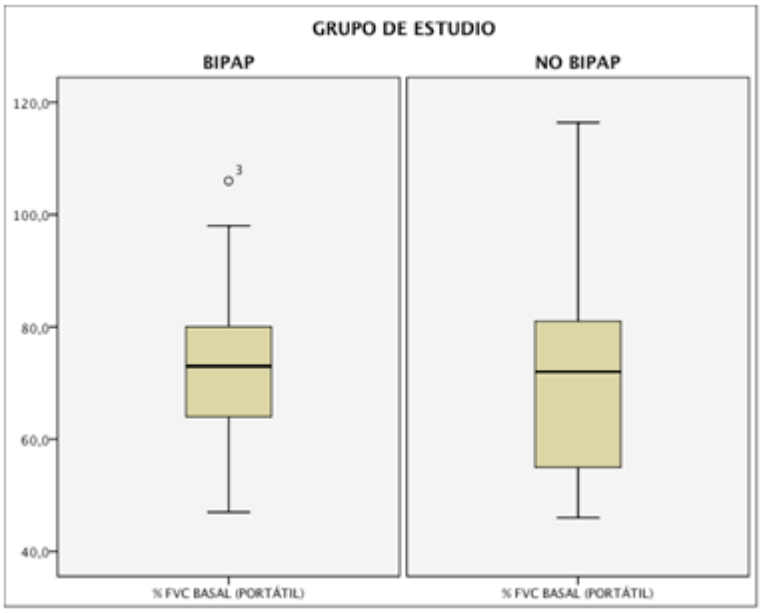

Figura 32. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la CVF en porcentaje basal en los dos grupos sometidos a estudio.

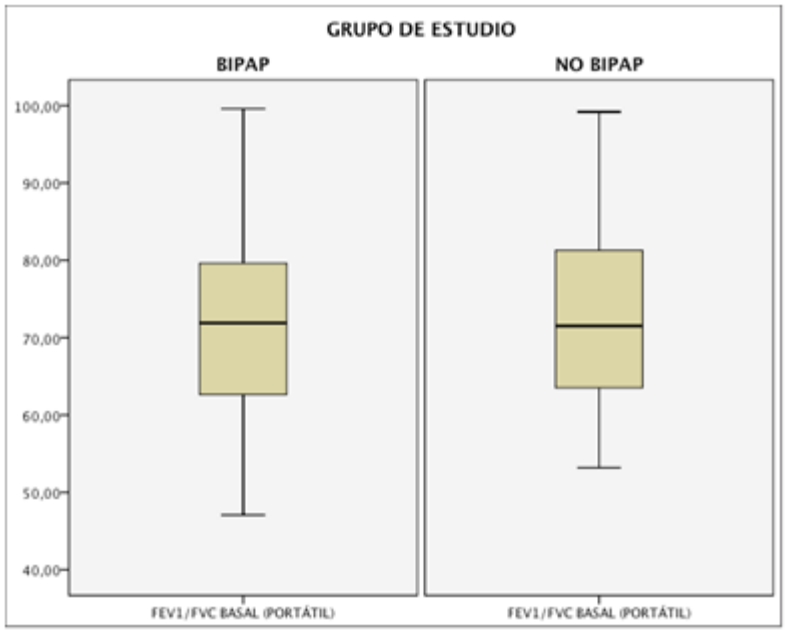

Figura 33. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de VEF_1/CVF basal en los dos grupos sometidos a estudio.

- **Gasometría arterial preoperatoria.**

En la tabla se muestran los valores de la gasometría preoperatoria en ambos grupos. Tras el análisis estadístico mediante la prueba de *U de Mann-Whitney* no obtuvimos diferencias significativas entre ellos.

Tabla 20. Valores de la gasometría arterial basal preoperatoria en ambos grupos.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
pH	7,38 ± 0,40	7,36 ± 0,55	0,316
PaO_2 (mmHg)	105,78 ± 25,16	104,02 ± 28,43	0,801
$PaCO_2$ (mmHg)	41,03 ± 4,5	41,84 ± 3,94	0,547

Datos expresados en media ± desviación estándar.

En las figuras siguientes observamos su distribución en ambos grupos.

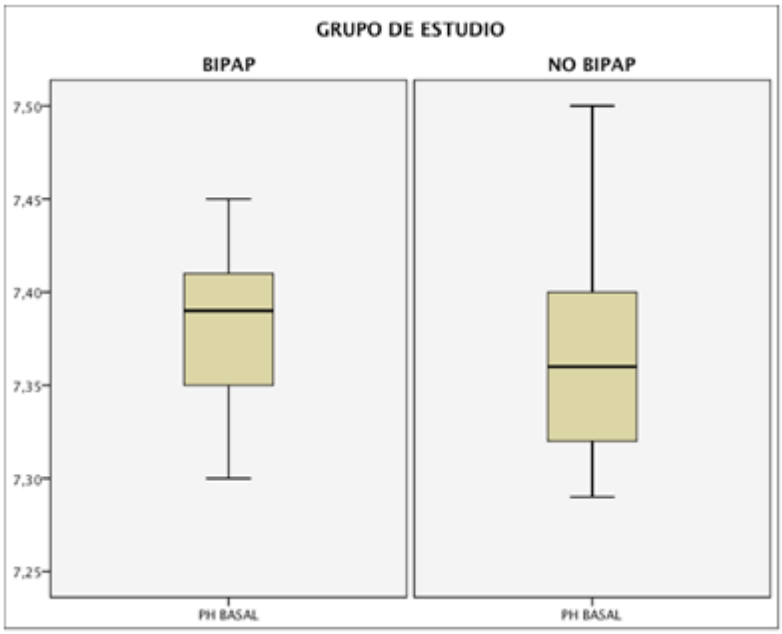

Figura 34. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del pH basal en el grupo BIPAP y en el grupo no BIPAP.

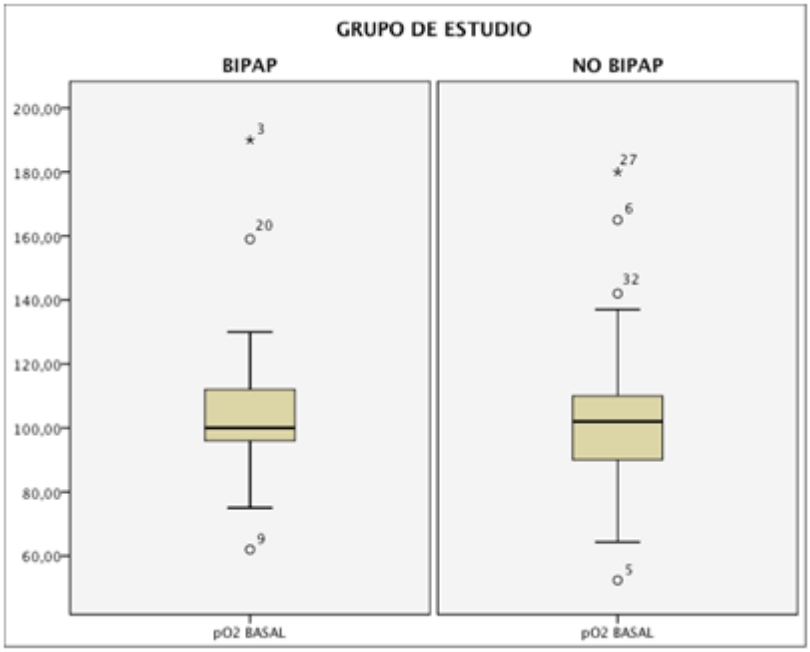

Figura 35. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la PaO_2 basal en los dos grupos de estudio.

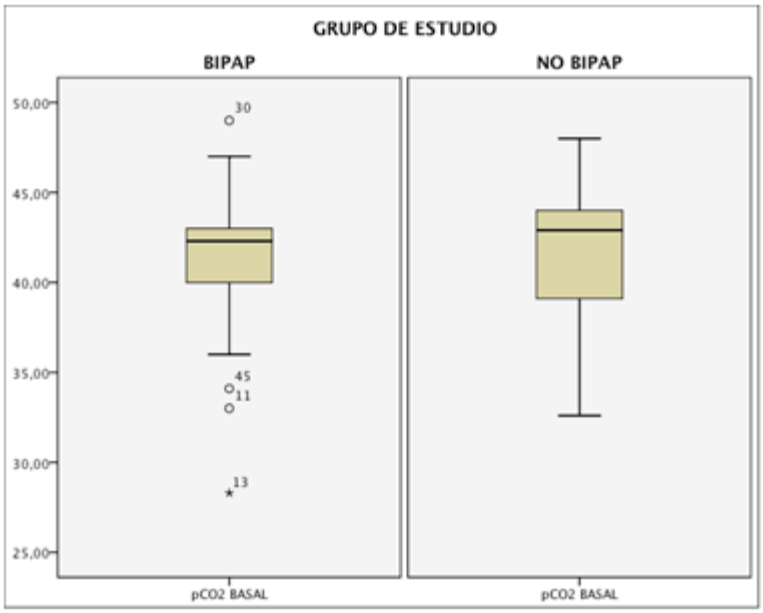

Figura 36. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de los valores de $PaCO_2$ basales en ambos grupos de estudio

- **Radiografía de tórax basal.**

Exponemos en la tabla 21 las distintas patologías presentes en la radiografía de tórax en los dos grupos de estudio. Tras realizar el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado no objetivamos diferencias significativas.

Tabla 21. Clasificación en ambos grupos de la patología en la radiografía de tórax basal.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Patología Rx tórax	-	-	0,542
Normal	12% (3)	16% (4)	-
Condensación alveolar	8% (2)	4% (1)	-
Nódulo pulmonar	44% (11)	40% (10)	-
Enfisema pulmonar	0% (0)	4% (1)	-
Infiltrados alveolares	12% (3)	0% (0)	-
Atelectasia	4% (1)	0% (0)	-
Cavidad quística	4% (1)	4% (1)	-
Masa hiliar	0% (0)	4% (1)	-
Pulmón colapsado y destruido	0% (0)	4% (1)	-
Masa pulmonar	16% (4)	24% (6)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis el número de pacientes en cada grupo.

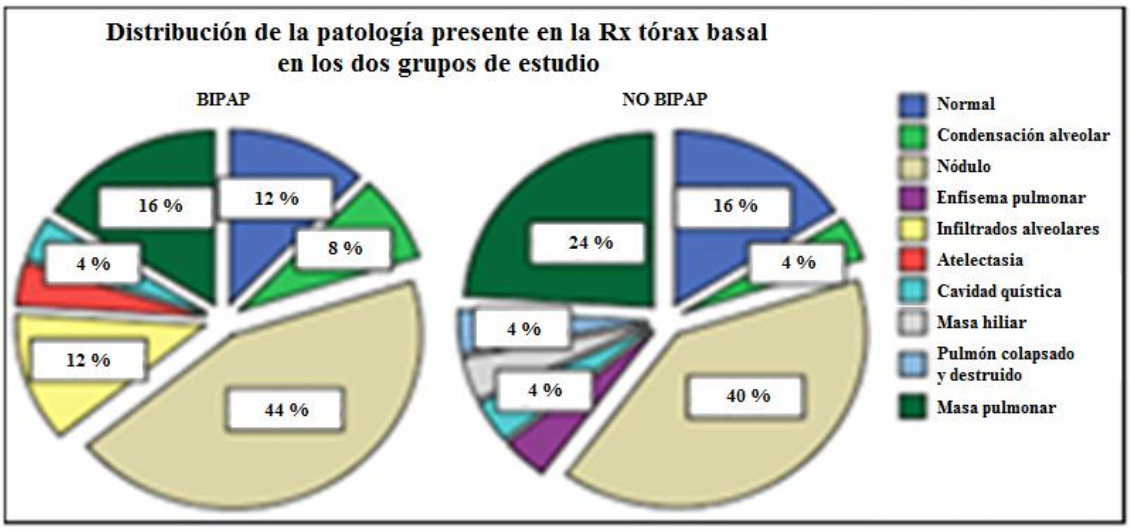

Figura 37. Clasificación de la patología presente en la radiografía de tórax basal en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

- **Tomografía axial computarizada de tórax basal**

La tabla siguiente muestra las patologías presentes en el TAC de tórax basal de los pacientes del estudio. Realizamos el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado donde no objetivamos diferencias significativas.

Tabla 22. Clasificación en ambos grupos de la patología en la tomografía de tórax basal.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Patología TAC tórax	-	-	0,664
Nódulo pulmonar	52% (13)	56% (14)	-
Masa pulmonar	36% (9)	32% (8)	-
Adenopatías	4% (1)	0% (0)	-
Bronquiectasias	4% (1)	0% (0)	-
Infiltrado alveolar	4% (1)	4% (1)	-
Masa pulmonar + adenopatía	0% (0)	4% (1)	-
Pulmón colapsado y destruido	0% (0)	4% (1)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis el número de pacientes en cada grupo.

En la figura se aprecia su clasificación en cada grupo.

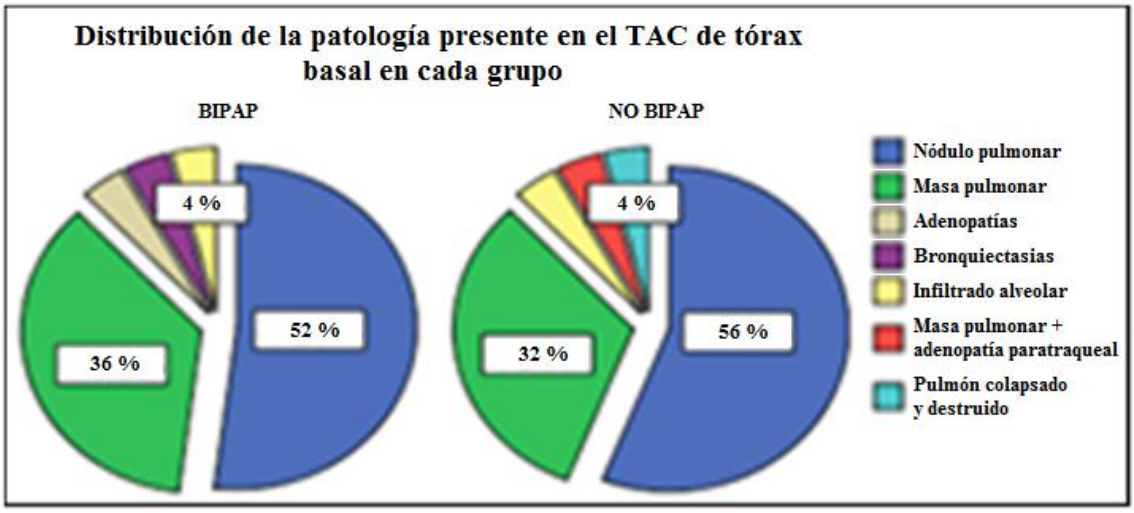

Figura 38. Clasificación de la patología presente en el TAC de tórax basal en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

Además comparamos otras valoraciones preoperatorias. Los resultados de las mismas se analizan en las tablas número 23 y 24.

Tabla 23. Reparto en ambos grupos de la difusión de monóxido de carbono, de la gammagrafía de ventilación perfusión, patología visible en el PET y fibrobroncoscopia preoperatoria.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Difusión monóxido de carbono	(n = 24)	(n = 21)	-
TLCO*	6.07 ± 1,67	6,95 ± 1,68	0,133
TLCO* (%)	72,76 ± 16,51	78,18 ± 19,05	0,495
Gammagrafía V/P**	(n = 7)	(n = 5)	-
Pulmón derecho	43,15 ± 18,39	41,52 ± 13,48	0,755
Pulmón izquierdo	56,83 ± 18,37	58,48 ± 13,48	0,755
PET**	(n = 24)	(n = 19)	0,666
Normal	4,2% (1)	0% (0)	-
Captación pulmonar	62,5% (15)	78,9% (15)	-
Masa hiliar	4,2% (1)	5,3% (1)	-
Captación pulmonar y mediastínica	16,6% (4)	5,3% (1)	-
Captación pulmonar y hepática	4,2% (1)	0% (0)	-
Captación pulmonar y suprarrenal	4,2% (1)	0% (0)	-
Captación pulmonar, hiliar y paratraqueal	4,2% (1)	5,3% (1)	-
Catastrófico (enfermedad diseminada)	0% (0)	5,3% (1)	-
Fibrobroncoscopia**	(n =22)	(n = 23)	0,524
Normal	90,9% (20)	95,7% (22)	-
Anormal	9,1% (2)	4,3% (1)	-

Datos expresados en: *Media ± desviación típica, ** Porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

Tabla 24. Reparto en ambos grupos de los resultados en el TAC craneal preoperatorio.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
TAC craneal	n = 12	n = 17	-
Normal	100% (12)	100% (17)	-
Anormal	0% (0)	0% (0)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

- **Difusión de monóxido de carbono.**

Tras realizar la prueba de *U* de *Mann-Whitney* no objetivamos diferencias significativas entre los grupos. En las siguientes figuras (figuras 39, 40, 41 y 42) exponemos su reparto en cada grupo.

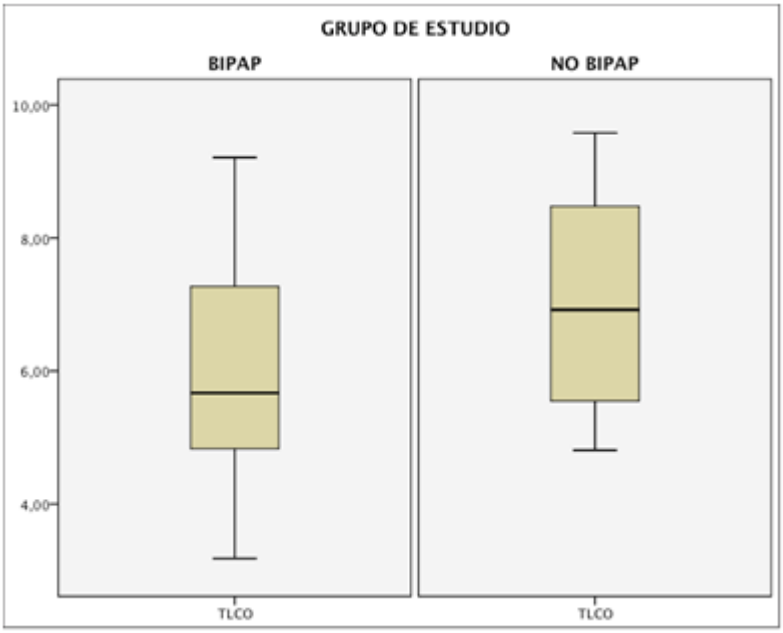

Figura 39. Diagrama de cajas donde exponemos la distribución de la difusión de monóxido de carbono en cada grupo.

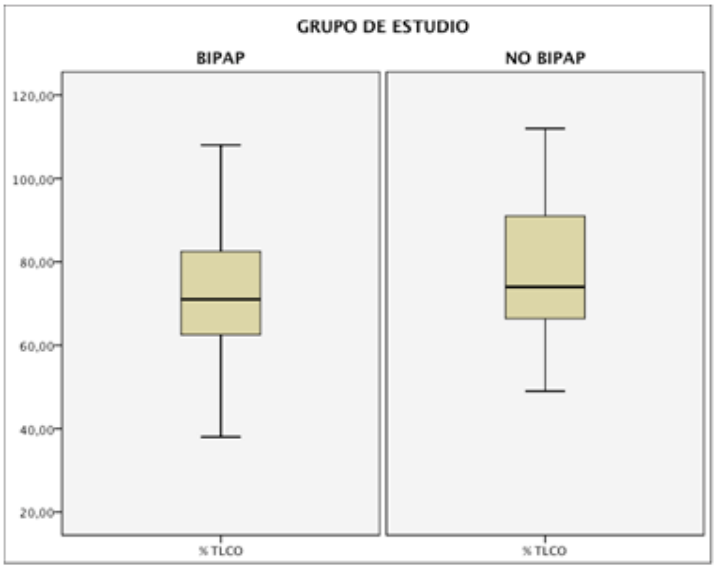

Figura 40. Diagrama donde se expone el porcentaje de la difusión de monóxido de carbono en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

- **Gammagrafía de ventilación/perfusión.**

Al realizar la prueba *U* de *Mann-Whitney* observamos que no existen diferencias significativas entre ambos grupos. La figura analiza su distribución en el grupo BIPAP y no BIPAP.

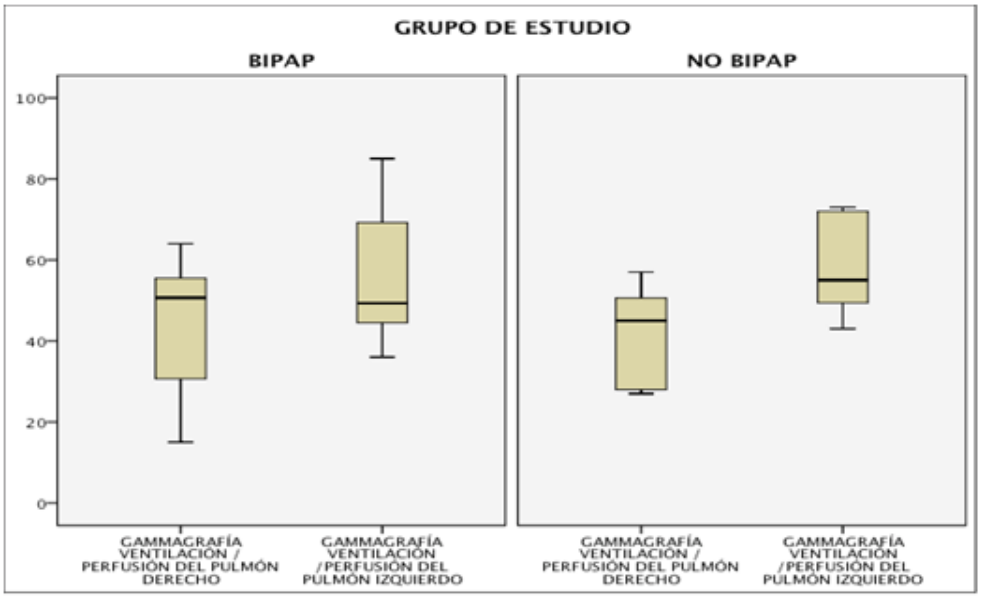

Figura 41. Diagrama donde se expone la distribución de la gammagrafía de V/P en cada grupo.

- **Tomografía por emisión de positrones de cuerpo entero.**

Al comparar los dos grupos de estudio respecto a la captación en el PET mediante el análisis estadístico de *Chi*-cuadrado no objetivamos diferencias significativas. La figura evidencia su clasificación por grupos.

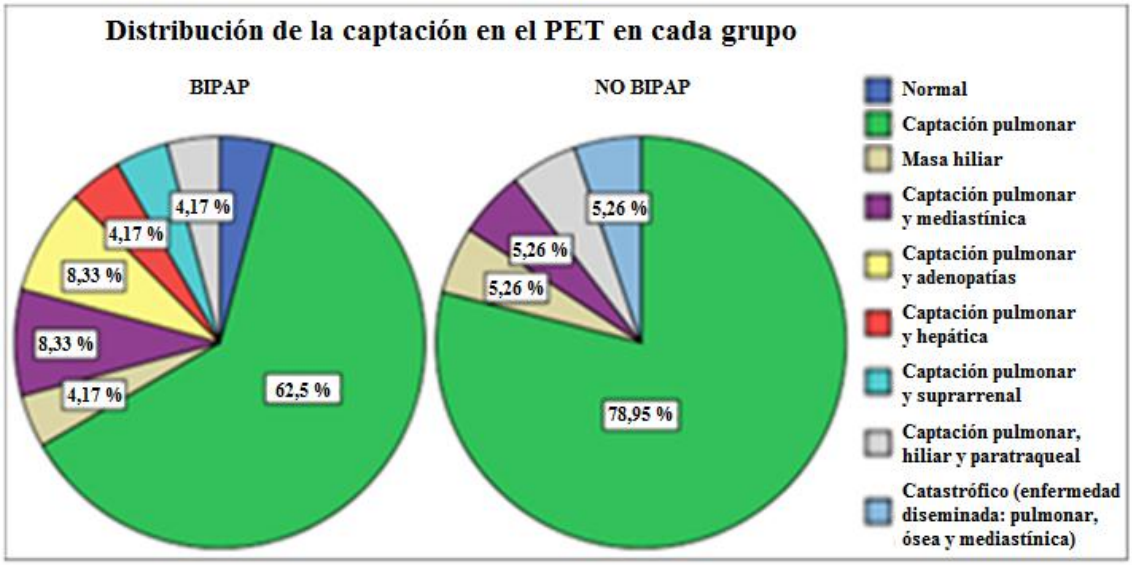

Figura 42. Clasificación de la captación en el PET de cuerpo entero en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

- **Tomografía axial computarizada craneal.**

La totalidad de los pacientes del estudio a los que se les realizó TAC craneal tuvieron un resultado normal.

- **Fibrobroncoscopia.**

La fibrobroncoscopia fue normal en todos los pacientes a los que se les realizó, con independencia del grupo de estudio.

4.1.2.4 Análisis descriptivo del tipo de cirugía realizada y causa de la misma.

- **Tipo de cirugía.**

El tipo de cirugía fue muy similar en ambos grupos, tal y como observamos en la siguiente tabla y figura. No encontramos diferencias con significación estadística.

Tabla 25. Distribución del tipo de cirugía en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Intervención actual	-	-	0,98
Segmentectomía	28% (7)	24% (6)	-
Lobectomía	48% (12)	56% (14)	-
Neumonectomía derecha	8% (2)	8% (2)	-
Neumonectomía izquierda	4% (1)	4% (1)	-
Bilobectomía	12% (3)	8% (2)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

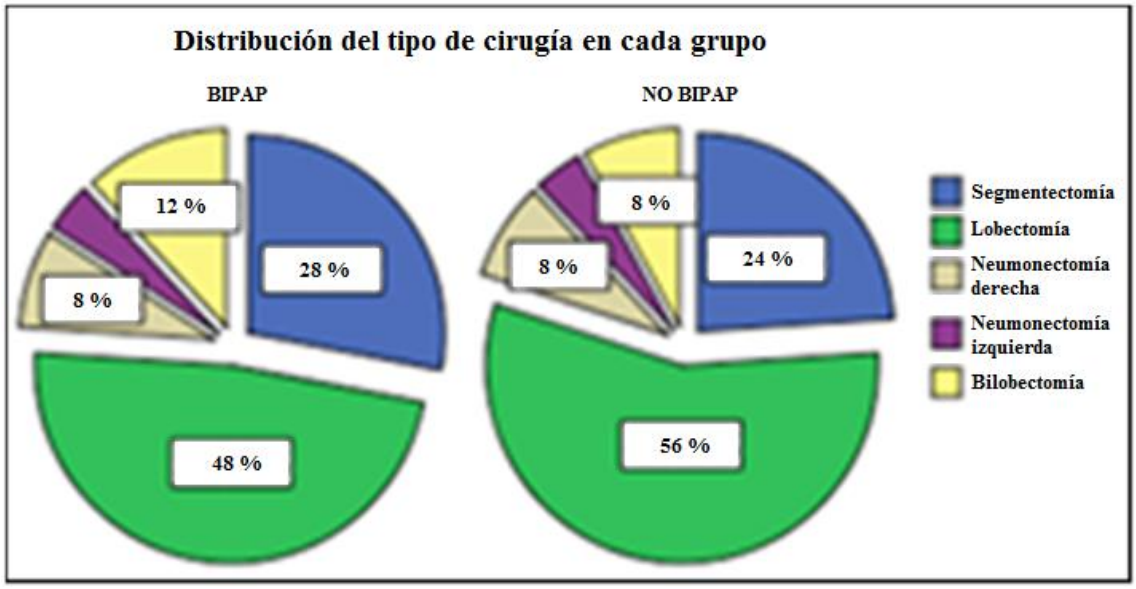

Figura 43. Distribución del tipo de intervención en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

- **Causa de la intervención.**

Respecto a la causa de la intervención los dos grupos son iguales como se aprecia en la tabla y en la figura.

Tabla 26. Reparto en cada grupo de la causa de la intervención.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Causa de la intervención	-	-	1,0
Cáncer	92% (23)	92% (23)	-
Otras causas	8% (2)	8% (2)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

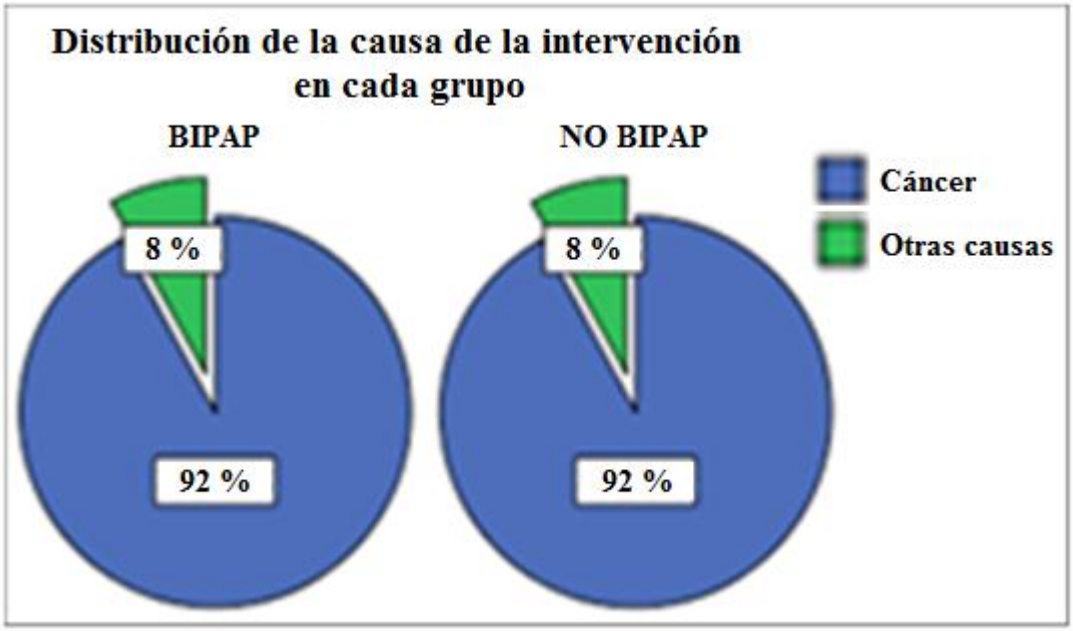

Figura 44. Distribución de la causa de la intervención en cada grupo.

- **Tipo de cáncer.**

Como se observa en la tabla 27 y en la figura 45 no existen diferencias significativas entre los grupos de estudio.

Tabla 27. Clasificación del tipo de cáncer por grupos.

	Grupo BIPAP (n = 23)	Grupo no BIPAP (n = 23)	Valor p
Tipo de cáncer	-	-	0,381
Carcinoma broncogénico	4,3% (1)	21,7% (5)	-
Carcinoma epidermoide	17,4% (4)	17,4% (4)	-
Adenocarcinoma	34,8% (8)	26,1% (6)	-
Metástasis adenocarcinoma gástrico	4,3% (1)	0% (0)	-
Carcinoma pulmonar altamente indiferenciado	0% (0)	4,3% (1)	-
Tumor carcinoide	4,3% (1)	0% (0)	-
Carcinoma de células no pequeñas	0% (0)	13% (3)	-
Hamartoma condroide	4,3% (1)	0% (0)	-
Metástasis adenocarcinoma Intestinal	8,7% (2)	8,7% (2)	-
Tumor fibroso solitario	4,3% (1)	0% (0)	-
Linfoma no Hodgkin	4,3% (1)	0% (0)	-
Tumor neuroendocrino	4,3% (1)	0% (0)	-
Pseudotumor inflamatorio	4,3% (1)	0% (0)	-
Metástasis adenocarcinoma de mama	0% (0)	4,3% (1)	-
Carcinoma de células grandes	4,3% (1)	4,3% (1)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

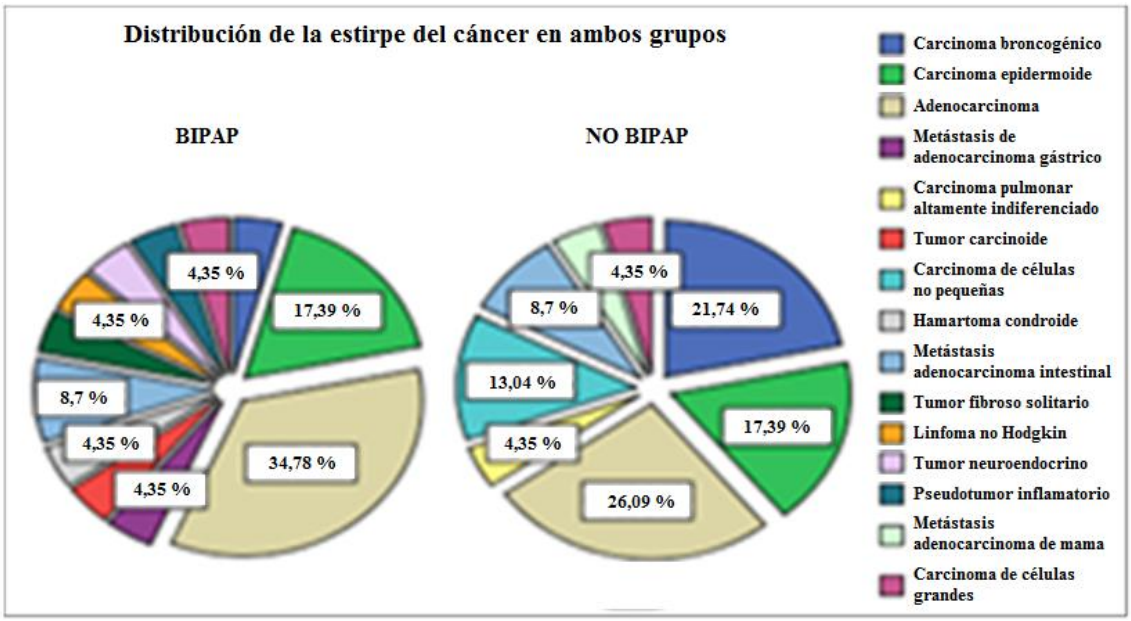

Figura 45. Clasificación de la estirpe del cáncer en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

- **Otras causas de intervención.**

No objetivamos diferencias significativas entre ambos grupos como podemos apreciar en la siguiente tabla y figura.

Tabla 28. Exposición de otras causas de intervención en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 2)	Grupo no BIPAP (n = 2)	Valor p
Otras causas de intervención	-	-	0,368
Bronquiectasias	50% (1)	50% (1)	-
Alteraciones inespecíficas del parénquima pulmonar	0% (0)	50% (1)	-
Inflamación granulomatosa necrotizante residual	50% (1)	0% (0)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

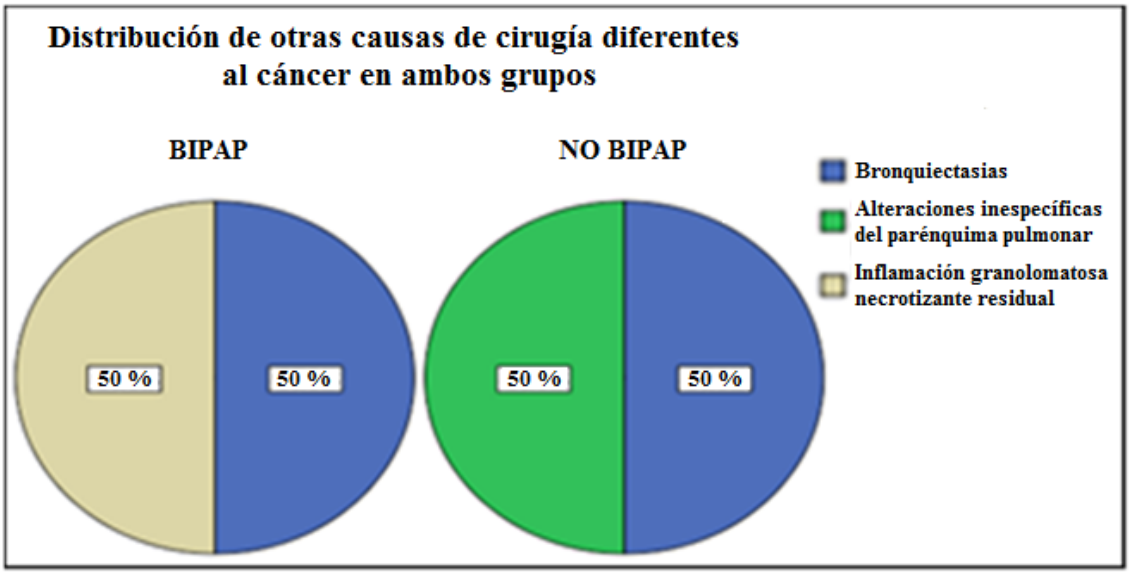

Figura 46. Distribución de otras causas de intervención diferentes al cáncer en cada grupo de estudio.

4.2 Análisis descriptivo de variables intraoperatorias.

En la siguiente tabla se expone la distribución de las actuaciones anestésicas intraoperatorias. Al realizar el análisis estadístico no objetivamos diferencias significativas entre los grupos respecto a la inserción del catéter epidural, el lado del decúbito lateral, el número del tubo de doble luz ni en cuanto a las complicaciones anestésicas. Sin embargo, sí existe significación estadística en el tipo de intubación (p = 0,03). En el grupo BIPAP el 100% de los pacientes son intubados con tubo de doble luz mientras que en el grupo no BIPAP el 84% recibe un tubo de doble luz y el 16% un bloqueador bronquial. En el caso de los pacientes a los que se les coloca un bloqueador bronquial no fue por intubación difícil sino por docencia.

Tabla 29. Distribución de las actuaciones anestésicas intraoperatorias en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Catéter epidural	-	-	0,747
Si	76% (19)	72% (18)	-
No	24% (6)	28% (7)	-
Decúbito lateral	-	-	0,771
Derecho	40% (10)	36% (9)	-
Izquierdo	60% (15)	64% (16)	-
Tipo ventilación	-	-	1,0
Unipulmonar	100% (25)	100% (25)	-
Bipulmonar con apnea	0% (0)	0% (0)	-
Tipo intubación	-	-	0,03
TDL derecho	16% (4)	40% (10)	-
TDL izquierdo	84% (21)	44% (11)	-
Bloqueador bronquial		16% (4)	-
Número TDL	-	-	0,76
35 Fr	12% (3)	9,5% (2)	-
37 Fr	56% (14)	66,7% (14)	-
39 Fr	32% (8)	23,8% (5)	-
Complicaciones anestésicas	-	-	0,552
Si	8% (2)	5% (1)	-
No	92% (23)	96% (24)	-

Datos expresados en porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo.

En las siguientes figuras (figuras 47, 48, 49, 50, 51 y 52) se muestra la repartición de cada una de estas variables.

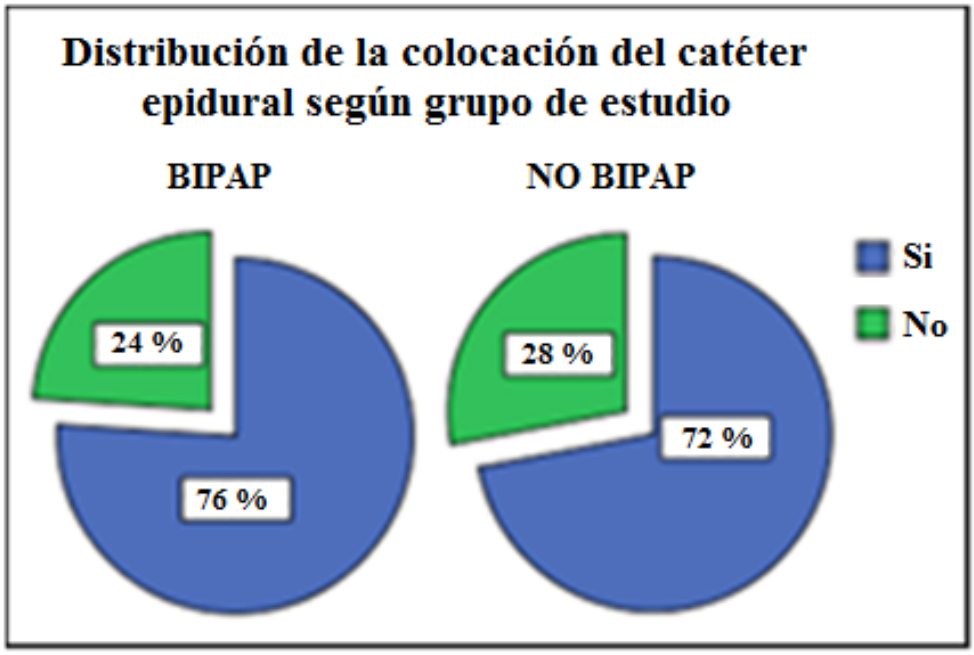

Figura 47. Distribución de la colocación del catéter epidural según grupo de estudio.

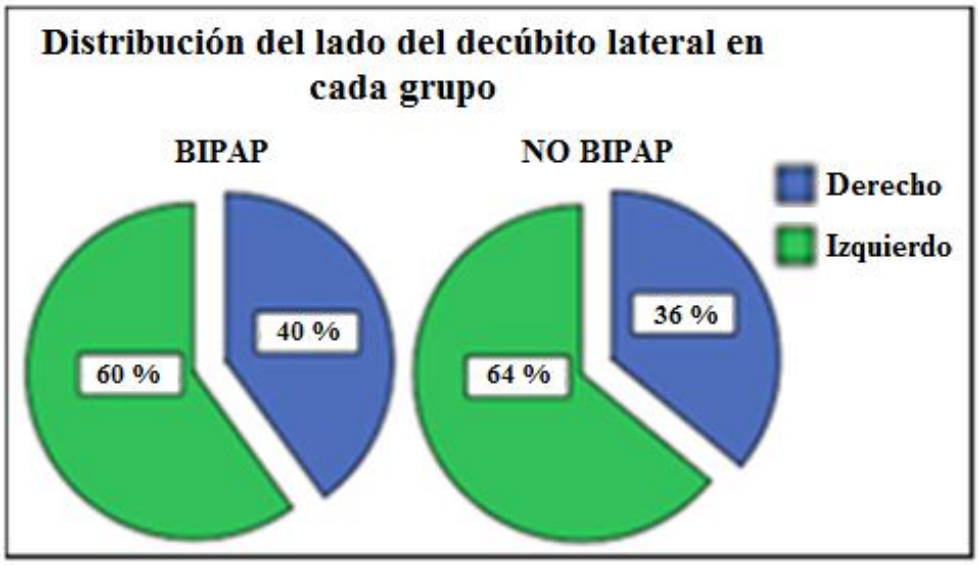

Figura 48. Distribución del decúbito lateral en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

Respecto al tipo de ventilación durante la resección de parénquima pulmonar el 100% de los pacientes recibieron ventilación unipulmonar.

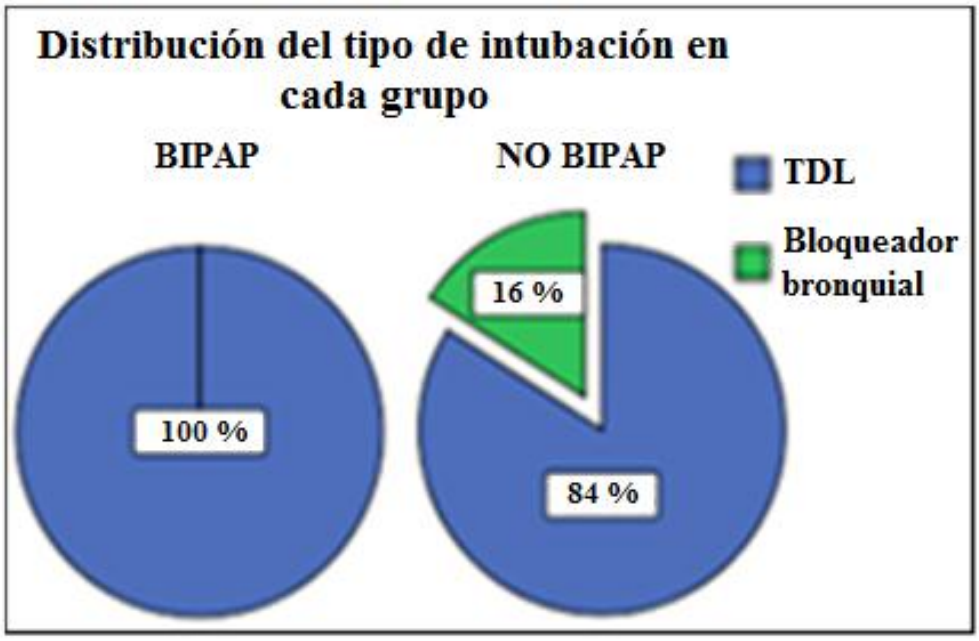

Figura 49. Distribución del tipo de intubación por grupos.

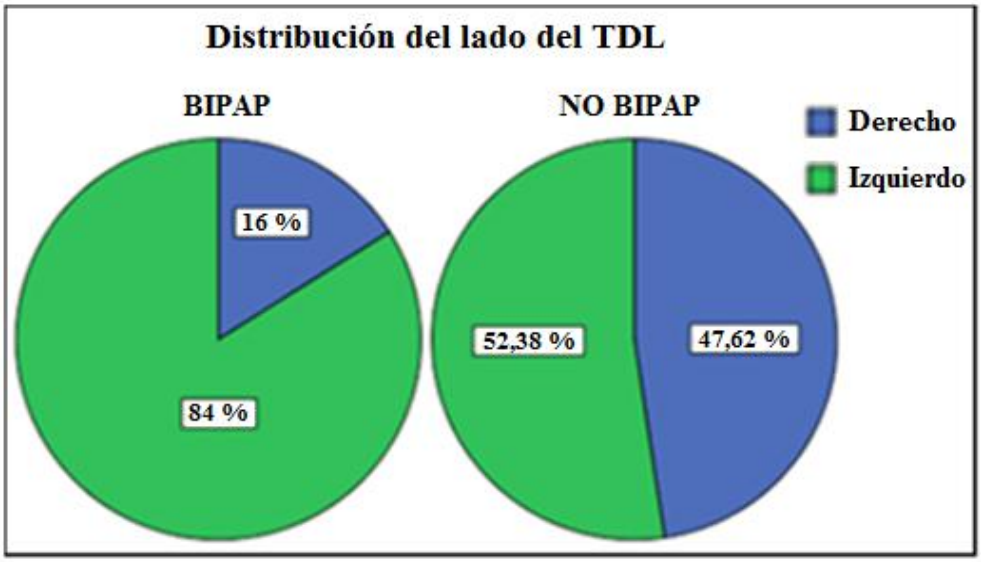

Figura 50. Distribución del lado de TDL en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

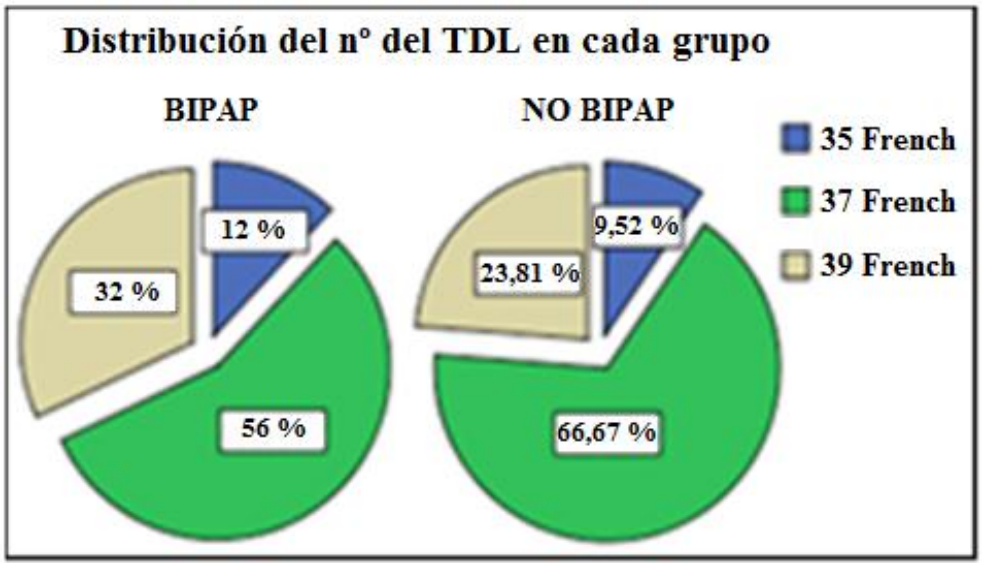

Figura 51. Distribución del número del tubo de doble luz en cada grupo.

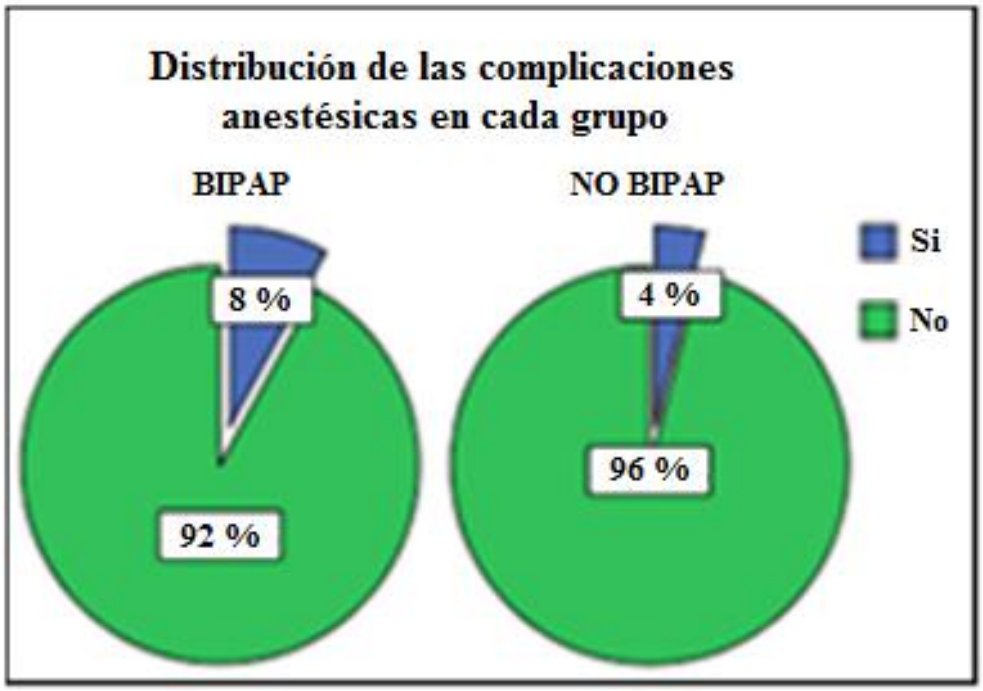

Figura 52. Distribución de las complicaciones anestésicas en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

Por otra parte, estudiamos los aspectos quirúrgicos intraoperatorios. No objetivamos diferencias significativas entre los grupos BIPAP y no BIPAP respecto a las complicaciones quirúrgicas, sangrado intraoperatorio, tiempo de cirugía ni técnica quirúrgica. En la siguiente tabla se exponen dichos datos.

Tabla 30. Clasificación en cada grupo de los aspectos quirúrgicos intraoperatorios.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Complicaciones quirúrgicas*	-	-	0,297
Si	4% (1)	12% (3)	-
No	96% (24)	88% (22)	-
Duración de cirugía** (horas)	3,76 ± 1,26	3,80 ± 1,12	0,825
Sangrado**(ml)	226 ± 158,85	380 ± 434,69	0,114
Técnica quirúrgica*			1,0
Toracotomía lateral derecha	64% (16)	64% (16)	-
Toracotomía lateral izquierda	36% (9)	36% (9)	-

Datos expresados en: *Porcentajes y en paréntesis número de pacientes en cada grupo, **Media ± desviación típica en cada grupo.

Las figuras (figuras 53, 54, 55 y 56) muestran el reparto de cada una de estas variables en cada grupo de estudio.

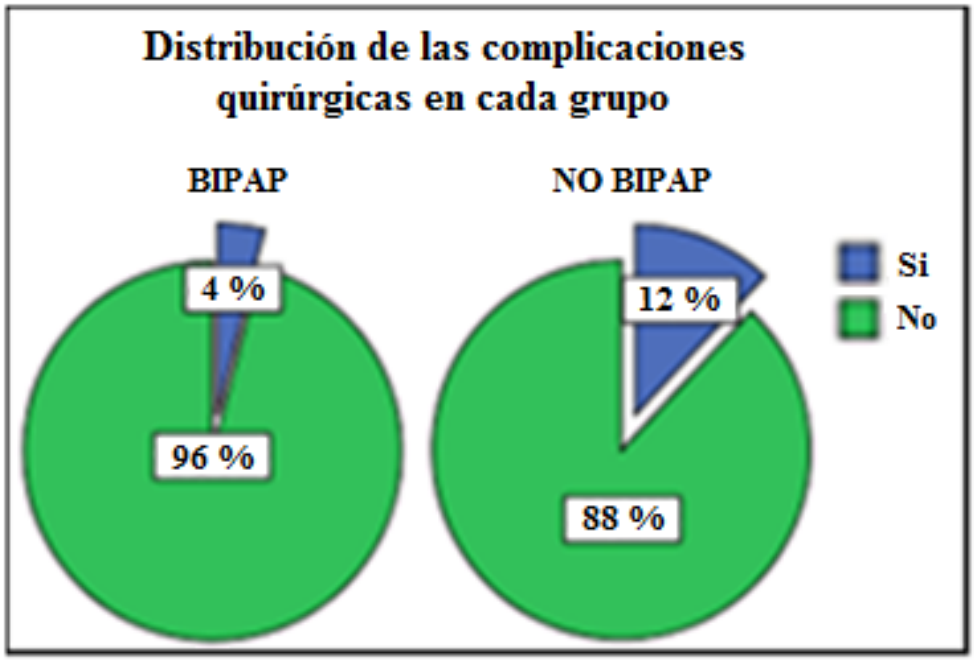

Figura 53. Distribución de las complicaciones quirúrgicas en cada grupo.

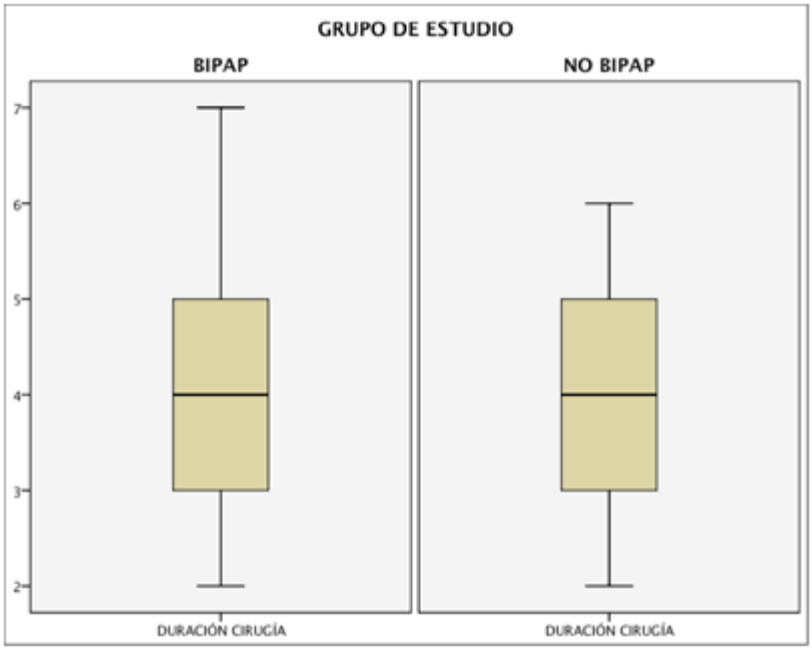

Figura 54. Diagrama de cajas donde se expone la duración de la cirugía en cada grupo.

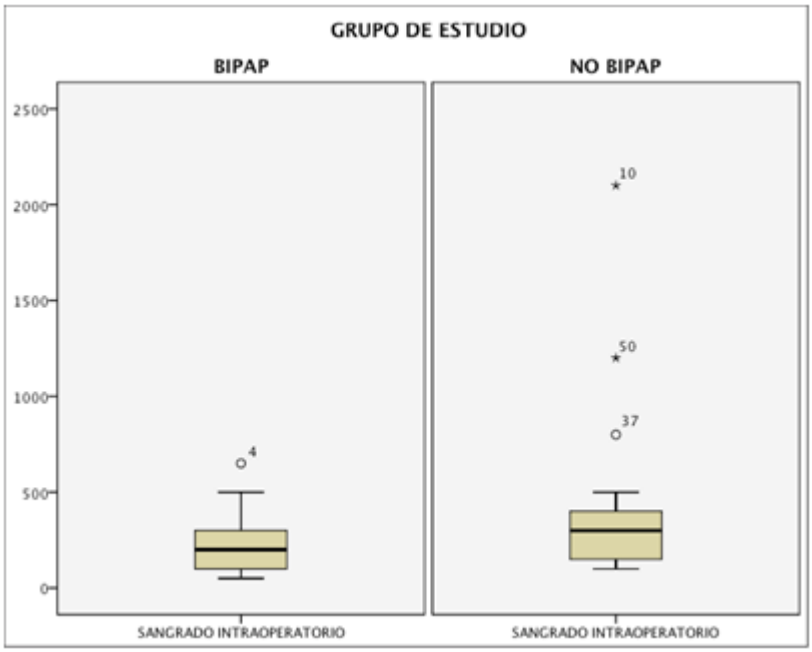

Figura 55. Exposición del sangrado intraoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

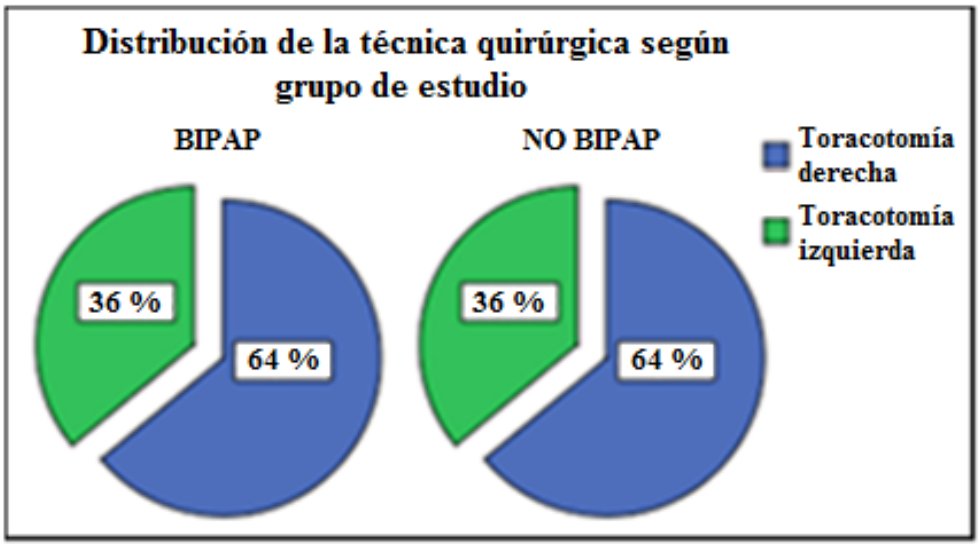

Figura 56. Reparto de la técnica quirúrgica en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

- **Gasometría intraoperatoria.**

En la tabla se exponen los valores obtenidos en la gasometría arterial a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar. Al realizar el análisis estadístico mediante la prueba *U* de Mann-Whitney no objetivamos diferencias entre los grupos.

Tabla 31. Distribución de las variables gasométricas intraoperatorias en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
pH 30 min tras inducción	7,36 ± 0.04	7,33 ± 0,08	0,161
PaO_2 30 min tras inducción (mmHg)	236,36 ± 129,37	240,32 ± 133,52	0,892
$PaCO_2$ 30 min tras inducción (mmHg)	45,08 ± 6,32	45,92 ± 7,88	0,884
pH 30 min tras v. Unipulmonar	7,32 ± 0,09	7,33 ± 0,07	0,838
PaO_2 30 min tras v. unipulmonar (mmHg)	123 ± 83,91	144 ± 93,14	0,503
$PaCO_2$ 30 min tras v. unipulmonar (mmHg)	48,96 ± 12,54	48,56 ± 13,31	0,969
pH 30 min tras v. Bipulmonar	7,33 ± 0,09	7,32 ± 0,09	0,749
PaO_2 30 min tras v. bipulmonar (mmHg)	282,71 ± 151,73	322,14 ± 159,45	0,367
$PaCO_2$ 30 min tras v. bipulmonar (mmHg)	48,33 ± 14,39	45,55 ± 8,68	0,912

Datos expresados en media ± desviación típica en cada grupo.

En las siguientes figuras (figuras 57, 58 y 59) presentamos la distribución de estas variables en cada grupo.

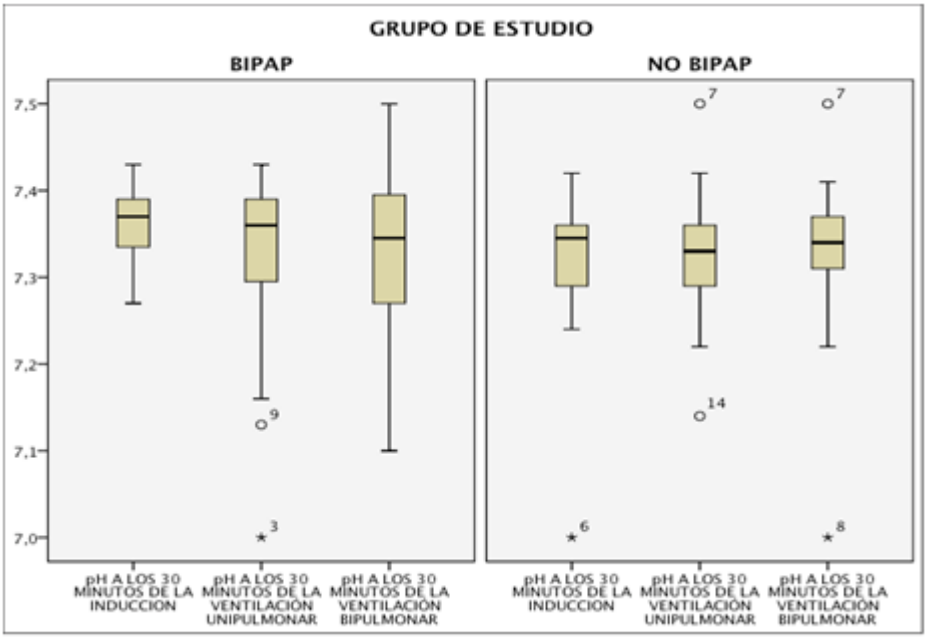

Figura 57. Diagrama de cajas donde se expone el pH a los 30 minutos de la IOT, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

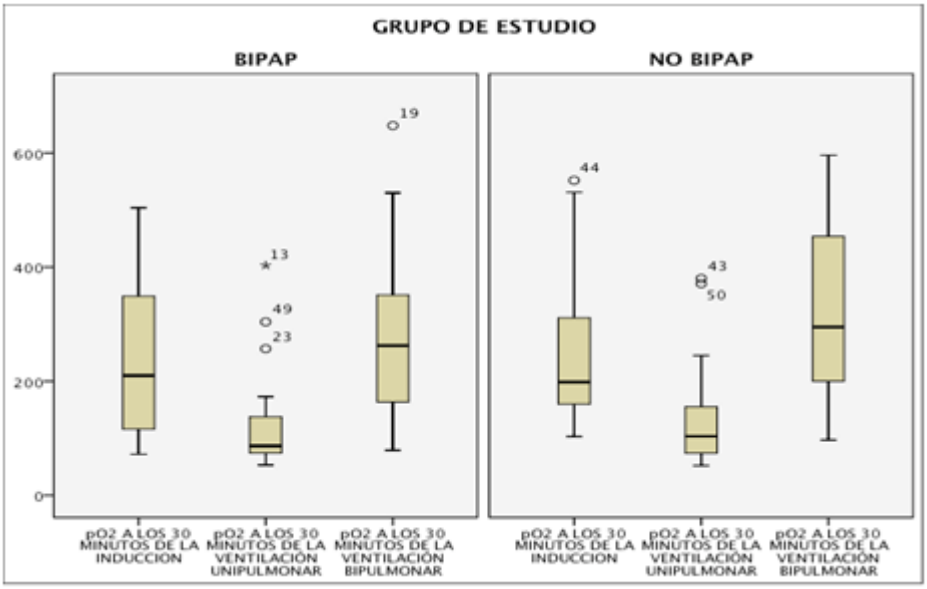

Figura 58. Diagrama de cajas donde se analiza la PaO_2 a los 30 minutos de la IOT, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

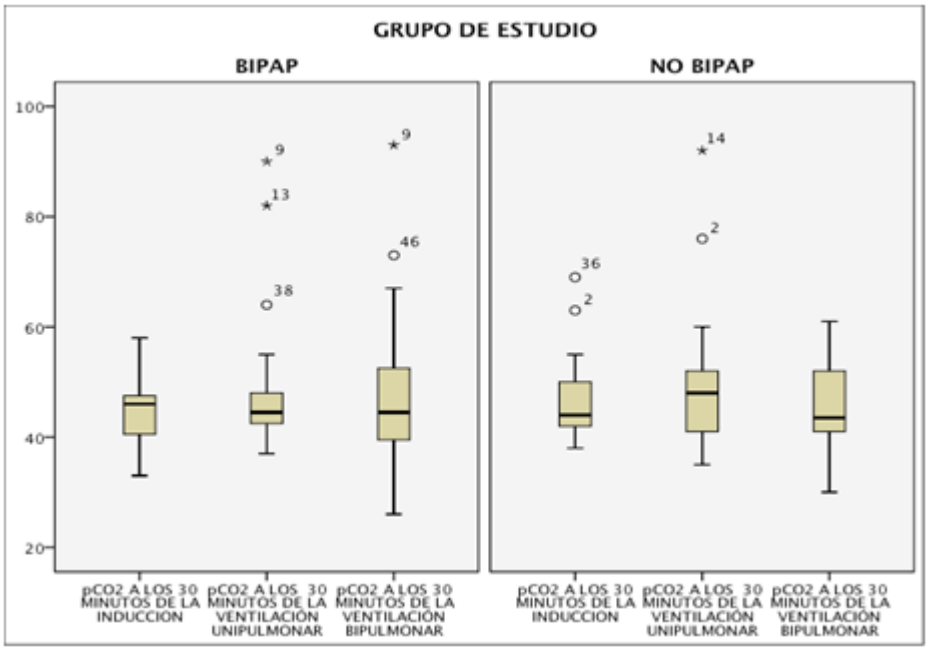

Figura 59. Diagrama de cajas donde se observa la $PaCO_2$ a los 30 minutos de la IOT, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

- **Parámetros hemodinámicos y respiratorios.**

En las siguientes tablas se analizan los valores de las variables hemodinámicas y respiratorias intraoperatorias. Al realizar el análisis estadístico no obtenemos resultados significativos entre los grupos.

Tabla 32. Distribución por grupos de las variables hemodinámicas y respiratorias a los 30 minutos de la inducción anestésica.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
FC 30 min tras inducción (lpm)	66,52 ± 9,01	73,56 ± 14,75	0,104
TAS 30 min tras inducción (mmHg)	118 ± 19,61	117,72 ± 17,79	0,953
TAD 30 min tras inducción (mmHg)	63,8 ±10,34	62,2 ± 11,02	0,683
FR 30 min tras inducción (rpm)	13,2 ± 1,25	13,44 ± 1,5	0,507
SaO_2 30 min tras inducción (%)	98,92 ± 1,89	99,24 ± 2,06	0,152
FiO_2 30 min tras inducción (%)	61 ± 23,13	60,6 ± 22,14	0,919

Datos expresados en media ± desviación típica en cada grupo.

Tabla 33. Distribución por grupos de las variables hemodinámicas y respiratorias a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
FC 30 min tras v. unipulmonar (lpm)	66,76 ± 9,33	74,16 ± 12,67	0,4
TAS 30 min tras v. unipulmonar (mmHg)	119 ± 20,67	119,28 ± 15,66	0,838
TAD 30 min tras v. Unipulmonar (mmHg)	62,84 ± 9,19	64,32 ± 10,11	0,58
FR 30 min tras v. unipulmonar	15,28 ± 1,67	15,8 ± 1,65	0,287
SaO_2 30 min tras v. unipulmonar	97,6 ± 3,45	98,28 ± 2,39	0,776
FiO_2 30 min tras v. unipulmonar	93,2 ± 14,35	96 ± 9,57	0,824

Datos expresados en media ± desviación típica en cada grupo.

Tabla 34. Distribución por grupos de las variables hemodinámicas y respiratorias a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
FC 30 min tras v. bipulmonar	69,29 ± 10,36	74,82 ± 11,47	0,383
TAS 30 min tras v. bipulmonar	122,75 ± 15,14	120,5 ± 10,10	0,808
TAD 30 min tras v. bipulmonar	65,67 ± 6,35	64,41 ± 7,5	0,642
FR 30 min tras v. bipulmonar	14,37 ± 1,31	14,27 ± 0,98	0,853
SaO_2 30 min tras v. bipulmonar	99,33 ± 1,55	99,31 ± 2,21	0,30
FiO_2 30 min tras v. bipulmonar	62,38 ± 21,35	66,36 ± 23	0,537

Datos expresados en media ± desviación típica en cada grupo.

Las figuras (figuras 60, 61, 62, 63, 64 y 65) muestran la distribución de estas variables a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en ambos grupos.

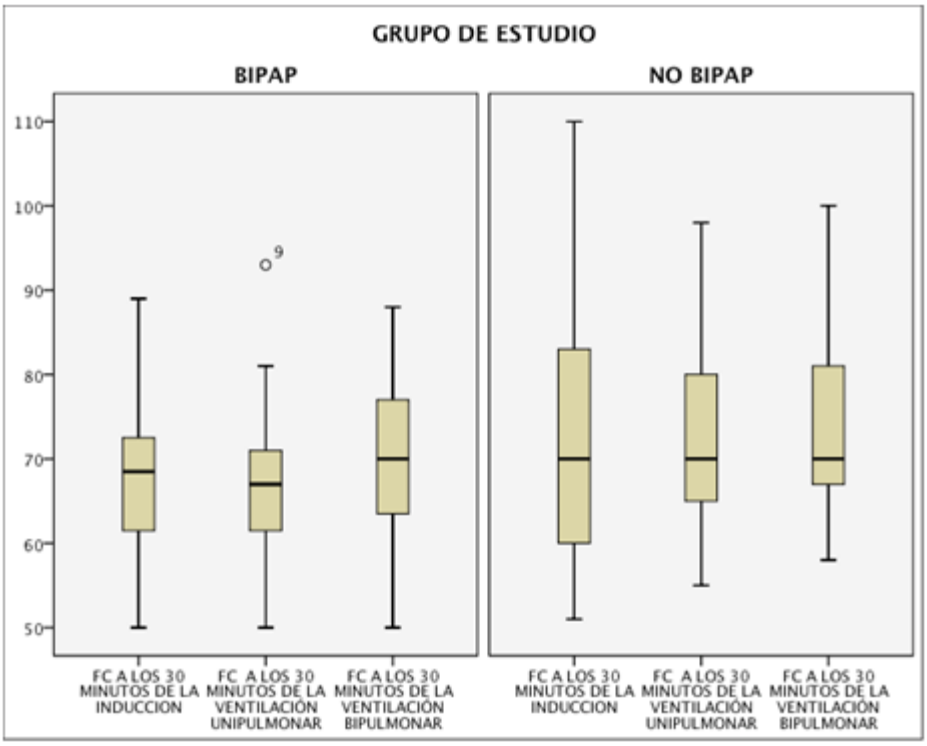

Figura 60. Diagrama de cajas donde se detalla la frecuencia cardiaca a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

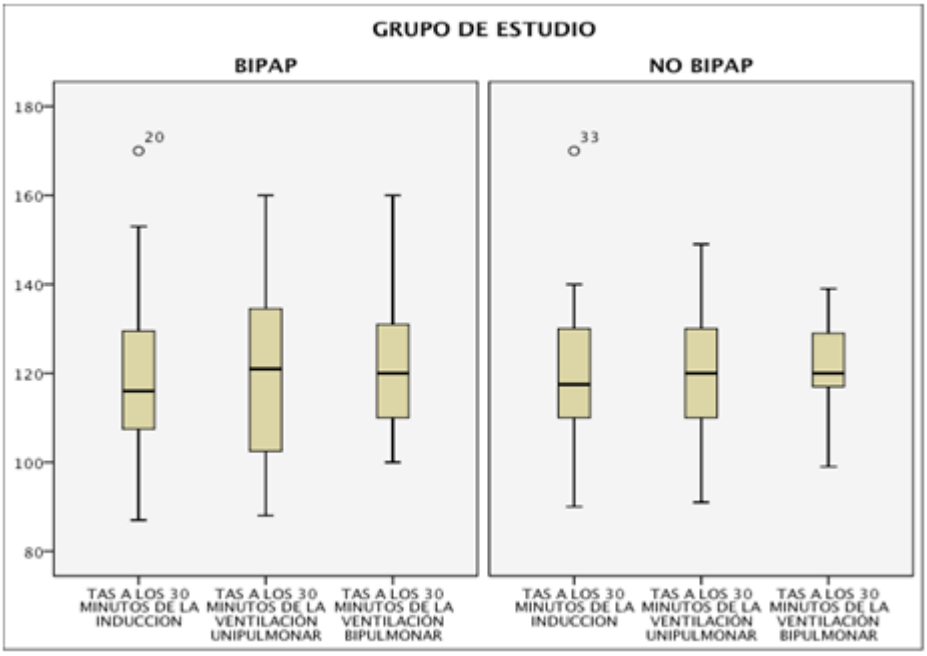

Figura 61. Diagrama de cajas donde se analiza la tensión arterial sistólica a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

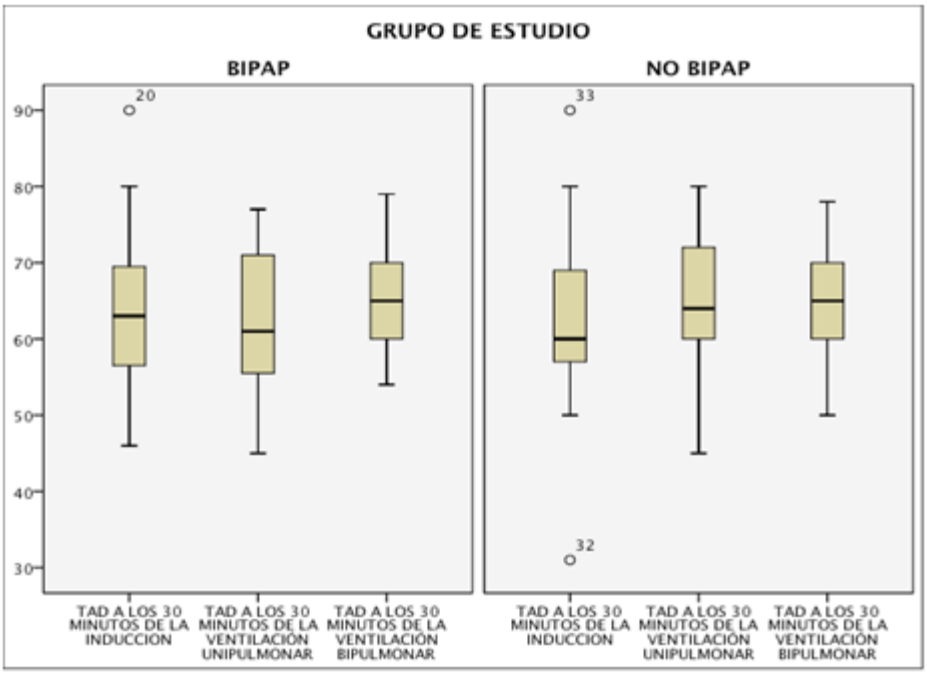

Figura 62. Diagrama de cajas donde se expone la tensión arterial diastólica a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

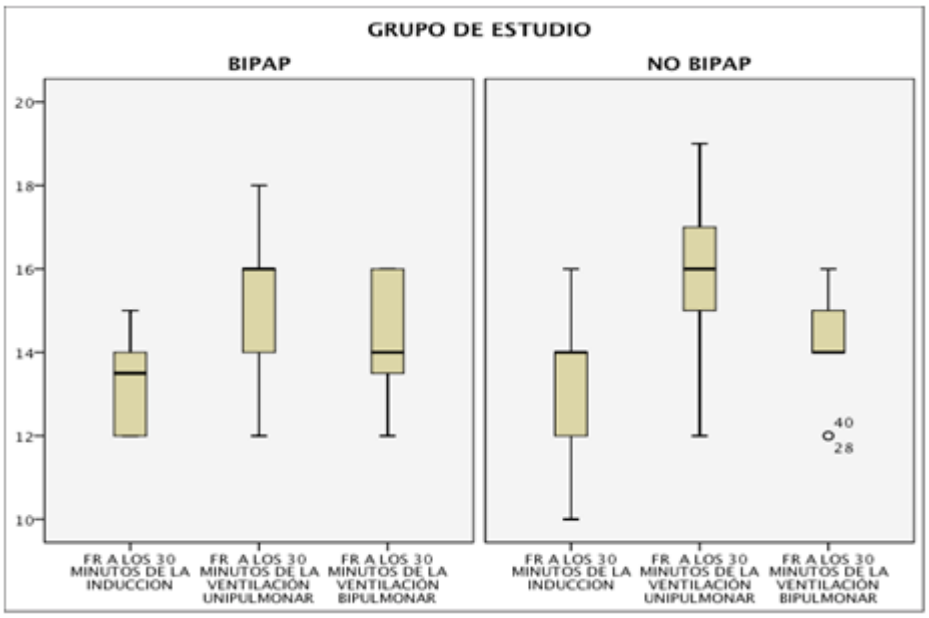

Figura 63. Diagrama de cajas donde se detalla la frecuencia respiratoria a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

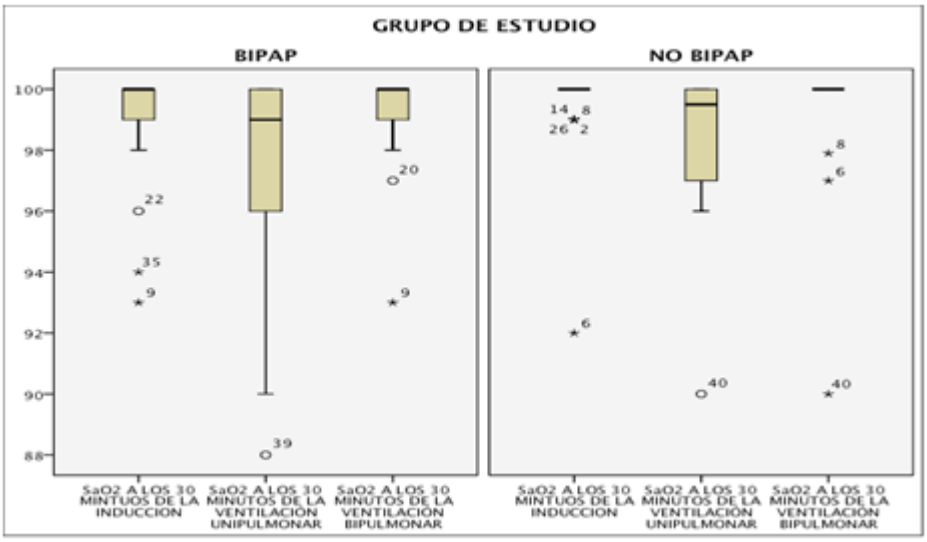

Figura 64. Diagrama de cajas donde se observa la saturación arterial de oxígeno a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

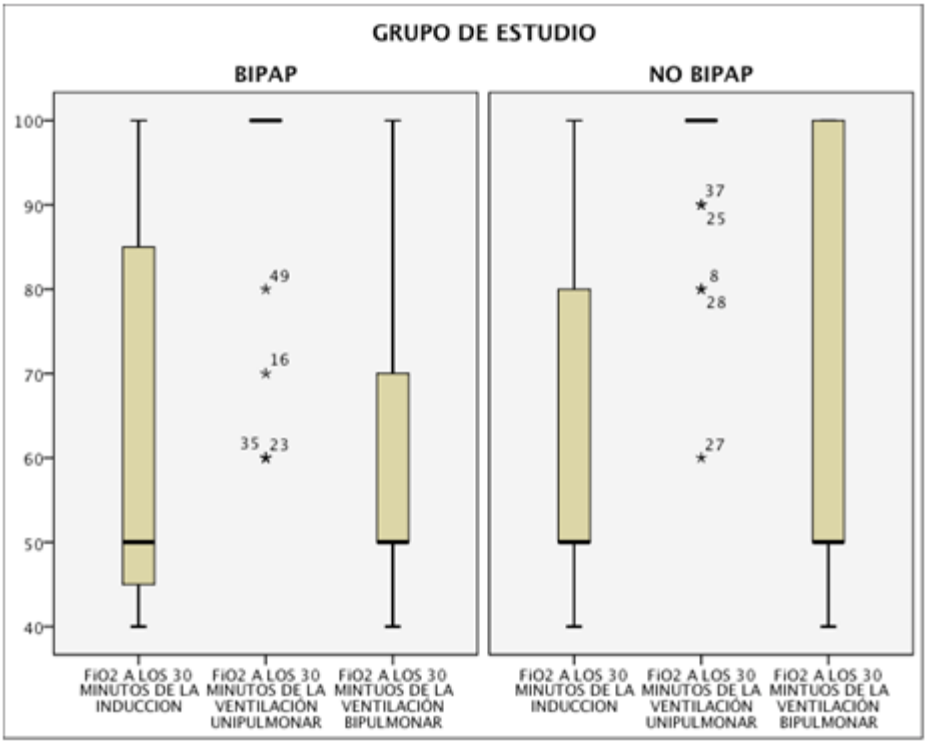

Figura 65. Diagrama de cajas donde se detalla la fracción inspirada de oxígeno a los 30 minutos de la intubación orotraqueal, a los 30 minutos de la ventilación unipulmonar y a los 30 minutos de la ventilación bipulmonar en cada grupo.

4.3 Análisis descriptivo de variables en el postoperatorio inmediato.

- **Gasometría arterial.**

En la tabla se exponen los valores de la gasometría arterial en el postoperatorio inmediato. Tras realizar la prueba de *U* de *Mann-Whitney* no evidenciamos diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 35. Distribución de variables gasométricas arteriales en el postoperatorio inmediato en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
pH	7,35 ± 0,13	7,34 ± 0,03	0,718
PaO_2 (mmHg)	133,48 ± 41,01	155,36 ± 40,05	0,095
$PaCO_2$ (mmHg)	44,42 ± 9,37	44,11 ± 4,65	0,884

Datos expresados en media ± desviación típica en cada grupo.

Las figuras número 66, 67 y 68 muestran la distribución de estas variables en los distintos grupos.

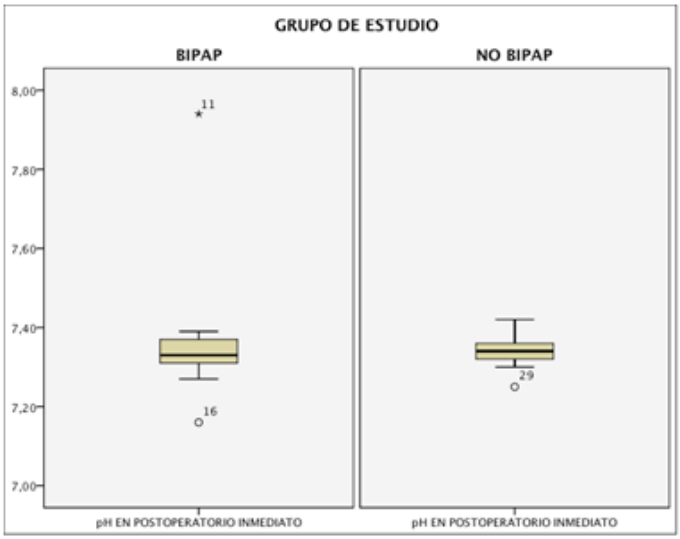

Figura 66. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de pH en el postoperatorio inmediato en cada grupo.

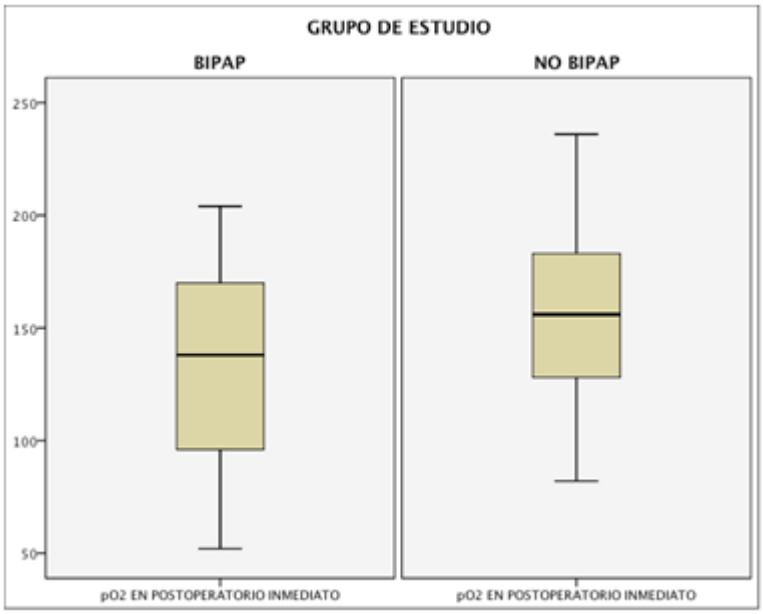

Figura 67. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de PaO_2 en el postoperatorio inmediato en cada grupo.

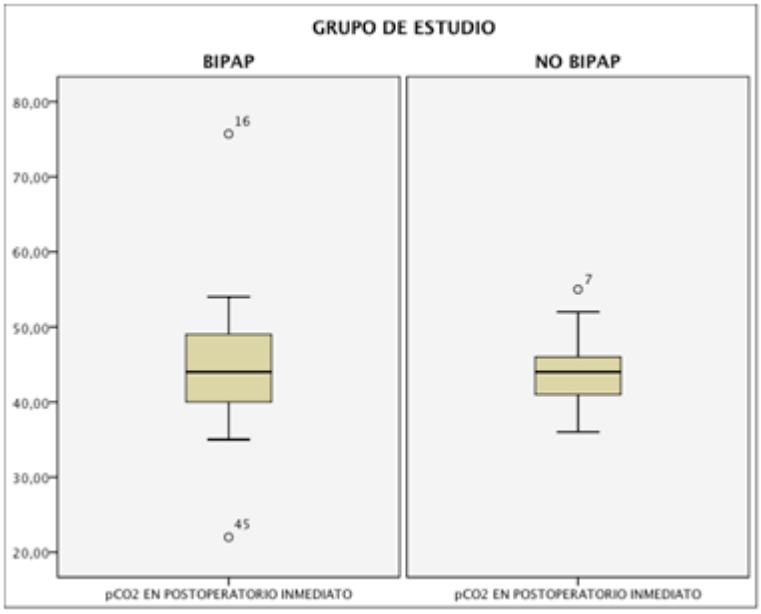

Figura 68. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de $PaCO_2$ en el postoperatorio inmediato en cada grupo.

- **Radiografía de tórax en postoperatorio inmediato.**

Tabla 36. Clasificación por grupos de datos radiográficos en el postoperatorio inmediato.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Rx tórax postoperatorio inmediato	-	-	0,712
Normal	72% (18)	64% (16)	-
Condensación alveolar	4% (1)	4% (1)	-
Enfisema pulmonar	4% (1)	4% (1)	-
Infiltrados alveolares	4% (1)	0% (0)	-
Atelectasia	8% (2)	20% (5)	-
Derrame pleural	4% (1)	8% (2)	-
Hemotórax	4% (1)	0% (0)	-

Datos expresados en porcentajes y entre paréntesis número de pacientes en cada grupo.

En la tabla anterior se muestran los hallazgos presentes en la radiografía de tórax en el postoperatorio inmediato en ambos grupos. En el grupo no BIPAP existe mayor incidencia de atelectasias pero, tras el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado, no objetivamos significación estadística. La figura muestra la distribución de estos hallazgos en ambos grupos.

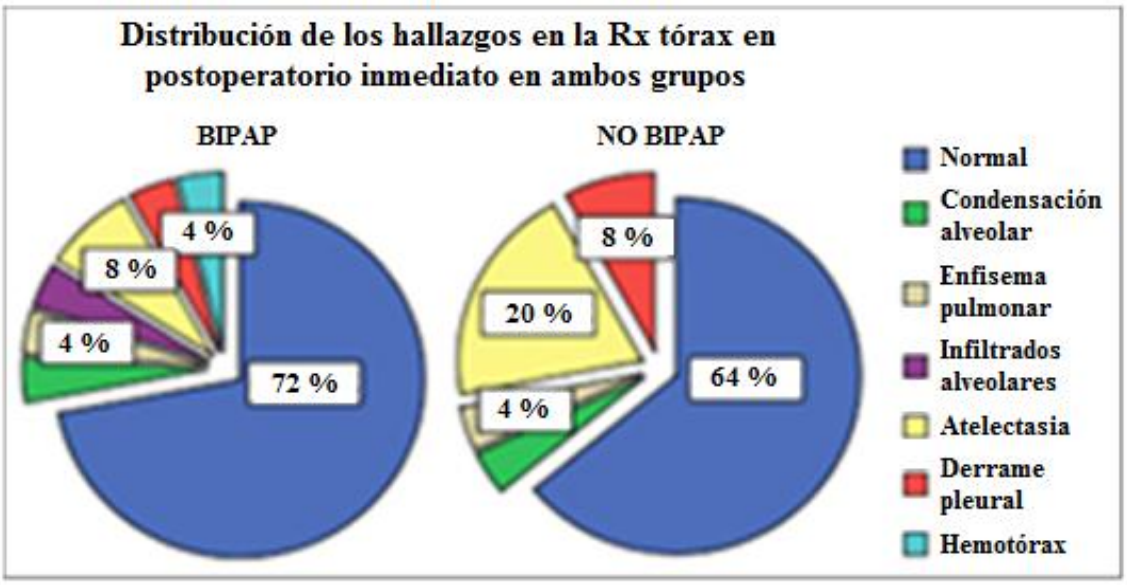

Figura 69. Distribución de los hallazgos en la radiografía de tórax en postoperatorio inmediato en cada grupo.

- **Parámetros hemodinámicos y respiratorios en el postoperatorio inmediato.**

Como se muestra en la tabla no existen diferencias significativas entre los grupos respecto a la frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno, fracción inspirada de oxígeno ni dolor postoperatorio valorado mediante la escala analógica visual.

Tabla 37. Reparto de datos hemodinámicos y EVA a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
FC* (lpm)	76,4 ± 11,73	82,64 ± 14,33	0,069
TAS* (mmHg)	127,24 ± 22,04	131,72 ± 19,07	0,361
TAD* (mmHg)	65,84 ± 16,40	70,08 ± 16,12	0,186
FR* (rpm)	17,08 ± 3,96	16,56 ± 3,28	0,646
SaO_2* (%)	99,08 ± 2,19	99,20 ± 1,73	0,791
FiO_2* (%)	42,80 ± 3,55	43,80 ± 3,89	0,349
EVA**	-	-	0,451
I	0% (0)	8% (2)	-
II	64% (16)	48% (12)	-
III	16% (4)	20% (5)	-
IV	20% (5)	20% (5)	-
V	0% (0)	4% (1)	-

Datos expresados en: *Media ± desviación estándar, **Porcentajes y entre paréntesis número de pacientes en cada grupo.

Las figuras número 70, 71, 72, 73, 74, 75 y 76 exponen la distribución de estas variables en cada grupo.

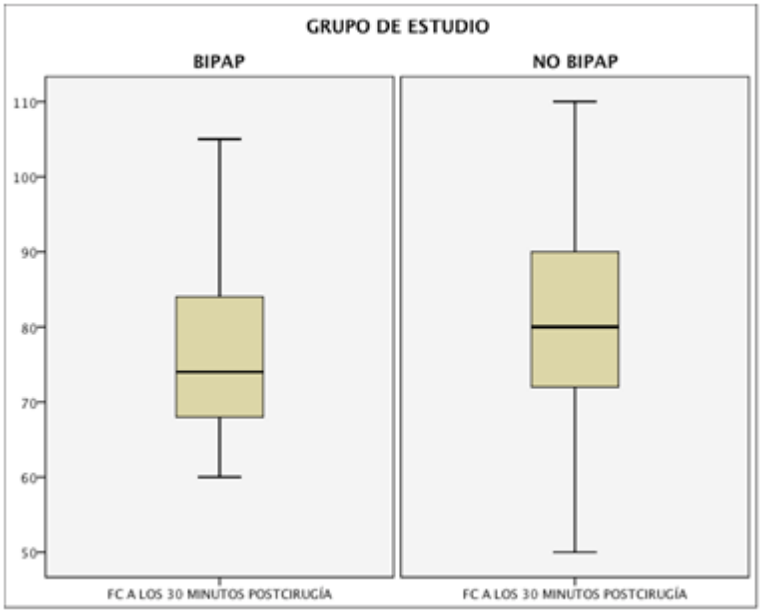

Figura 70. Diagrama en el que se expone la frecuencia cardiaca a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

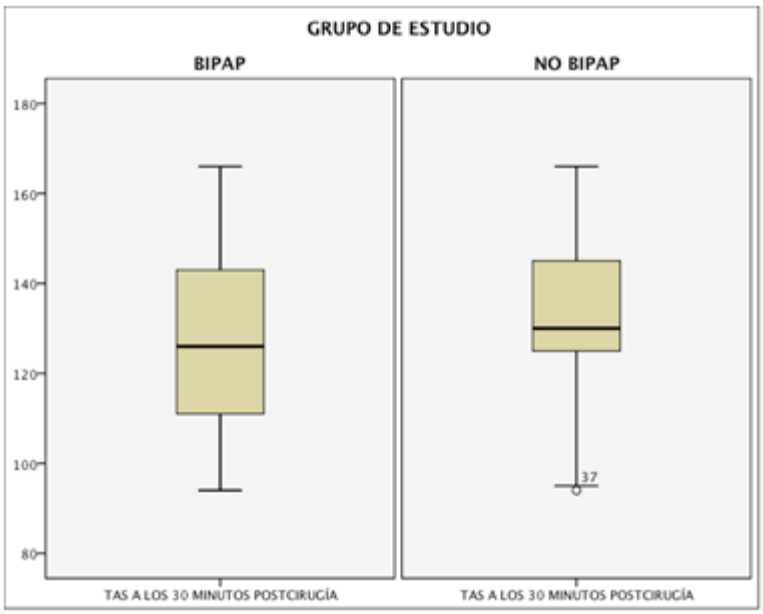

Figura 71. Diagrama en el que se analiza la tensión arterial sistólica a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

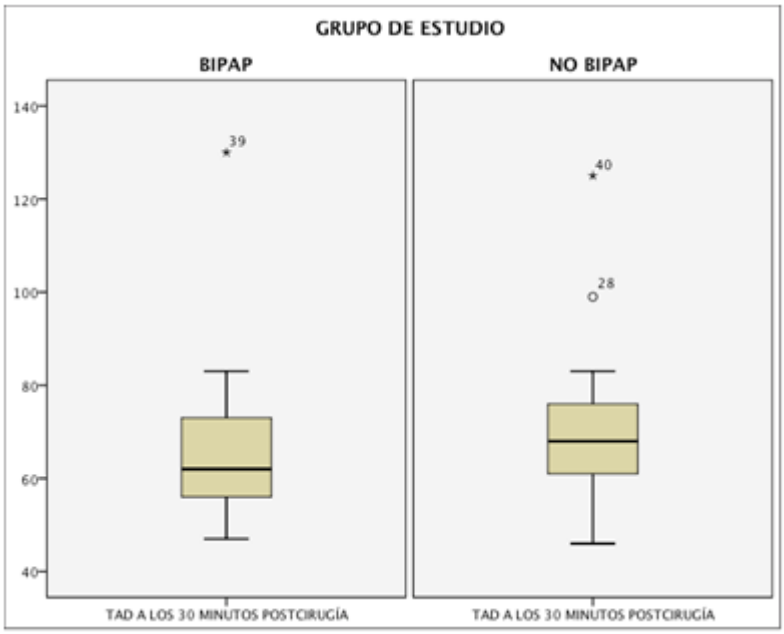

Figura 72. Diagrama en el que se muestra la tensión arterial diastólica a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

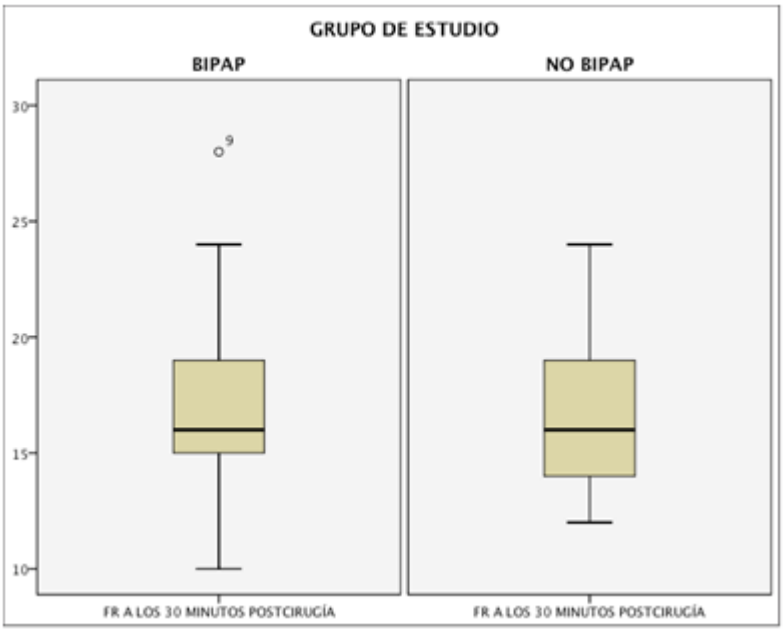

Figura 73. Diagrama en el que se expone la frecuencia respiratoria a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

Figura 74. Diagrama en el que se observa la saturación de oxígeno a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

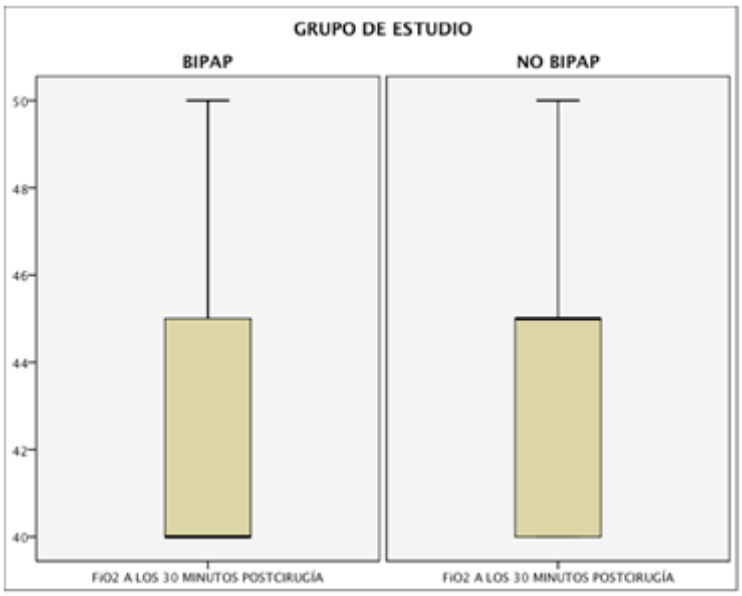

Figura 75. Diagrama en el que se analiza la fracción inspirada de oxígeno a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

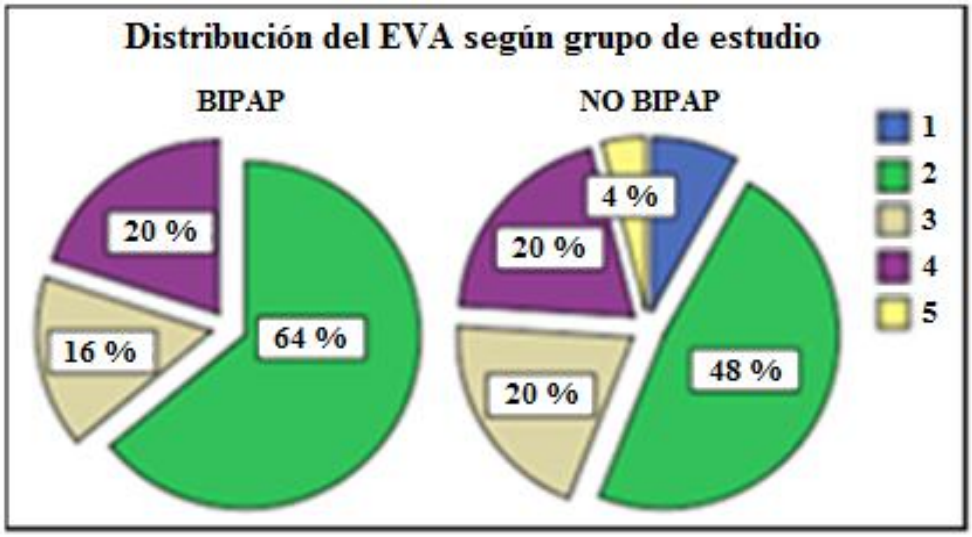

Figura 76. Asignación de la percepción del dolor según la escala analógica visual a los 30 minutos postcirugía en cada grupo.

4.4 Análisis descriptivo de las variables hemodinámicas, respiratorias y EVA el primer día postoperatorio.

Al observar la tabla vemos que la frecuencia cardiaca el primer día postoperatorio es ligeramente superior en el grupo no BIPAP que en el grupo BIPAP siendo esta diferencia significativa (p = 0,04). En el resto de variables no evidenciamos significación estadística.

Tabla 38. Distribución por grupos de datos hemodinámicos y EVA el primer día postcirugía.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
FC* (lpm)	74,84 ± 12,82	82,44 ± 14,28	0,041
TAS*(mmHg)	127,2 ± 24,85	122,84 ± 17,49	0,756
TAD*(mmHg)	64,24 ± 11,84	66,52 ± 8,95	0,285
FR* (rpm)	18 ± 3,54	17,84 ± 4,33	0,823
SaO_2* (%)	98,04 ± 2,65	97,76 ± 2,66	0,741
FiO_2* (%)	41 ± 2,04	42 ± 3,22	0,281
EVA**	-	-	0,822
I	8% (2)	8% (2)	-
II	72% (18)	68% (17)	-
III	12% (3)	20% (5)	-
IV	4% (1)	0% (0)	-
V	4% (1)	4% (1)	-

Datos expresados en: *Media ± desviación estándar, **Porcentajes y entre paréntesis número de pacientes en cada grupo.

Las siguientes figuras (figuras 77, 78, 79, 80, 81, 82 y 83) muestran la distribución de estas variables en ambos grupos.

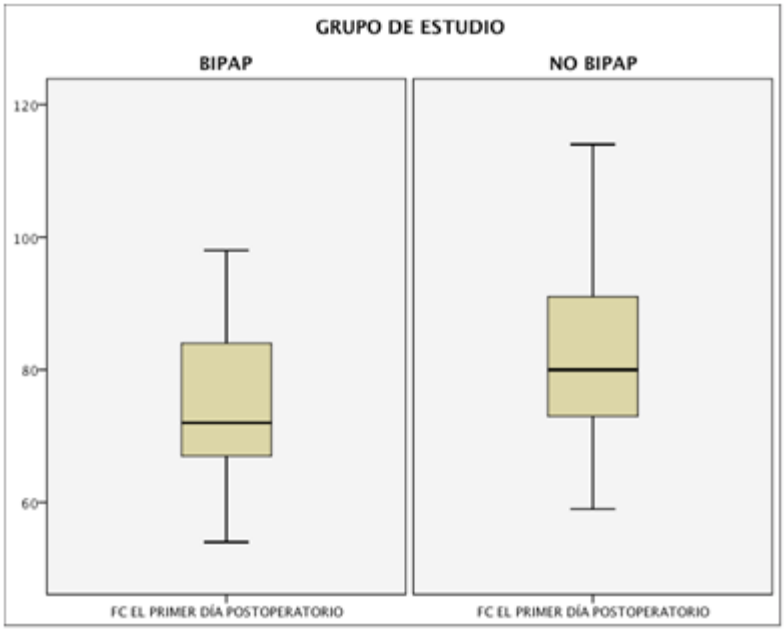

Figura 77. Diagrama de cajas donde se refleja la frecuencia cardiaca el primer día postoperatorio en cada grupo.

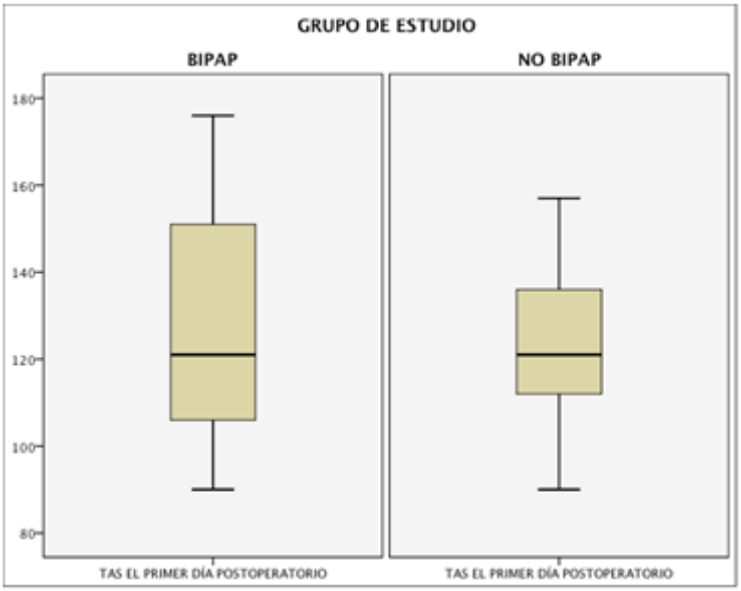

Figura 78. Diagrama de cajas donde se observa la tensión arterial sistólica el primer día postoperatorio en cada grupo.

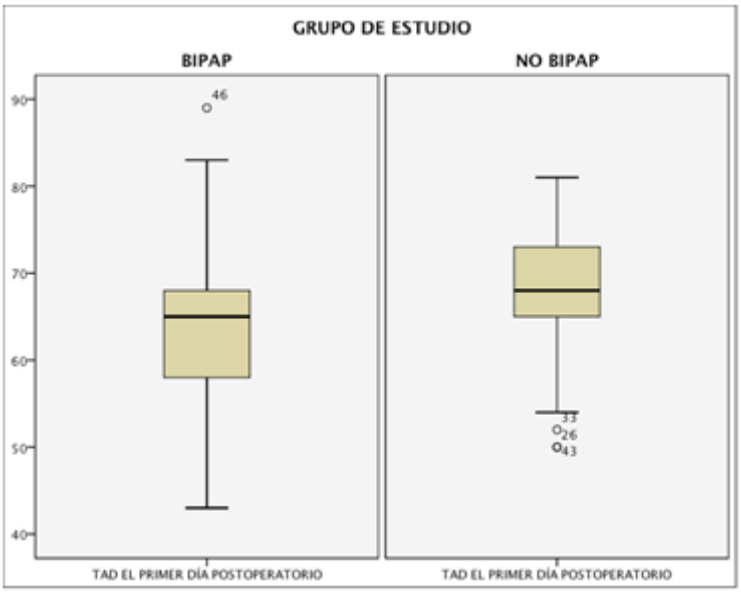

Figura 79. Diagrama de cajas donde se analiza la tensión arterial diastólica el primer día postcirugía en cada grupo.

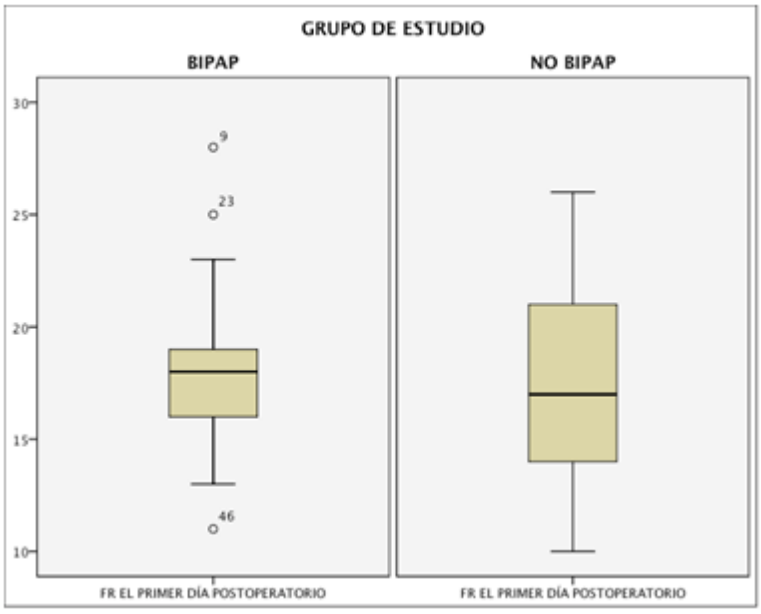

Figura 80. Diagrama de cajas donde se muestra la frecuencia respiratoria el primer día postoperatorio en cada grupo.

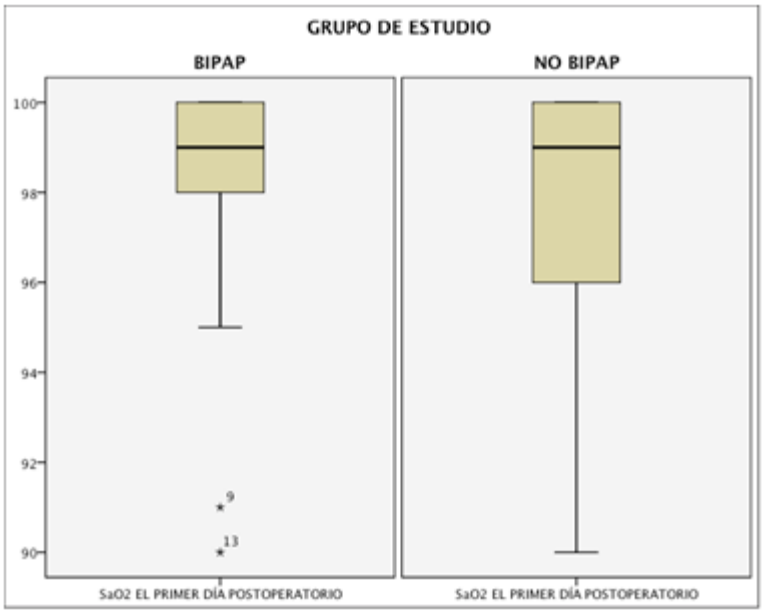

Figura 81. Diagrama de cajas donde se refleja la saturación arterial de oxígeno el primer día postcirugía en cada grupo.

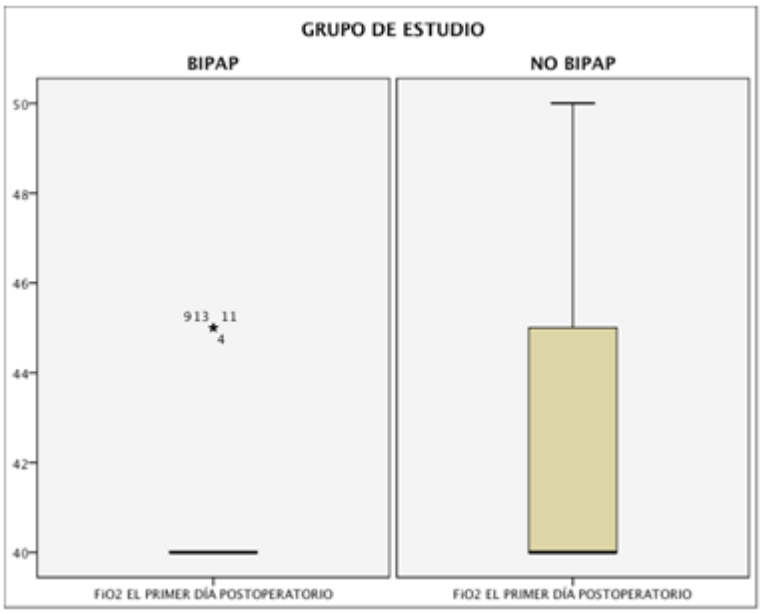

Figura 82. Diagrama de cajas donde se muestra la fracción inspirada de oxígeno el primer día postcirugía en cada grupo.

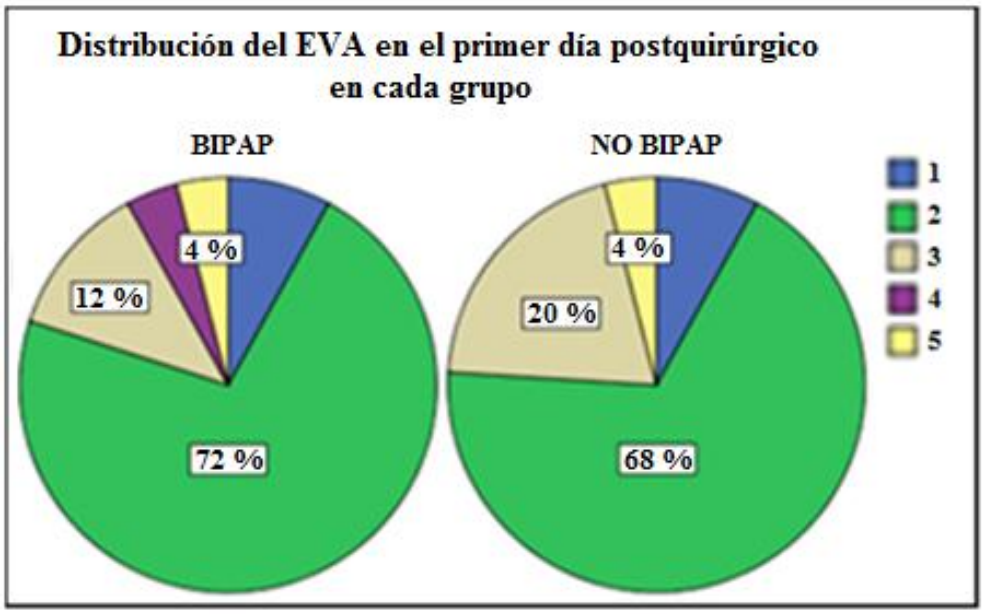

Figura 83. Distribución según el EVA el primer día postcirugía en cada grupo.

4.5 Análisis de los resultados de las pruebas respiratorias el primer día postoperatorio en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

Con el fin de conocer si el recibir tratamiento profiláctico con BIPAP las primeras 24 horas postcirugía ofrece beneficio en la recuperación respiratoria del paciente analizamos los resultados de tres pruebas, la espirometría portátil, la gasometría arterial y la radiografía de tórax en ambos grupos. Tras realizar los análisis estadísticos no hallamos diferencias significativas entre el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP. Los datos se reflejan en las siguientes tablas (tablas 39, 40 y 41).

Tabla 39. Distribución de datos espirométricos el primer día postcirugía en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
VEF_1 (litros)	1,03 ± 0,51	1,05 ± 0,40	0,415
VEF_1 (%)	34,36 ± 14,44	33,20 ± 10,51	0,662
CVF (litros)	1,44 ± 0,80	1,42 ± 0,59	0,752
CVF (%)	34,84 ± 12,01	33,60 ± 10,42	0,977
VEF_1/CVF	72,53 ± 14,63	74,04 ± 12,26	0,662

Datos expresados en media ± desviación típica en cada grupo.

Las siguientes figuras (figuras 84, 85, 86, 87 y 88) muestran la distribución de estas variables en cada grupo.

- **Espirometría portátil el primer día postoperatorio.**

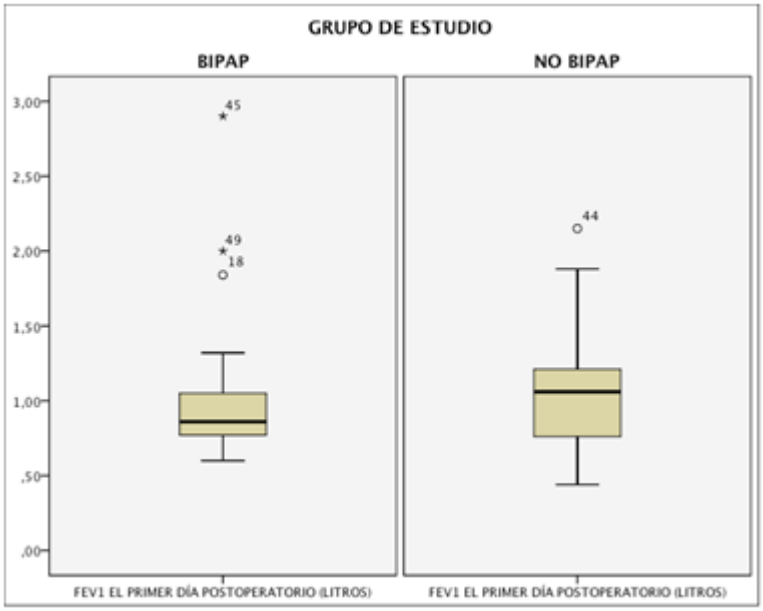

Figura 84. Diagrama de cajas donde se refleja el VEF_1 el primer día postoperatorio en ambos grupos.

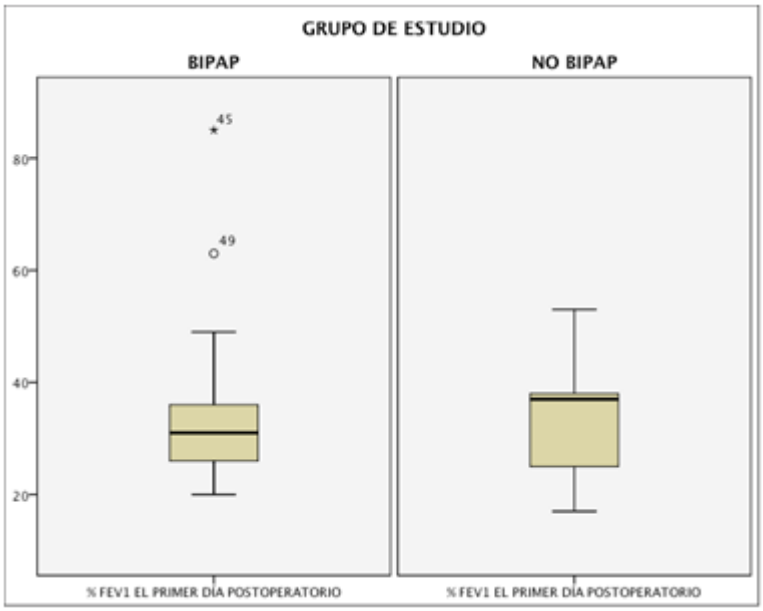

Figura 85. Diagrama de cajas donde se muestra el VEF_1 en porcentaje el primer día postoperatorio en ambos grupos.

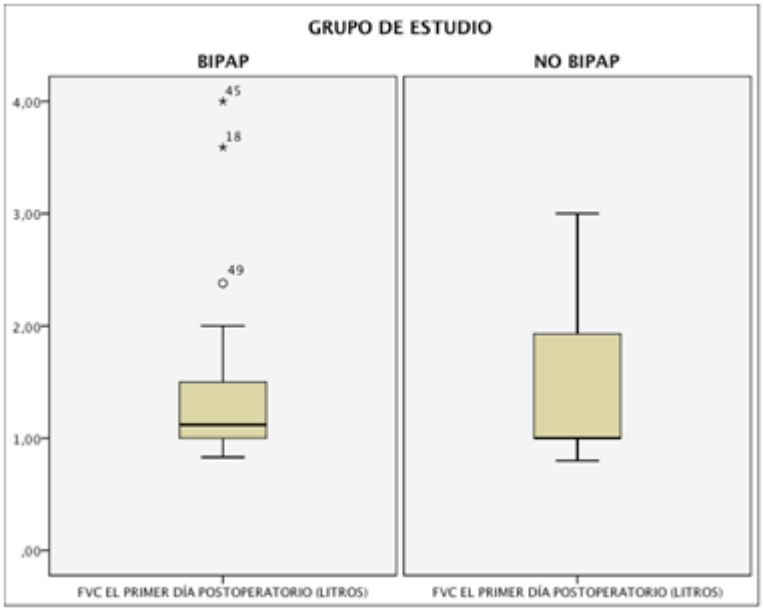

Figura 86. Diagrama de cajas donde se analiza la CVF el primer día postoperatorio en ambos grupos.

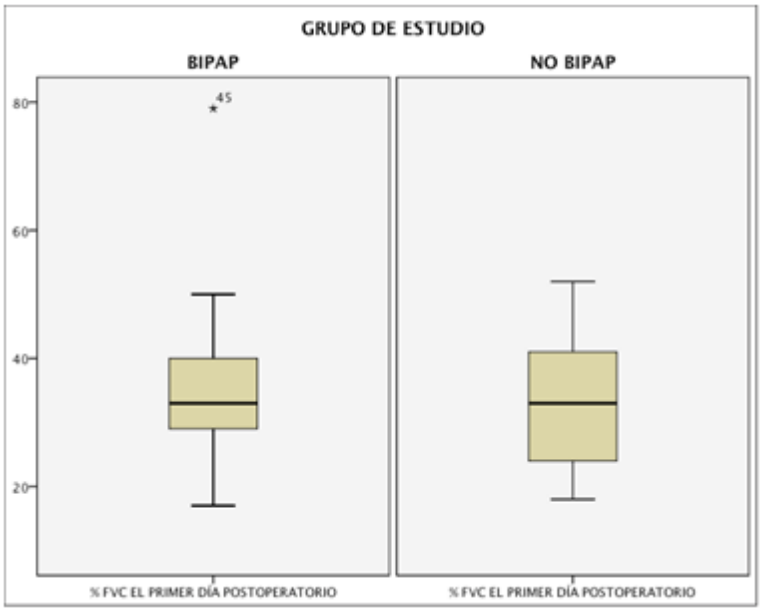

Figura 87. Diagrama de cajas donde se observa la CVF en porcentaje el primer día postoperatorio en ambos grupos.

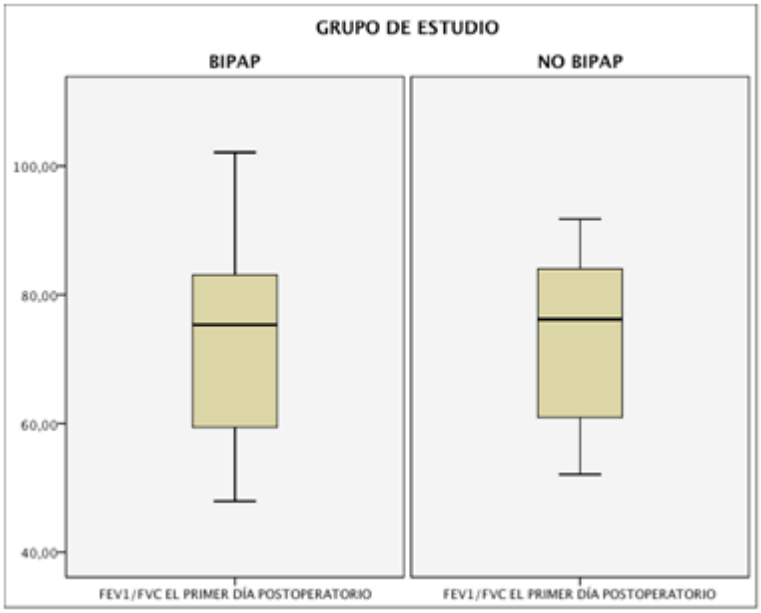

Figura 88. Diagrama de cajas donde se refleja la relación VEF_1/CVF en porcentaje el primer día postoperatorio en ambos grupos.

- **Radiografía de tórax el primer día postoperatorio.**

En la tabla mostramos los hallazgos encontrados en la radiografía de tórax. Aunque en el grupo BIPAP hubieron más pacientes con resultado normal que en el grupo no BIPAP al realizar el análisis estadístico mediante la prueba de *Chi*-cuadrado

no encontramos diferencias significativas. Lo mismo ocurre con las atelectasias. Estas fueron más frecuentes en el grupo no BIPAP pero no alcanzan significación estadística.

Tabla 40. Clasificación por grupos de datos radiológicos el primer día postcirugía.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Rx 1º día postoperatorio	-	-	0,663
Normal	72% (18)	52% (13)	-
Condensación alveolar	4% (1)	8% (2)	-
Enfisema pulmonar	4% (1)	0% (0)	-
Infiltrados alveolares	4% (1)	4% (1)	-
Atelectasia	12% (3)	20% (5)	-
Derrame pleural	4% (1)	8% (2)	-
Neumotórax	0% (0)	4% (1)	-
Derrame pleural + atelectasia	0% (0)	4% (1)	-

Datos expresados en porcentajes y entre paréntesis número de pacientes en cada grupo.

La figura muestra la clasificación de los distintos hallazgos evidenciados en la radiografía en cada grupo.

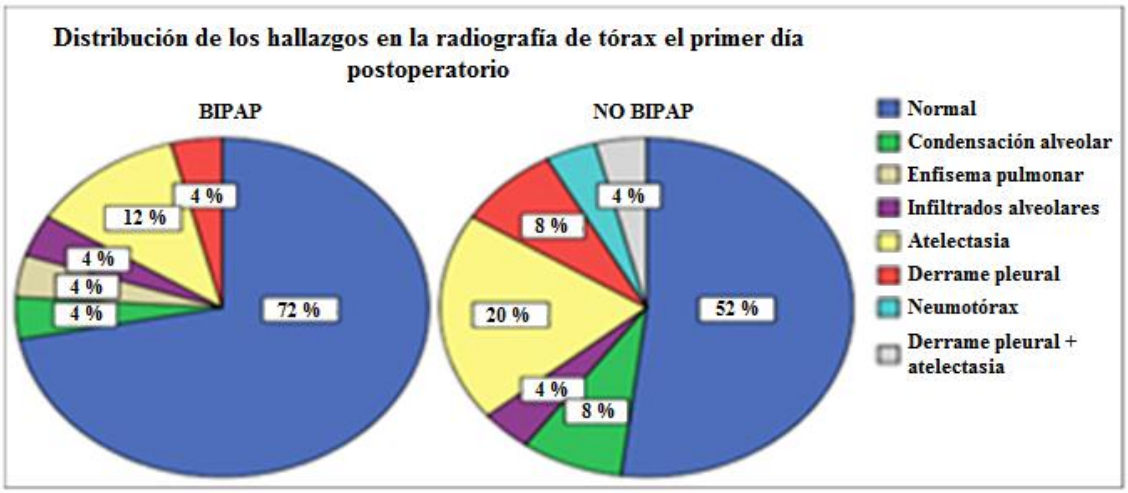

Figura 89. Clasificación de los hallazgos objetivados en la radiografía de tórax el primer día postoperatorio.

- **Gasometría arterial el primer día postoperatorio.**

Como apreciamos en la tabla el pH, la PaO_2 y la $PaCO_2$ fueron muy similares en ambos grupos, sin encontrarse diferencias tras realizar la prueba *U* de *Mann-Whitney*.

Tabla 41. Distribución de datos gasométricos el primer día postcirugía en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
pH	7,37 ± 0,03	7,37 ± 0,04	0,815
PaO_2 (mmHg)	132,47 ± 38,88	127,83 ± 40,63	0,655
$PaCO_2$ (mmHg)	42,70 ± 5,77	42,17 ± 5,99	0,838

Datos expresados en media ± desviación estándar en cada grupo.

Las siguientes figuras (figuras 90, 91 y 92) muestran la distribución de cada variable según el grupo.

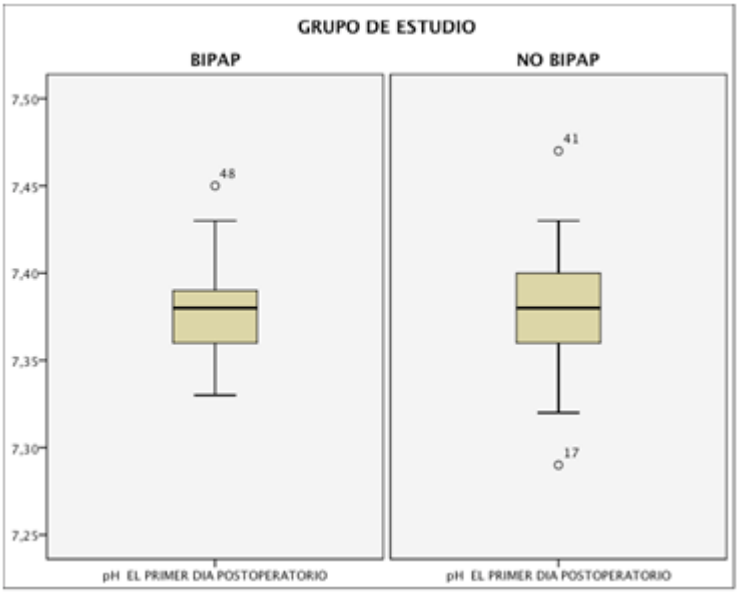

Figura 90. Diagrama de cajas donde se refleja los valores de pH el primer día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

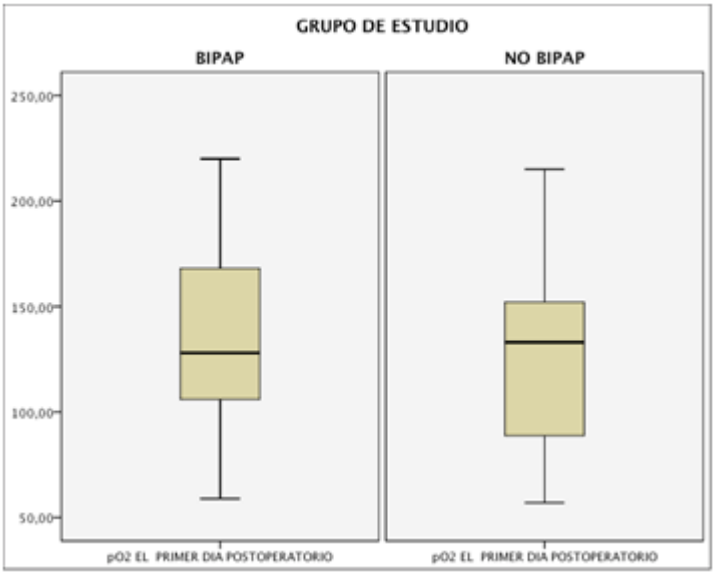

Figura 91. Diagrama de cajas donde se observa los valores de PaO_2 el primer día postcirugía en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

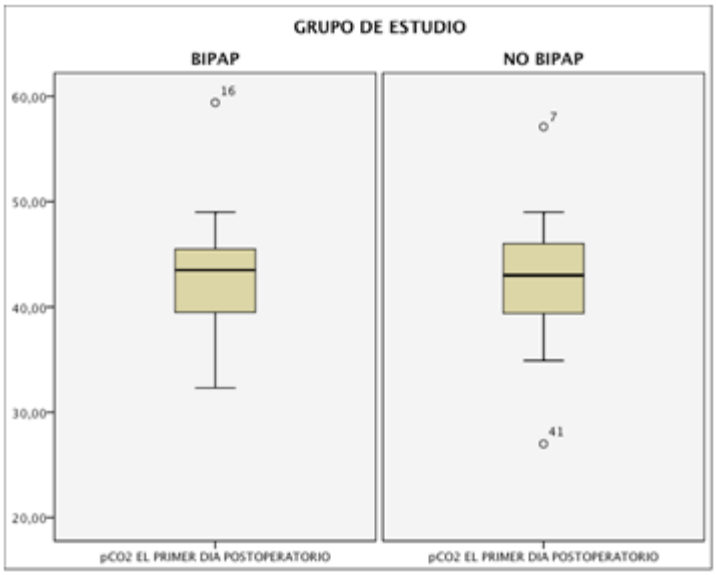

Figura 92. Diagrama de cajas donde se expone los valores de $PaCO_2$ el primer día postcirugía en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

4.6 Análisis de los resultados de las pruebas respiratorias el tercer día postoperatorio en el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP.

Comparamos los resultados obtenidos en la gasometría arterial, radiografía de tórax y espirometría el tercer día postcirugía y no obtuvimos diferencias significativas entre los dos grupos de estudio.

En las siguientes tablas (tablas 42, 43 y 44) mostramos los valores obtenidos en cada una de estas pruebas para cada grupo.

- **Gasometría arterial el tercer día postoperatorio.**

Analizamos los datos obtenidos mediante la prueba *U* de *Mann-Whitney* y no encontramos diferencias significativas entre los grupos.

Tabla 42. Distribución por grupos de datos gasométricos el tercer día postoperatorio.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
pH	7,40 ± 0,046	7,40 ± 0,040	0,748
PaO_2 (mmHg)	84,21 ± 25,78	94,46 ± 32,78	0,415
$PaCO_2$ (mmHg)	42,29 ± 12,45	40,40 ± 4,81	0,810

Datos expresados en media ± desviación estándar en cada grupo.

Las siguientes figuras muestran la distribución de cada una de estas variables.

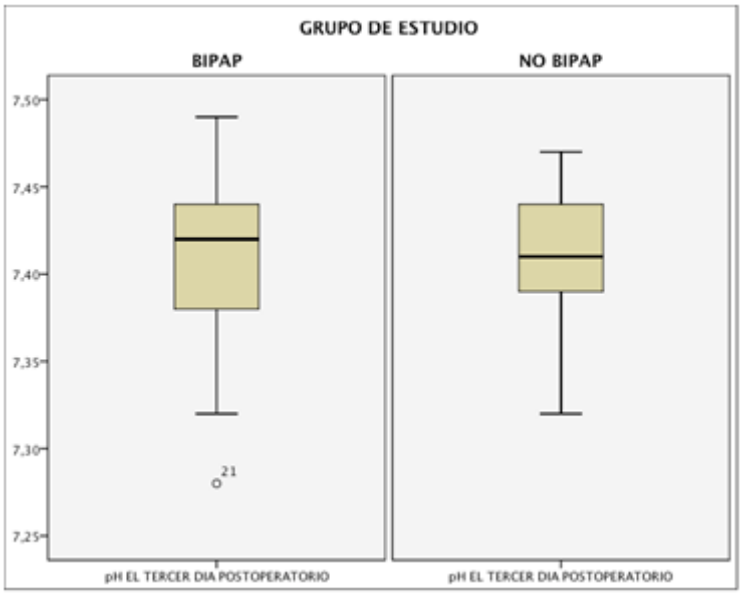

Figura 93. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de pH en el tercer día postoperatorio en cada grupo.

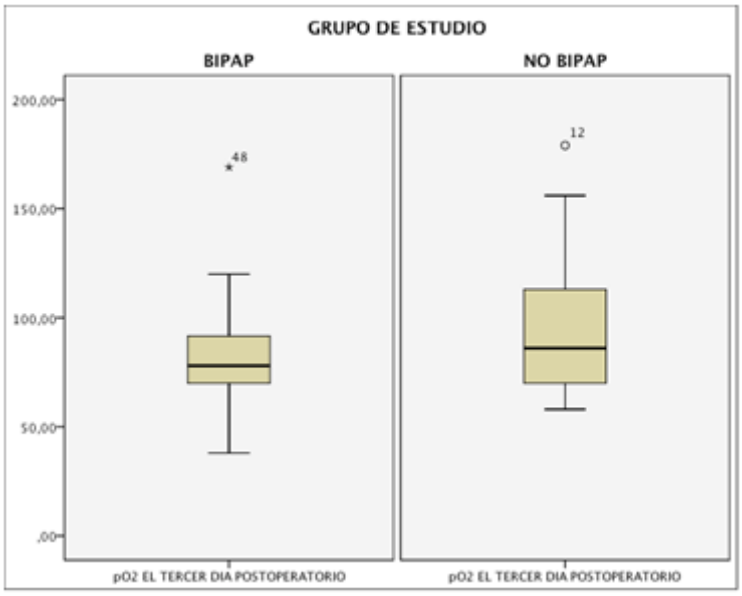

Figura 94. Diagrama de cajas donde se expone los valores de PaO_2 en el tercer día postcirugía en cada grupo.

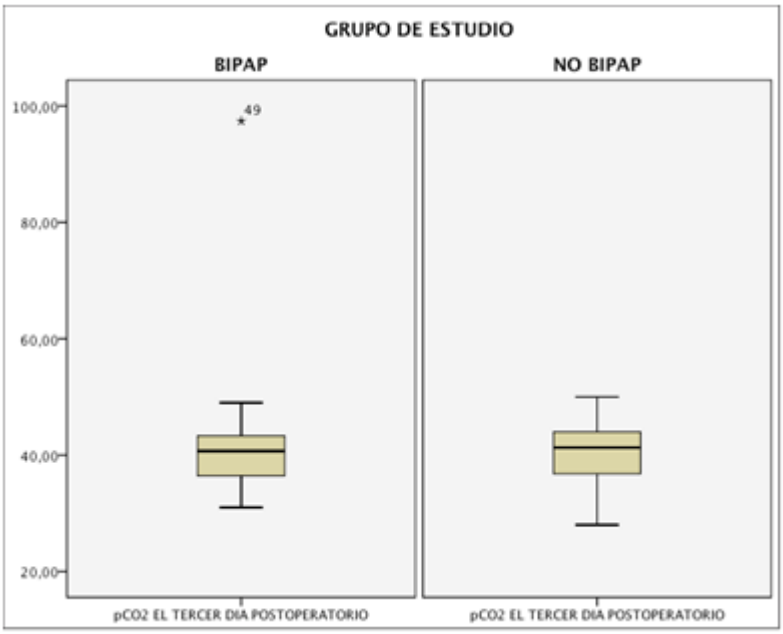

Figura 95. Diagrama de cajas donde se muestra los valores de $PaCO_2$ en el tercer día postoperatorio en cada grupo.

- **Radiografía de tórax el tercer día postoperatorio.**

En la tabla mostramos los hallazgos encontrados en la radiografía de tórax el tercer día postoperatorio. Tras realizar la prueba estadística de *Chi*-cuadrado no objetivamos diferencias significativas.

Tabla 43. Reparto por grupos de datos radiológicos el tercer día postoperatorio.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Rx tórax 3º día postoperatorio	-	-	0,743
Normal	56% (14)	56% (14)	-
Condensación alveolar	8% (2)	8% (2)	-
Enfisema pulmonar	4% (1)	0% (0)	-
Infiltrados alveolares	4% (1)	0% (0)	-
Atelectasia	16% (4)	20% (5)	-
Derrame pleural	8% (2)	12% (3)	-
Neumotórax	4% (1)	0% (0)	-
Condensación alveolar + atelectasia	0% (0)	4% (1)	-

Datos expresados en porcentaje y entre paréntesis número de pacientes en cada grupo.

En la figura mostramos la distribución de estos hallazgos.

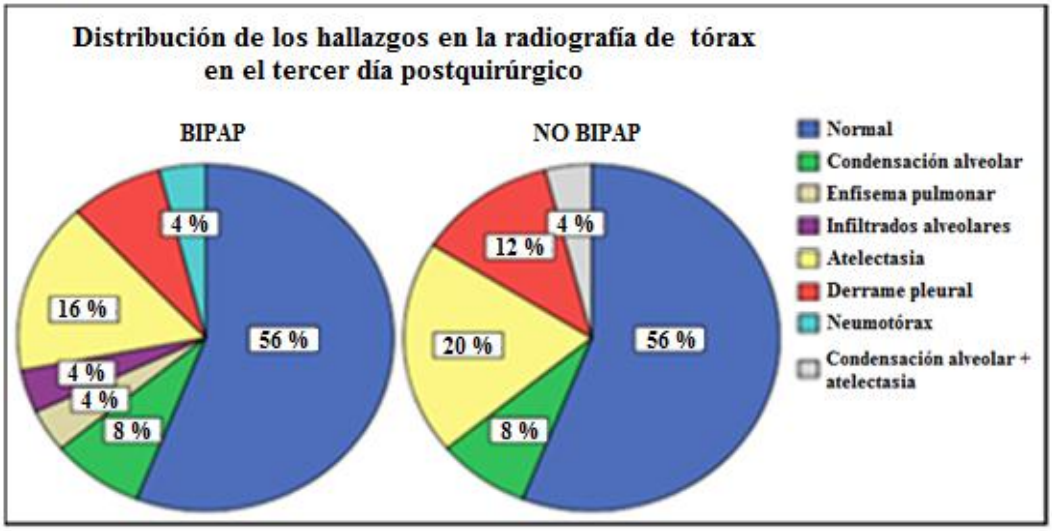

Figura 96. Distribución de los hallazgos en la radiografía de tórax el tercer día postoperatorio.

- **Espirometría portátil el tercer día postoperatorio.**

En la tabla mostramos los valores obtenidos en la espirometría. Observamos que en ambos grupos los resultados son muy similares. Al realizar el test estadístico de *U* de *Mann-Whitney* no obtuvimos diferencias significativas.

Tabla 44. Distribución de datos espirométricos el tercer día postoperatorio por grupos.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
VEF_1 (litros)	1,06 ± 0,37	1,20 ± 0,49	0,215
VEF_1 (%)	36,64 ± 11,29	37,71 ± 13,34	0,515
CVF (litros)	1,44 ± 0,45	1,60 ± 0,59	0,405
CVF (%)	37,52 ± 10,15	37,33 ± 12,12	0,772
VEF_1/CVF	72,27 ± 15,47	74,76 ± 10,26	0,660

Datos expresados en media ± desviación estándar en cada grupo.

A continuación, exponemos las figuras que muestran la distribución de cada una de estas variables en el grupo BIPAP y no BIPAP.

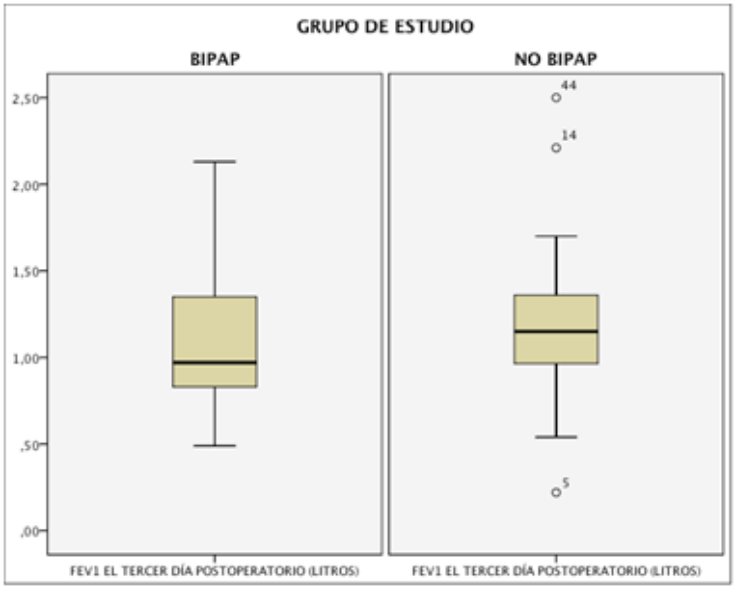

Figura 97. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del VEF_1 el tercer día postoperatorio en cada grupo.

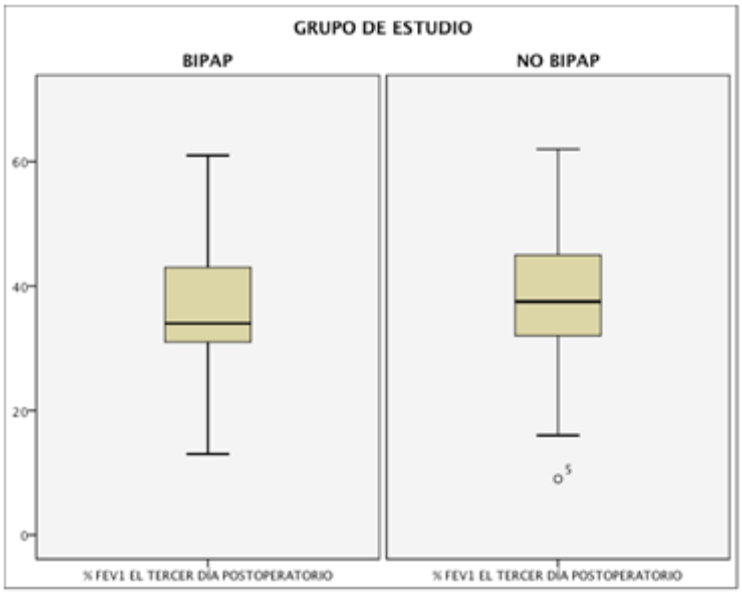

Figura 98. Diagrama de cajas donde se expone la distribución del VEF_1 en porcentaje el tercer día postquirúrgico en cada grupo.

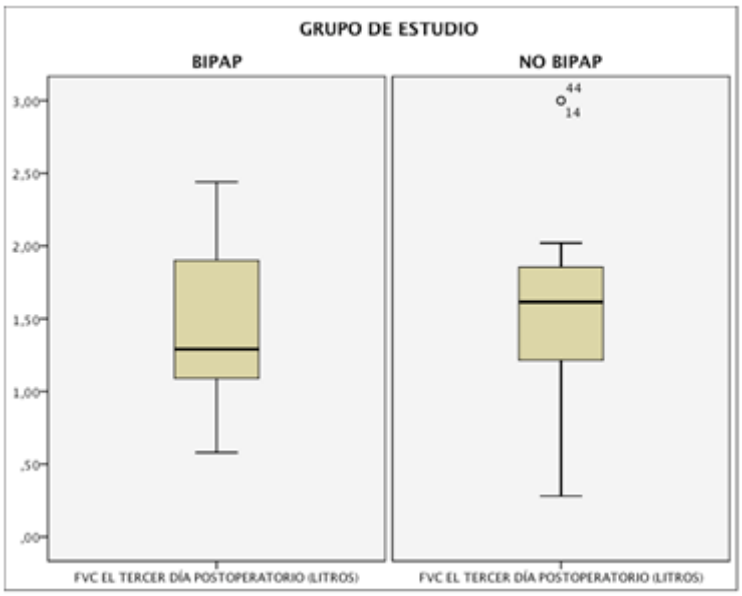

Figura 99. Diagrama de cajas donde se analiza la distribución de la CVF el tercer día postoperatorio en cada grupo.

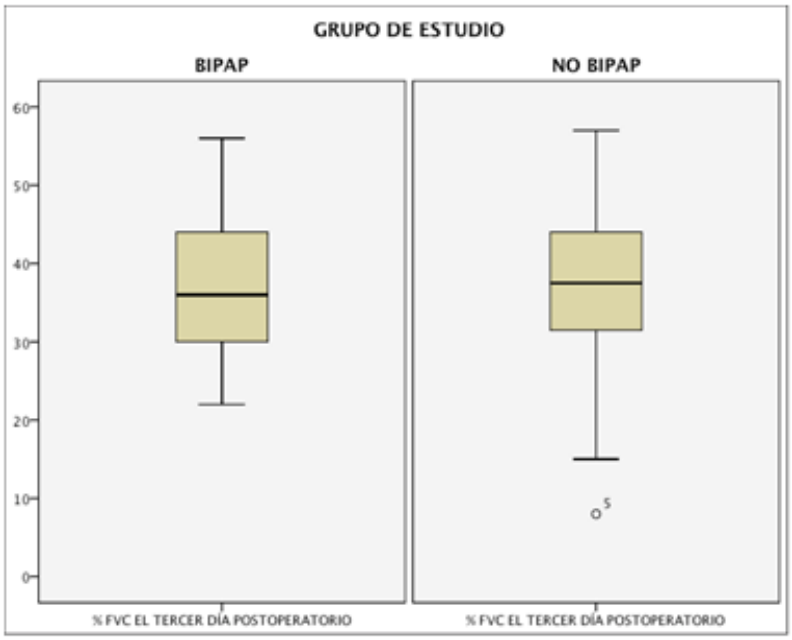

Figura 100. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de la CVF en porcentaje el tercer día postquirúrgico en cada grupo.

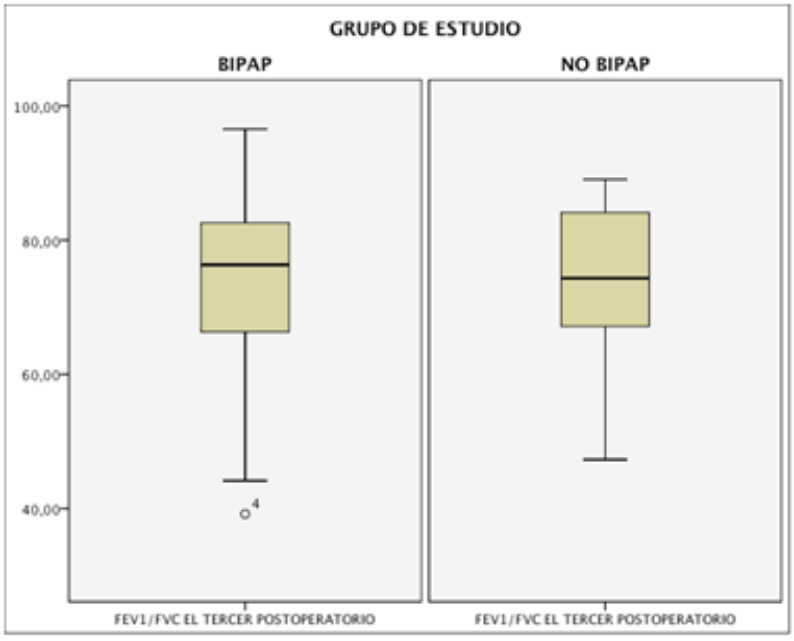

Figura 101. Diagrama de cajas donde se muestra la distribución de la relación VEF_1/CVF en porcentaje el tercer día postoperatorio en cada grupo.

- **Tiempo transcurrido desde la intervención hasta el alta hospitalaria.**

Valoramos el tiempo transcurrido en días desde la cirugía hasta el alta hospitalaria no objetivando diferencias significativas entre los dos grupos. En la siguiente tabla se expone el tiempo promedio de ingreso.

Tabla 45. Tiempo transcurrido desde la intervención quirúrgica hasta el alta hospitalaria en cada grupo.

	Grupo BIPAP (n = 25)	Grupo no BIPAP (n = 25)	Valor p
Días transcurridos desde la cirugía hasta el alta hospitalaria	6,60 ± 4	6,84 ± 3,94	0,63

Datos expresados en media ± desviación estándar.

En la siguiente figura exponemos la distribución de esta variable en ambos grupos.

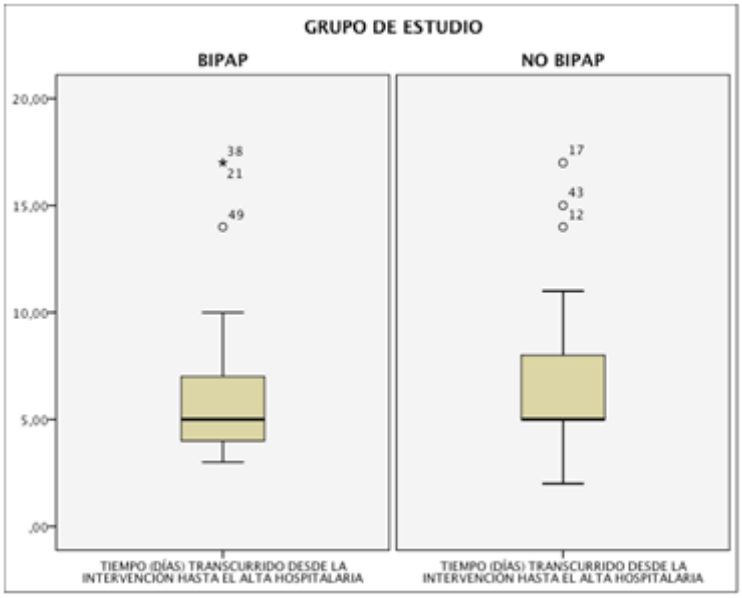

Figura 102. Diagrama de cajas donde se expone la distribución de los días transcurridos desde la cirugía hasta el alta hospitalaria.

Hemos recogido otras variables que por su irrelevancia estadística no hemos especificado en el texto. Entre ellas están los datos analíticos como hemograma, bioquímica y coagulación, tanto basales, en postoperatorio inmediato y el primer día postquirúrgico. Tras realizar los análisis estadísticos mediante la prueba de *U* de *Mann-Whitney* no objetivamos diferencias significativas entre los grupos ($p > 0,05$).

También registramos la localización de los hallazgos evidenciados en la radiografía y el TAC de tórax sin objetivar significación estadística tras la prueba de *Chi*-cuadrado ($p = 0,495$ y $p = 0,368$ respectivamente). Lo mismo observamos con la localización de las adenopatías en el TAC de tórax ($p = 0,427$).

Asimismo, analizamos la percepción del dolor mediante la escala de puntuación EVA según el paciente recibiera analgesia vía epidural o vía intravenosa. Este parámetro fue valorado a los 30 minutos postcirugía y el primer día postoperatorio. No obtuvimos significación estadística en ninguno de los momentos ($p = 0,451$ y $p = 0,822$ respectivamente). Estos resultados discrepan con muchos trabajos que exponen la mejor calidad analgésica del catéter epidural torácico o bloqueo paravertebral frente a la analgesia intravenosa.

Finalmente, hemos registrado una serie de complicaciones postoperatorias relacionadas con la resección pulmonar. Entre ellas, las atelectasias, neumonía, insuficiencia respiratoria que necesitó ventilación mecánica no invasiva, insuficiencia respiratoria que requirió intubación endotraqueal, sangrado con necesidad de reintervención, fístula broncopleural, empiema postoperatorio, hipotensión arterial que requirió aminas, fibrilación auricular de debut y éxitus letalis postoperatorio. En todas ellas la incidencia ha sido tan baja que no permite realizar test estadístico alguno.

Referido a las atelectasias postoperatorias, y habiendo expuesto previamente que no existe diferencia significativa entre el grupo BIPAP y el grupo no BIPAP, queremos añadir que si bien el número de casos fue similar en ambos grupos, la gravedad de las mismas no lo fue. En el grupo no BIPAP, algunos pacientes requirieron una fibrobroncoscopia e intubación orotraqueal debido a las atelectasias, mientras que en el grupo BIPAP ningún paciente requirió estas medidas. Además, el tiempo transcurrido

hasta la resolución de las mismas ha sido discretamente superior en los pacientes del grupo no BIPAP (p = 0,27).

Para terminar, exponemos unas figuras donde se resumen los valores obtenidos en la gasometría arterial y la espirometría a lo largo del estudio. Nos parece interesante reseñarlo, puesto que son las variables que responden a nuestro objetivo principal en esta investigación.

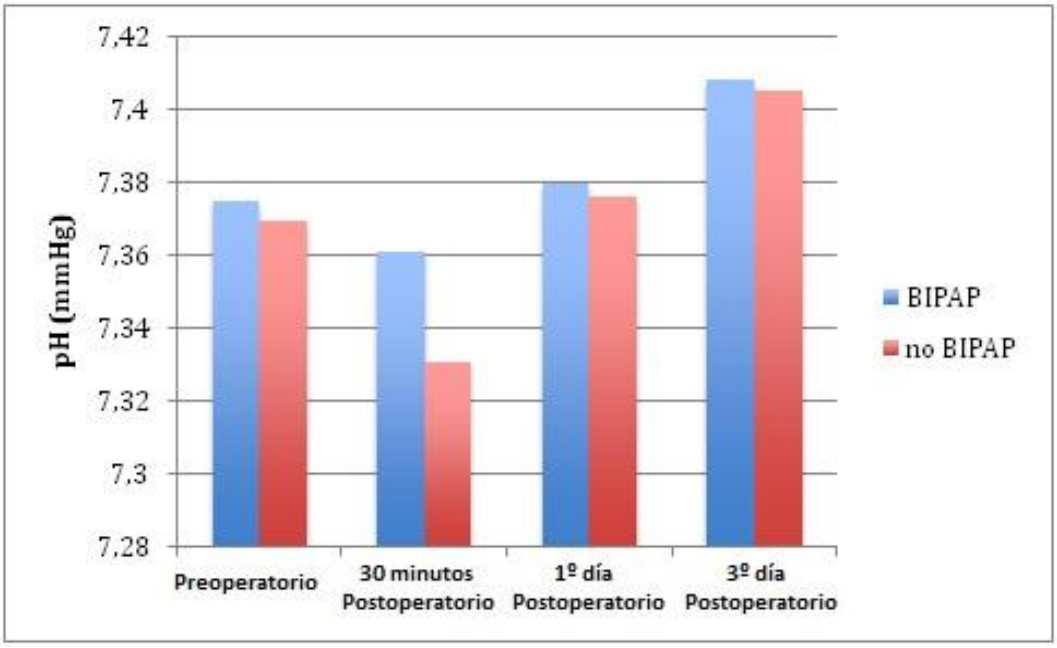

Figura 103. Diagrama de barras donde se expone la media del pH en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

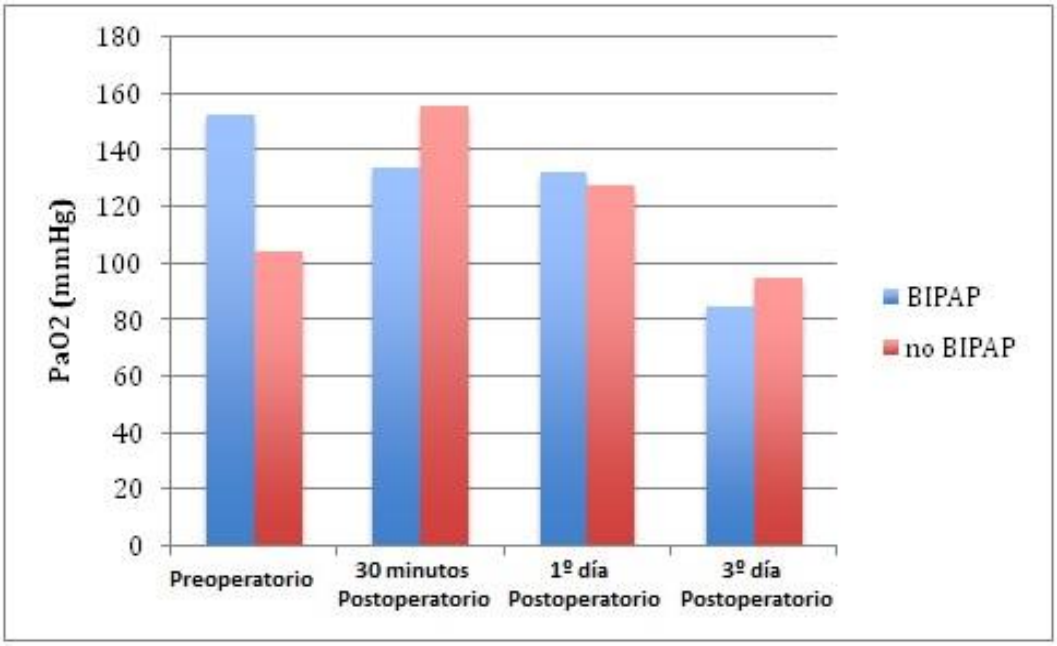

Figura 104. Diagrama de barras donde se expone la media de la PaO_2 en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

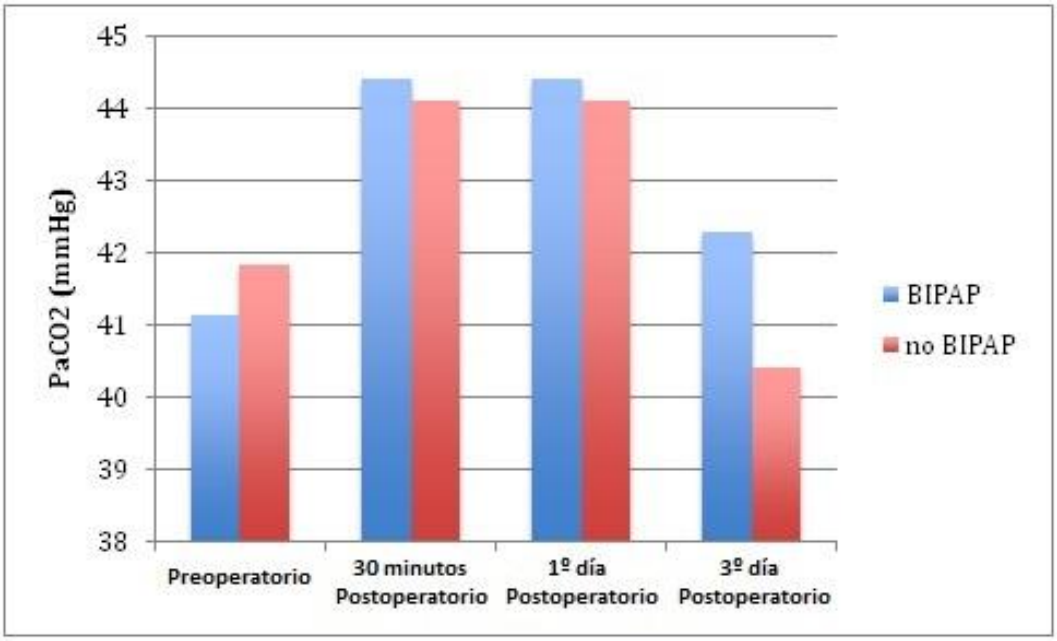

Figura 105. Diagrama de barras donde se expone la media de la $PaCO_2$ en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

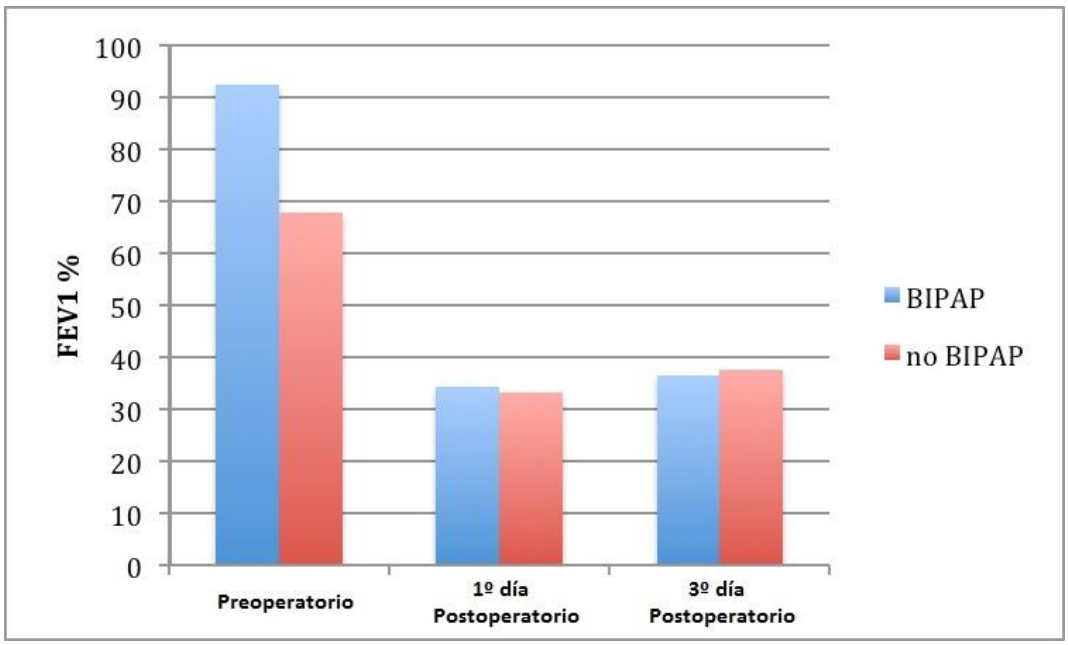

Figura 106. Diagrama de barras donde se expone la media del VEF_1% en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

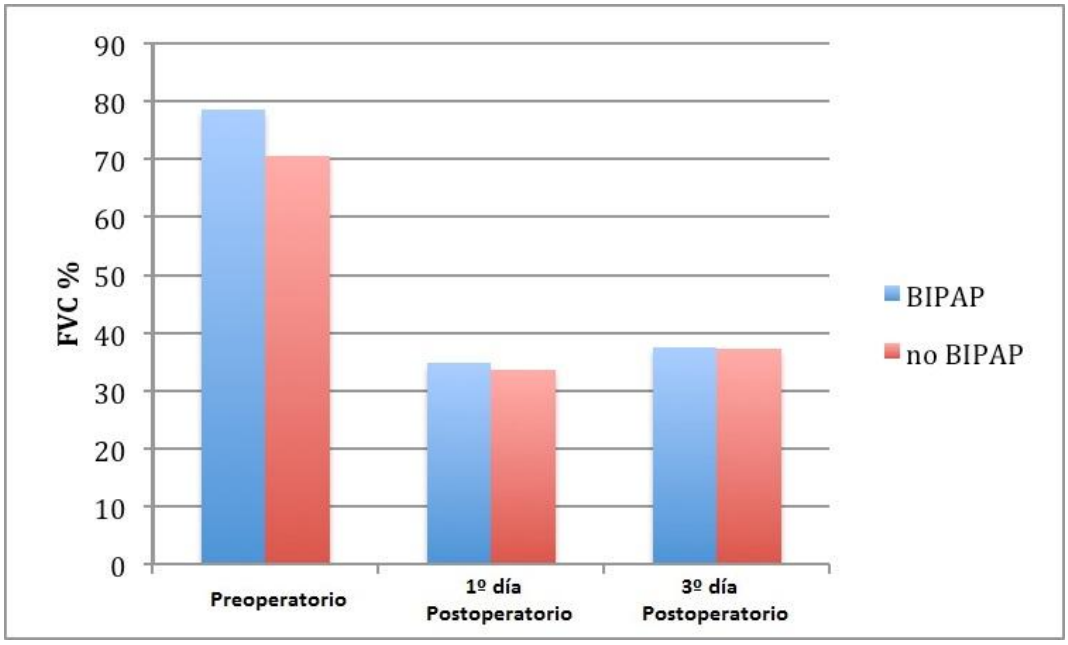

Figura 107. Diagrama de barras donde se expone la media de la CVF % en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, 1º día postoperatorio y 3º día postoperatorio en el grupo BIPAP y grupo no BIPAP.

5 DISCUSIÓN.

5.1 Justificación del estudio ¿porqué emplear BIPAP en pacientes postoperados de cirugía de resección de parénquima pulmonar?.

5.1.1 Pacientes Médicos.

La ventilación mecánica no invasiva ha demostrado, de sobra, ser un método útil en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Sin embargo, la mayoría de los estudios aleatorizados y controlados han sido realizados en pacientes médicos (106 - 110). Son bien escasos los realizados en pacientes postoperados. Esta situación nos brindó la oportunidad de iniciar la presente investigación. La mención de los siguientes estudios sustenta buena parte de los antecedentes que soportan la utilidad de la VMNI, y en la que nos fundamentamos para despejar incógnitas de su potencial beneficio en los pacientes postoperados de cirugía de resección pulmonar.

Muchos de los trabajos de referencia muestran la eficacia de la VMNI en la insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica (106, 110, 111), mejorando el intercambio gaseoso y disminuyendo la necesidad de intubación.

Ram *et al.*, (112) y Keenan *et al.*, (113) en dos metaanálisis, en pacientes con descompensación del EPOC manejados con VMNI encuentran, que frente a los que reciben tratamiento convencional, una rápida mejoría de las constantes vitales y del intercambio gaseoso. También evidencian una disminución en la necesidad de intubación traqueal, en mortalidad y en estancia hospitalaria.

Hilbert G, *et al*., (114) realizan un estudio clínico prospectivo, controlado, no aleatorizado en pacientes con reagudización de su EPOC. Comparan los resultados del tratamiento con BIPAP en estos sujetos, dividiéndolos en dos grupos según reciban o no tratamiento domiciliario con ventilación no invasiva. En el momento de la exacerbación de su EPOC todos inician tratamiento con BIPAP (IPAP 14 cm H_2O, EPAP 6 cm H_2O) de manera secuencial, es decir, intercalan periodos de BIPAP (al menos 30 minutos cada 3 horas) con ciclos de respiración espontánea. En los intervalos de respiración

espontánea, reciben un aporte mínimo de oxígeno. Concluyen que el uso de BIPAP es eficaz en reducir o evitar la intubación endotraqueal. Además, el tiempo total de ventilación asistida y estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) es significativamente menor en aquellos pacientes que reciben tratamiento domiciliario con ventilación no invasiva.

Si bien una gran parte de las investigaciones están centradas en el beneficio de la VMNI en el manejo de la insuficiencia respiratoria hipercápnica, también existen trabajos que estudian la ventilación mecánica no invasiva en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica no hipercápnica. Aunque los resultados son dispares respecto a su eficacia. No podemos olvidar que ambos tipos de insuficiencia respiratoria e incluso la de tipo mixto, se presentan en el postoperatorio del paciente sometido a cirugía de resección de parénquima pulmonar.

Hay estudios que obtienen resultados favorables a la VMNI disminuyendo la necesidad de intubación y la mortalidad frente a la terapia estándar con oxígeno suplementario (107, 108, 115, 116).

Otro trabajo prospectivo, aleatorizado, compara la utilidad de la VMNI con la ventilación mecánica convencional en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) (49) y determinan que la VMNI es tan eficaz como la ventilación mecánica convencional en mejorar el intercambio gaseoso y está asociada a menores complicaciones y menor estancia en la UCI.

Kramer N, *et al.*, (117) desarrollan un estudio prospectivo, aleatorizado en pacientes con IRA de diversas etiologías. Valoran si el tratamiento con BIPAP mediante mascarilla nasal u oronasal evita la intubación endotraqueal. Estiman que la BIPAP aplicada mediante máscara nasal es mejor tolerada y reduce la necesidad de intubación. Debemos reseñar que la mayoría de los pacientes estudiados padecen exacerbación de EPOC aunque también analizan sujetos con neumonía, asma, embolismo pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva. En otro trabajo, que evalúa la tolerancia de la máscara oronasal frente a nasal (118), el resultado es contrario al previo. Deducen que ambas mascarillas permiten mejorar las constantes hemodinámicas y los parámetros

gasométricos por igual. Sin embargo, la máscara oronasal es mejor tolerada por los pacientes en IRA.

Antonelli M, *et al.*, (119) realizan un estudio donde emplean la VMNI como primera línea de tratamiento en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo. Concluyen que en centros con experiencia en este tipo de técnica, la VMNI evitó la intubación endotraqueal en el 54% de los pacientes. Sin embargo, exponen que una valoración en la escala SAPS II mayor de 34 y la imposibilidad de aumentar el cociente PaO_2/FiO_2 después de una hora de ventilación no invasiva, son predictores de fracaso en la terapia.

Martin T.J, *et al.*, (109) analizan en un estudio prospectivo y aleatorizado, donde los pacientes se agrupan según sufran insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica sin hipercapnia o hipoxémica e hipercápnica. Un grupo recibe BIPAP para tratar la IRA y el otro grupo recibe tratamiento médico habitual. Obtienen que el tratamiento con BIPAP disminuye la tasa de intubación tanto en IRA hipercápnica como IRA hipoxémica sin hipercapnia.

Al contrario, otros estudios encuentran que el uso de VMNI puede retrasar la intubación y aumentar la incidencia de efectos adversos (120) o la mortalidad en caso de fracaso de VMNI (121, 122).

Demoule A, *et al.*, (123) realizan un estudio prospectivo y observacional en 70 UCI francesas. Incluyen todos los pacientes que requieren asistencia ventilatoria por IRA durante su estancia en la unidad. Tras aplicar los criterios de exclusión, quedan un total de 524 pacientes que se dividen en dos grupos. Un grupo con IRA secundaria a EAP o reagudización de su EPOC y otro grupo de pacientes con IRA debida a otras causas. El estudio compara la mortalidad, la incidencia de neumonía y la estancia en la unidad según reciban tratamiento con VMNI o intubación endotraqueal. Obtienen como resultado que el uso de VMNI en pacientes con EAP o exacerbación del EPOC es beneficiosa en términos de mortalidad, neumonía nosocomial y estancia en UCI comparada con los pacientes intubados. Sin embargo, el fracaso de la VMNI está

asociada a mayor mortalidad en el grupo de pacientes con IRA debida a una causa diferente al EAP o exacerbación del EPOC.

En pacientes con IRA no secundaria a EAP ni a reagudización de EPOC el efecto beneficioso de la VMNI sobre la mortalidad se ha encontrado en un subgrupo específico de pacientes como los trasplantados de cualquier órgano sólido (124) o en pacientes muy seleccionados (108).

Wysocki M, *et al.*, (125) también estudian el uso de VMNI en pacientes con IRA de diferentes etiologías. Determinan que la indicación de VMNI en la IRA hipercápnica es mejor que en la hipoxémica. En los pacientes que responden satisfactoriamente al tratamiento, la $PaCO_2$, el pH y la frecuencia respiratoria disminuyen mientras que la PaO_2 aumenta. En los sujetos en los que la VMNI fracasa la PaO_2 también aumenta, la frecuencia respiratoria disminuye pero la $PaCO_2$ y el pH no se modifican.

Antonelli. M, *et al.*, (126) realizan un estudio de cohortes, prospectivo y multicéntrico para valorar los factores predictivos de fracaso de la BIPAP en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. La incidencia de fracaso de la BIPAP con la necesidad de intubación es del 30% (108 de los 354 pacientes). La mayor tasa de intubación ocurre en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (51%) o con neumonía adquirida en la comunidad (50%). Concluyen que el tratamiento con VMNI en pacientes con IRA hipoxémica puede ser beneficioso en pacientes seleccionados. Encuentran como factores independientes de fracaso de VMNI un SAPS II ≥ 35, SDRA o neumonía adquirida en la comunidad y una relación $PaO_2/FiO_2 \leq 146$ después de una hora de BIPAP.

Yoshida Y, *et al.*, (127) también estudian los factores predictivos de fracaso de tratamiento con VMNI en pacientes con lesión pulmonar aguda (ALI). Determinan que una valoración en la escala APACHE mayor de 17 y una frecuencia respiratoria mayor de 25 respiraciones por minuto después de una hora de VMNI son factores pronósticos de necesidad de intubación endotraqueal.

5.1.2 Pacientes Quirúrgicos.

También se han desarrollado estudios valorando la utilidad de la ventilación no invasiva en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria. La inducción de la anestesia, la cirugía abdominal superior o torácica están asociadas con una alteración del intercambio gaseoso favoreciendo la aparición de atelectasias con predominio en lóbulos inferiores. Duncan *et al.,* (128) estudian la utilidad del tratamiento con CPAP en la resolución de atelectasias. Observan que es una buena opción que evita la intubación endotraqueal. Debemos reseñar que sólo valoran 3 pacientes.

También se ha empleado en tratar la hipoxemia tras la extubación (129) y en pacientes con fracaso del destete de la ventilación mecánica invasiva (130). En este trabajo emplean la BIPAP y observan una reducción en la incidencia de neumonía asociada al ventilador así como en la necesidad de traqueostomía.

Existen pocos trabajos que valoren la eficacia de la VMNI en pacientes con IRA tras cirugía abdominal. La hipoxemia complica la recuperación del 30% - 50% de los pacientes. Se requiere intubación endotraqueal y ventilación mecánica en un 8% - 10% de ellos, prolongando la estancia en cuidados intensivos y en el hospital así como la mortalidad (27).

Pennock *et al.*, (116) investigan el efecto de la BIPAP en un grupo de 31 pacientes (donde 22 tienen IRA postoperatoria) y encuentran una mejoría significativa en los resultados gasométricos y en la disminución de la frecuencia respiratoria tras una hora de tratamiento, con una tasa de éxito del 67%. Estos resultados son confirmados por el mismo autor en un estudio de 110 pacientes con IRA y tratados con BIPAP mediante mascarilla nasal (131).

La eficacia del tratamiento con BIPAP mediante máscara facial en comparación con CPAP nasal es estudiado por Pankow *et al.*, (132) en un grupo de pacientes

postoperados con síndrome de hipoventilación secundario a su obesidad. Concluyen que la mascarilla facial es más eficaz que la nasal en corregir las anomalías ventilatorias.

Varon *et al*., (133) en un estudio prospectivo, investigan la eficacia de la VMNI en un grupo de 60 pacientes intervenidos de cáncer (25 de ellos gastrointestinales) con IRA postcirugía. Sus resultados confirman que la VMNI es efectiva en el tratamiento de estos pacientes evitando la necesidad de intubación endotraqueal en el 70%.

En una investigación más reciente, Jaber *et al.*, (54) realizan un estudio clínico prospectivo durante un periodo de 2 años en 463 pacientes que ingresan en UCI tras cirugía abdominal. Es el único trabajo en el que todos los pacientes incluidos son de cirugía abdominal. Del total de pacientes, 96 sufren IRA post – extubación. De ellos, 72 reciben tratamiento con BIPAP. El 67% (48 sujetos) de los tratados con VMNI tienen una evolución satisfactoria evitando la intubación endotraqueal. Los pacientes no intubados respecto a los intubados tienen menor mortalidad y menor estancia en UCI.

Conti *et al.*, (134) en un estudio de casos y controles evalúan la utilidad del tratamiento con BIPAP con mascarilla facial frente a helmet para prevenir la intubación endotraqueal en pacientes con IRA tras cirugía abdominal. El grupo de estudio está constituido por 25 pacientes que desarrollan IRA y reciben BIPAP mediante helmet. El grupo control está constituido por 25 pacientes elegidos de un grupo histórico de 151 sujetos que se trataron con BIPAP y mascarilla facial por IRA. La mejoría en la oxigenación es significativa en ambos grupos. Sin embargo, los pacientes del grupo helmet tienen una menor incidencia de intubación endotraqueal (20% frente a 48%) y de complicaciones (16% frente a 76%) como intolerancia a la VMNI, fugas aéreas y neumonía nosocomial. La mortalidad en UCI fue similar en ambos grupos.

Squadrone V, *et al.*, (135) realizan un estudio prospectivo y multicéntrico. Comparan el empleo de CPAP mediante helmet con el tratamiento convencional en pacientes que desarrollan hipoxemia aguda tras cirugía abdominal alta electiva. Los sujetos se extuban tras la intervención y una hora después realizan una gasometría respirando aire con una fracción inspirada de oxígeno del 30% mediante mascarilla Venturi. Si la relación PaO_2/FiO_2 es inferior a 300 mmHg los pacientes son

aleatorizados a recibir tratamiento con CPAP a 7,5 cm H_2O y FiO_2 0,5 ó mascarilla venturi con FiO_2 0,5 durante 6 horas. Al finalizar las 6 horas ambos grupos reciben una FiO_2 de 0,3. Si la PaO_2/FiO_2 es igual o inferior a 300 mmHg el sujeto vuelve al tratamiento previo. Participan un total de 209 pacientes. Un paciente (1%) en el grupo CPAP y 10 pacientes (10%) en el grupo control requieren intubación endotraqueal (IET). Las razones de la IET son la hipoxemia severa y la inestabilidad hemodinámica. La estancia en cuidados intensivos y la incidencia de infección es significativamente menor en el grupo tratado con CPAP.

En un estudio de casos y controles Michelet *et al.*, (55) comparan la eficacia de la ventilación mecánica no invasiva frente al tratamiento convencional en pacientes que desarrollan IRA tras una esofaguectomía. Durante un periodo de 3 años, 243 sujetos ingresan en la UCI tras ser intervenidos de esofaguectomía. De ellos, 84 pacientes desarrollan IRA. Cuarenta y cuatro pacientes reciben tratamiento con VMNI durante 6 ± 2 días y 40 tratamiento convencional. Los pacientes del grupo VMNI muestran una reducción significativa en la tasa de intubación endotraqueal, shock séptico y estancia en UCI. No existen diferencias entre grupos respecto a la estancia o mortalidad hospitalaria. No se observa ninguna complicación debida a esta técnica como puede ser la fuga anastomótica ni la distensión gástrica. Esto puede estar en relación a que la presión empleada fue inferior a 25 cm H_2O en todos los casos.

También se han realizado estudios de tratamiento con VMNI en la IRA tras cirugía cardiaca.

Siguiendo con el empleo de la VMNI en postoperados cardiacos, Olper *et al.*, valoran su aplicación en la planta de hospitalización con resultados favorables (136). Tratan 85 pacientes que desarrollan IRA con VMNI. De ellos 83 son dados de alta hospitalaria sin problemas y 2 fallecieron. Del total de pacientes tratados, 4 presentan un fracaso en la VMNI inmediato y 8 lo desarrollan con el tiempo. Sólo un paciente sufre una hipotensión arterial secundaria al tratamiento. Consideran que es una práctica factible, segura y efectiva para tratar la IRA, reservando las camas de UMI para la actividad quirúrgica.

Guarracino F, *et al.*, (137) analizan las consecuencias hemodinámicas del tratamiento con VMNI en postoperados cardiacos. Estiman que se puede utilizar pero con una correcta monitorización del enfermo y con controles ecocardiográficos.

Por último, respecto al tratamiento de la IRA con ventilación mecánica no invasiva tras cirugía de resección pulmonar existen dos estudios al respecto.

Auriant *et al.*, (138) comparan la eficacia del tratamiento con BIPAP frente a la terapia convencional en pacientes con IRA tras cirugía de resección pulmonar. Los sujetos son incluidos en el estudio si presentan al menos tres de los siguientes criterios: frecuencia respiratoria mayor de 25 respiraciones/minuto, uso de la musculatura respiratoria accesoria, relación PaO_2/FiO_2 menor de 200 mmHg y una radiografía de tórax anormal. Un total de 48 sujetos se analizan. Tras dos horas de inicio del tratamiento, el grupo tratado con BIPAP presenta una clara mejoría gasométrica y una disminución de la frecuencia respiratoria. Doce de los veinticuatro pacientes (50%) del grupo de terapia convencional requieren intubación endotraqueal mientras sólo cinco (20,8%) del grupo BIPAP. Fallecen 9 pacientes (37,5%) en el grupo control y 3 (12,5%) en el grupo BIPAP con significación estadística ($p = 0,045$). La duración media del tratamiento con BIPAP es de $2,1 \pm 2,4$ días.

Lefebvre *et al.*, (139) realizan un estudio observacional durante un periodo de 4 años en 690 pacientes ingresados en UCI tras cirugía de resección pulmonar. De los cuales, 89 (12,9%) recibieron tratamiento con ventilación mecánica no invasiva. La BIPAP fue aplicada por IRA hipoxémica en 59 pacientes (66%) y por IRA hipercápnica en 30 sujetos (34%). Se observa una respuesta positiva inicial en el 85,3% de los pacientes mientras que la VMNI fracasa en 13 sujetos (14%), sin diferencias entre grupos. La duración de la terapia con BIPAP es de $3,4 \pm 1,9$ días. La mortalidad en los pacientes que requieren intubación y ventilación mecánica invasiva por fracaso de la BIPAP es del 46%. Concluyen que los dos factores independientes asociados con fracaso de la VMNI son la presencia de comorbilidades cardiacas y la ausencia de respuesta inicial al tratamiento con BIPAP.

Riviere S, *et al.,* (140) analizan los factores de riesgo del fracaso del tratamiento con BIPAP en pacientes postoperados de cirugía torácica o cirugía aorto – coronaria que desarrollan una IRA. Observan que existen cuatro variables asociadas a fracaso de la terapia con BIPAP durante las primeras 48 horas. Son el aumento de la frecuencia respiratoria, puntuación SOFA, número de fibrobroncoscopias y tiempo transcurrido desde el inicio de la IRA hasta el comienzo de la terapia con BIPAP.

Rocco M, *et al.,* (141) estudian el empleo de la ventilación mecánica no invasiva en el tratamiento de la IRA tras el trasplante pulmonar bilateral. Argumentan que es bien tolerada y que evita la intubación en el 86% de los pacientes.

Si queremos valorar la utilización profiláctica de la ventilación mecánica no invasiva en pacientes quirúrgicos el número de trabajos realizados disminuye.

En cirugía abdominal debemos reseñar la importancia de la cirugía bariátrica en el deterioro de la función pulmonar postoperatoria. Los pacientes obesos respecto a los no obesos presentan un síndrome restrictivo, un aumento en la elastancia de la pared torácica y en la presión intraabdominal (142). Presentan con frecuencia síndrome de apnea obstructiva del sueño y síndrome de hipoventilación por obesidad. Estas comorbilidades aumentan la sensibilidad a los fármacos anestésicos y opioides aumentando el riesgo de IRA.

Por todo ello, decidimos realizar un estudio en nuestros pacientes de cirugía torácica con resección de parénquima, para valorar si el empleo profiláctico de la BIPAP en el preoperatorio y postoperatorio junto a las medidas de rehabilitación respiratoria que ya se realizan, permiten mejorar la recuperación de la función pulmonar y evita la aparición de complicaciones.

5.2 ¿Son comparables nuestros grupos una vez aleatorizados?

Aleatorizamos a los pacientes incluidos en el estudio en dos grupos, en función del tratamiento profiláctico con BIPAP preoperatoria y en las 17 horas posteriores a la intervención. Ambos grupos son comparables en el análisis descriptivo en cuanto a edad, sexo, ASA, IMC, consumo actual de tabaco y cantidad del mismo consumida actualmente, radiografía de tórax, TAC de tórax, estudio de función respiratoria, comorbilidades y tipo de cirugía.

Sin embargo, los grupos difieren en relación a la cantidad de tabaco consumida en el pasado y el tiempo de exfumador.

Respecto a la cantidad de tabaco consumida con anterioridad en el grupo no BIPAP los pacientes consumían más tabaco que los del grupo BIPAP. De los pacientes que fumaban en el grupo BIPAP, el 31,6% fumaba menos de un paquete/día, el 63,2% fumaba entre uno y dos paquetes/día y un 5,3% más de dos paquetes/día. En el grupo no BIPAP ninguno fumaba menos de un paquete/día, un 75% fumaba entre uno y dos paquetes/día y un 25% fumaba más de dos paquetes/día.

En relación al tiempo de exfumador este era inferior a un año en el 61,1% de los pacientes del grupo no BIPAP mientras que en el grupo BIPAP sólo el 15,4% llevaba menos de un año sin fumar.

También existen diferencias entre grupos respecto al tipo de intubación y al tubo de doble luz empleado (derecho o izquierdo).

En relación al tipo de intubación todos los pacientes del grupo BIPAP reciben un tubo de doble luz. En el grupo no BIPAP, el 84% de los pacientes son intubados con tubo de doble luz y un 16% con un bloqueador bronquial. Debemos aclarar que los bloqueadores bronquiales se utilizan con fines docentes y no por intubación difícil.

Respecto al lado del tubo de doble luz en el grupo no BIPAP, usamos TDL derecho en el 47,6% de los pacientes mientras que sólo lo empleamos en el 16% de los pacientes del grupo BIPAP. Estas diferencias se explican por el hecho de que en el grupo no BIPAP hubieron más lobectomías derechas que en el grupo BIPAP. (Grupo BIPAP: 5 lobectomías superiores derechas, 2 lobectomías medias, 3 bilobectomías; grupo no BIPAP: 9 lobectomías superiores derechas, 2 lobectomías inferiores derechas, 2 bilobectomías).

Desde el punto de vista estadístico, con el propósito de confirmar que estas diferencias eran variables independientes de los resultados obtenidos en las pruebas de función respiratoria y de imagen realizamos un estudio de correlación entre ambas, sin encontrar diferencias significativas. De este modo, pensamos que la cantidad de tabaco consumida en el pasado, el tiempo de exfumador, el tipo de intubación y el lado del tubo de doble luz no influyen de manera determinante en los resultados de nuestro trabajo.

5.3 ¿Cómo han sido nuestros resultados comparados con otros trabajos similares?.

5.3.1 Análisis de los resultados obtenidos en la gasometría arterial y espirometría portátil.

No encontramos diferencias significativas entre los grupos en los valores obtenidos en la espirometría portátil y la gasometría arterial en ninguno de los momentos en que se registran. Tras la cirugía se experimenta una caída importante en la CVF y en el VEF_1 que comienza a mejorar aunque con lentitud a partir del tercer día. En el grupo BIPAP, en el postoperatorio, tanto inmediato como tras el primer día, la PaO_2 se mantiene en valores similares a los preoperatorios. Pero disminuye al tercer día. Sin embargo, en el grupo no BIPAP, en el postoperatorio tanto inmediato como tras el primer día, la PaO_2 es mayor a los valores preoperatorios. No obstante, disminuye también al tercer día postoperatorio. Estos datos no tienen significación estadística. En cuanto a la $PaCO_2$, aumenta en el postoperatorio inmediato y primer día postcirugía para luego disminuir en ambos grupos.

Estos resultados difieren de los obtenidos en la mayoría de trabajos. Perrin *et al.*, (18) realizan un estudio prospectivo con 39 pacientes intervenidos de forma electiva de lobectomía pulmonar. Valoran si la BIPAP, aplicada de forma profiláctica la semana previa a la intervención y los 3 días siguientes a la misma, mejora los parámetros de función pulmonar. Concluyen que los pacientes del grupo BIPAP presentan una mejoría significativa en la gasometría arterial, VEF_1 y CVF postoperatoria. En este estudio, todos los pacientes incluidos tienen un VEF_1% preoperatorio inferior al 70%. Pensamos que una razón por la cual nuestros resultados discrepan con los obtenidos por estos autores se debe a las horas de tratamiento con BIPAP. En nuestra investigación los pacientes reciben una hora diaria de BIPAP la semana previa a la cirugía y 30 minutos cada 2 horas hasta las 24:00 horas p.m. del día de la cirugía. Luego tienen otra sesión de 30 minutos de 4:00 a 4:30 horas a.m. Esto hace un total aproximado de 3 – 4 horas de terapia con BIPAP postoperatoria. En el estudio de Perrin *et al.*, los pacientes reciben un

mínimo diario de 5 sesiones de 1 hora de BIPAP preoperatoria en casa. El mismo patrón se realiza durante los tres primeros días de postoperatorio. Esto hace un total de 15 horas aproximadas de terapia con BIPAP postcirugía.

Otro motivo que puede justificar la diferencia en los resultados es que nosotros incluimos pacientes con VEF_1% preoperatorio mayor y menor al 70%. En concreto, el 80% de los sujetos (40 pacientes) tienen un VEF_1% superior al 70% y el 20% (10 pacientes) tienen un VEF_1% inferior al 70%. Para averiguar si en estos pacientes los resultados son diferentes a los del total de la muestra hacemos un subgrupo y los analizamos por separado. Apreciamos que de esos 10 sujetos el 50% reciben BIPAP y el 50% no reciben BIPAP. Tras comparar ambos grupos mediante la prueba *U de Mann-Whitney* no observamos diferencias significativas entre ambos salvo en el parámetro VEF_1/CVF el 3º día postoperatorio, donde el grupo BIPAP tiene valores significativamente inferiores al grupo no BIPAP (51,27 ± 12,12 frente a 74,02 ± 7,12, respectivamente, con una $p = 0,032$).

Respecto a los parámetros de BIPAP utilizados, empleamos una IPAP postoperatoria de 10 - 12 cmH_2O y una EPAP de 4 - 5 cmH_2O, lo que genera una presión soporte de 6 - 7 cmH_2O. Estos parámetros son inferiores a los empleados por estos autores que emplean unos valores de IPAP 12,6 ± 1,2 cmH_2O y una EPAP de 2,9 ± 0,7 cmH_2O. Por tanto, generan una PS de 9,7 cmH_2O.

Joris *et al.*, (143) aprecian un "efecto dosis – dependiente" del soporte inspiratorio en los postoperados con síndrome restrictivo. Realizan un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado. Valoran los efectos profilácticos de la BIPAP aplicada con mascarilla nasal en el postoperatorio de 33 pacientes obesos intervenidos de gastroplastia. Analizan tres grupos. Al primero se le administra oxígeno suplementario con mascarilla facial, al segundo se le pauta BIPAP (IPAP 8 cmH_2O y EPAP 4 cmH_2O) y al tercero se le administra BIPAP (IPAP 12 cmH_2O y EPAP 4 cmH_2O) durante las primeras 24 horas postoperatorias por periodos de 2 horas/3 horas. Observan que la BIPAP aplicada con mayor presión soporte, es decir, IPAP 12 cmH_2O y EPAP 4 cmH_2O en las primeras 24 horas postcirugía reduce de manera significativa la disfunción pulmonar y acelera el restablecimiento de la función pulmonar preoperatoria.

Estos efectos se mantienen al menos los tres primeros días postoperatorios. Estos resultados discrepan con los nuestros donde, con independencia del grupo, no observamos diferencias en la mejora de la función pulmonar. Puede deberse al empleo de menor presión soporte, al menor tiempo total de tratamiento con BIPAP o a la combinación de ambos. Sin embargo, existen otros factores, como la edad o la historia de tabaquismo que pueden haber influido en los resultados. En el análisis de Joris *et al*., la edad media es de 33,4 ± 12,3 años mientras que en nuestro trabajo es de 60,08 ± 10,68 años. A mayor edad más frecuencia de comorbilidades asociadas y menor capacidad de recuperación. El 76% de los pacientes del grupo BIPAP y el 80% de los del grupo control son fumadores o exfumadores mientras que sólo el 30% lo son en el estudio de Joris *et al.*

Aguiló *et al.*, (105), estudian a 20 sujetos intervenidos de forma electiva de resección pulmonar con obstrucción moderada al flujo aéreo preoperatorio. El grupo estudio recibe una hora de BIPAP postoperatoria. Observan que tras la cirugía todos los pacientes presentan una disminución de la PaO_2, un aumento de la $PaCO_2$ y un aumento en la diferencia alveolo – arterial de oxígeno. Tras una hora de tratamiento con BIPAP (IPAP 10 cmH_2O y EPAP 5 cmH_2O) aprecian un aumento en la PaO_2 y una disminución en la diferencia alveolo – arterial de oxígeno. Estos cambios se mantienen una hora después de la terapia con BIPAP pero a medida que pasan las horas la PaO_2 disminuye y los dos grupos tienen valores similares. Resultados diametralmente diferentes a lo que ocurre en nuestros pacientes. En ellos, la PaO_2 en el postoperatorio inmediato y primer día se mantiene igual al valor preoperatorio en el grupo BIPAP y mayor en el grupo control. En ambos disminuye al tercer día postcirugía.

Debemos señalar que los autores realizan la gasometría mientras el paciente todavía está recibiendo BIPAP, en concreto, cinco minutos antes de terminar el tratamiento. Luego, realizan otra gasometría y una espirometría portátil a los cinco minutos del cese de la BIPAP y a la hora de finalizar la misma. Nosotros realizamos la gasometría arterial en el postoperatorio inmediato antes de comenzar la terapia con BIPAP y la gasometría arterial y espirometría portátil el primer y el tercer día postoperatorio. En nuestro caso, de las pruebas realizadas el primer día postoperatorio, estas se llevan a cabo tres horas desde la última sesión de BIPAP. A pesar de ello,

nuestros resultados son mejores. Puede estar en relación al mayor tiempo total de BIPAP y al empleo de mayor PS.

Matte *et al.*, (144) investigan los efectos profilácticos de la CPAP y BIPAP en el postoperatorio de cirugía aorto – coronaria en el que se utiliza injerto de arteria mamaria. Analizan 96 pacientes que tras la extubación son aleatorizados en tres grupos. Un grupo recibe fisioterapia convencional y espirometría incentivadora, otro grupo recibe CPAP de 5 cmH_2O por periodos de 1 horas cada 3 horas y el tercer grupo recibe BIPAP (IPAP 12 cmH_2O, EPAP 5 cmH_2O) durante 1 hora cada 3 horas los dos primeros días postcirugía. Todos los grupos comienzan la terapia cuatro horas después de la extubación. Determinan que el tratamiento profiláctico con CPAP y, sobre todo, con BIPAP tiene un efecto beneficioso en limitar el deterioro de la función pulmonar postoperatoria. Exponen que en el caso de la BIPAP, la IPAP no debe ser una medida fija para todos los pacientes sino que se debe adaptar individualmente al volumen corriente o a la actividad electromiográfica del diafragma. Esto consigue mayor tolerancia por parte del enfermo. Aunque nosotros empleamos una IPAP fija no observamos mala tolerancia del paciente a la misma.

Neligan *et al*., (145) valoran 40 pacientes obesos y con síndrome de apnea obstructiva del sueño intervenidos de cirugía bariátrica laparoscópica. Tras la extubación, el grupo estudio inicia tratamiento con CPAP a 10 cmH_2O a través del dispositivo *Boussignac*. Mientras, el grupo control recibe oxígeno suplementario mediante cánula nasal. Observan que el grupo estudio mejora los parámetros espirométricos respecto al momento de la extubación comparado con el grupo control. En un trabajo similar, Ebeo *et al.*, (146) evalúan los efectos de la BIPAP sobre la función pulmonar en pacientes postoperados de bypass gástrico por laparotomía. Analizan 27 pacientes de los que catorce reciben BIPAP (IPAP 12 cmH_2O, EPAP 4 cmH_2O) las primeras 12 - 24 horas por periodos de 2 horas cada 3 horas. El grupo control recibe oxígeno a 5 litros por minuto mediante cánula nasal. Concluyen que los pacientes que reciben BIPAP tienen una CVF y un VEF_1 significativamente mayores durante los tres primeros días postoperatorios. Difiere con nuestros resultados, donde no hallamos diferencias significativas en la CVF y en el VEF_1 entre grupos. Estos parámetros disminuyen los primeros días postoperatorios y mejoran al tercer día. En

este trabajo también emplean presiones soporte mayores a las nuestras y mayor tiempo de tratamiento con BIPAP que pueden ser la razón de sus hallazgos.

Lindner KH, *et al.*, (147) valoran en 34 pacientes intervenidos de cirugía abdominal superior si la terapia profiláctica postoperatoria con CPAP a 12 cmH_2O mejora los parámetros espirométricos. El grupo control recibe fisioterapia cada 3 horas durante las primeras 48 horas. Los pacientes del grupo CPAP además reciben tres horas diarias de CPAP durante los cinco primeros días postoperatorios empezando una hora tras la extubación. Concluyen que la CPAP es efectiva para devolver la función pulmonar al nivel preoperatorio en menor tiempo. Tenemos que destacar que este estudio se realiza en pacientes sanos, no fumadores y sin patología en la radiografía de tórax preoperatoria. Por el contrario, la mayoría de nuestros pacientes tienen comorbilidades importantes tanto cardiacas como respiratorias. Algunos han sufrido neoplasias previas y han recibido tratamiento con quimioterapia y/o radioterapia. Otros se intervienen de una metástasis de su tumor primario. Además sólo un 6% de ellos nunca han fumado. El 16% son fumadores activos de los cuales la mitad fuman entre una y dos cajas de tabaco al día. Si nos fijamos en el 78% de los exfumadores casi la mitad (41,9%) llevan menos de un año sin fumar. Por todo ello, creemos que las muestras no son comparables.

Ricksten SE, *et al.*, (148) analizan el efecto profiláctico del tratamiento intermitente con CPAP postoperatoria a 10 – 15 cmH_2O en 43 pacientes intervenidos de cirugía abdominal superior. La pauta de CPAP es de 30 respiraciones a la hora los primeros tres días postoperatorios. Concluyen que esta pauta es superior a la terapia convencional para mejorar el intercambio gaseoso y preservar la función pulmonar. Debemos señalar que los pacientes que reciben CPAP son jóvenes (52,5 ± 3,5 años), sólo tres tienen más de 60 años, y la mitad de ellos nunca han fumado. En nuestro trabajo, los pacientes son más mayores (60,08 ± 10,68 años) y la mayoría son fumadores o exfumadores, además de operarse de resección pulmonar. Creemos que estos datos pueden haber influenciado en los resultados obtenidos y que el no encontrar diferencias en la mejoría de la función pulmonar entre los grupos no se debe exclusivamente al hecho del empleo de menor tiempo de terapia con BIPAP.

Fagevik M, *et al.*, (149) usan CPAP postoperatoria profiláctica tras esofaguectomía para disminuir la incidencia de reintubación y necesidad de ventilación mecánica. Analizan 70 pacientes, de los cuales 34 reciben CPAP entre 5 y 10 cmH_2O por periodos de 30 minutos/2 horas los tres primeros días postoperatorios. Los 36 pacientes restantes reciben fisioterapia respiratoria y constituyen el grupo control. Observan que la incidencia de reintubación y la necesidad de ventilación mecánica es significativamente menor en el grupo CPAP. También evidencian un deterioro significativo de la función pulmonar y que tanto la CVF como el VEF_1 alcanzan su valor mínimo el primer día postoperatorio. Nosotros no encontramos diferencias en cuanto a la recuperación de la función pulmonar entre el grupo BIPAP y no BIPAP de forma tan precoz. Sin embargo, al igual que Fagevik M. *et al*., sí apreciamos una disminución en la CVF y el VEF_1 en el primer día postoperatorio. Estos valores comienzan a mejorar a partir del tercer día. Nosotros empleamos menor tiempo total de tratamiento con BIPAP y, pese a ello, obtuvimos los mismos resultados.

Si bien la mayoría de trabajos publicados han obtenido un resultado gasométrico y de función pulmonar positivo con la VMNI, también existen algunos estudios que muestran lo contrario. Esta alta variabilidad de resultados observados nos hace pensar si parte de los estudios están sesgados por el bajo número de pacientes tratados, muestra heterogénea, cirugías diversas, CPAP versus BIPAP, profilaxis o tratamiento, duración de la terapia respiratoria y de la fisioterapia respiratoria.

Liao G, *et al.*, (150) realizan un estudio prospectivo y controlado más reciente, sobre 50 pacientes operados por videotoracoscopia (VATS). Las cirugías efectuadas fueron resección pulmonar, carcinoma esofágico o quiste pericárdico. Valoran si la aplicación postoperatoria profiláctica de BIPAP (IPAP 13 ± 3,2 cmH_2O, EPAP 4 cmH_2O) frente al tratamiento convencional con fisioterapia respiratoria mejora tanto la expansión pulmonar como la función pulmonar y si disminuye la incidencia de CPP. La terapia con BIPAP se inicia cuando el paciente está plenamente consciente y puede toser de forma adecuada. La BIPAP se aplica un total de 13,5 ± 4,9 horas (rango entre 6,5 y 23 horas) durante los tres primeros días postcirugía. Todos los sujetos son evaluados antes de la cirugía, durante el tratamiento con VMNI y una semana postcirugía. No encuentran diferencias estadísticamente significativas entre ambos

grupos respecto a la CVF, CVF%, VEF_1 y VEF_1% ($p > 0,05$). La reexpansión pulmonar mediante TAC de tórax evidencia una mayor reexpansión pulmonar a la semana de la intervención en el grupo que recibe BIPAP de forma estadísticamente significativa ($p = 0,015$). Sin embargo, estos resultados obtenidos por imagen no se reflejan en una evolución clínica favorable de los pacientes.

Estos hallazgos son coincidentes con los nuestros puesto que no evidenciamos diferencias significativas entre grupos respecto a los parámetros espirométricos ni radiológicos. Sin embargo, ambos trabajos no son comparables. Por una parte, estudian pacientes intervenidos mediante VATS y nosotros mediante toracotomía posterolateral. La VATS tiene menos efectos nocivos sobre la función pulmonar que una toracotomía. Por otra parte, engloban diferentes tipos de cirugía desde la resección de una bulla hasta cirugía por tumores de pulmón. Emplean mayor tiempo de terapia con BIPAP que el aplicado por nosotros y mayor presión soporte. Pese a ello,y a que la cirugía es menos agresiva obtienen resultados similares a los nuestros.

5.3.2 Análisis del efecto de la terapia profiláctica con BIPAP sobre las complicaciones pulmonares postoperatorias.

Valoramos una serie de complicaciones pulmonares postoperatorias como atelectasias, neumonía, derrame pleural, fístula broncopleural, hemotórax o neumotórax, empiema, insuficiencia respiratoria que precise VMNI o intubación endotraqueal y atelectasias masivas que demanden fibrobroncoscopia. También examinamos otras complicaciones frecuentes tras la cirugía torácica y el tratamiento con VMNI como fibrilación auricular de debut, hipotensión arterial que requiera catecolaminas, sangrado que requiera reintervención y mortalidad.

En general, la incidencia de estos eventos es baja. La más frecuente es la atelectasia presente en el 24% de los pacientes (12 sujetos) seguido de la hipotensión arterial que requiere fármacos vasoactivos en el 8% (4 pacientes) y la fístula broncopleural en el 6% (3 pacientes). El resto de complicaciones postoperatorias tienen una incidencia tan baja que no permite realizar ningún test estadístico. En los que sí se

puede realizar el análisis estadístico no encontramos diferencias significativas entre grupos ($p > 0,05$). Aunque no tiene relevancia estadística los 3 pacientes que sufren fístula broncopleural pertenecen al grupo que recibe BIPAP.

Nuestros resultados coinciden con el de muchos trabajos publicados que tampoco observan que el tratamiento profiláctico con VMNI disminuya la incidencia de CPP. Entre ellos destacamos los siguientes:

Perrin *et al.*, (18) en el estudio ya expuesto con anterioridad, si bien encuentran que la BIPAP es útil en optimizar los parámetros gasométricos y espirométricos tras una lobectomía pulmonar no evidencian que la BIPAP aplicada de forma profiláctica en el preoperatorio y postoperatorio disminuya la incidencia de atelectasias ($p = 0,15$). No valora la incidencia de otras complicaciones postoperatorias.

Liao *et al.*, (150) tampoco encuentran diferencias significativas entre grupos respecto a la incidencia de atelectasias, neumonía, insuficiencia respiratoria aguda ni fístula pleural. Observan que el antecedente de EPOC es por sí solo un factor de riesgo de CPP ($p = 0,027$). En nuestro trabajo tenemos un 22% de pacientes con EPOC (11 sujetos) de los cuales cinco (45,45%) pertenecen al grupo BIPAP y seis (54,55%) pertenecen al grupo no BIPAP. Para valorar si estos pacientes sufren más complicaciones pulmonares que los que no tienen EPOC examinamos sólo a estos pacientes. Tras realizar la prueba de *chi*-cuadrado no obtuvimos diferencias entre grupos.

Dos trabajos (151)(152) realizados en pacientes postoperados de cirugía aorto - coronaria exploran la utilidad del empleo profiláctico de CPAP postoperatoria en prevenir o disminuir la incidencia de atelectasias. Observan que aunque la CPAP es bien tolerada y disminuye la hipoxemia tras la extubación no previene el desarrollo de atelectasias.

Pasquina P, *et al.*, (153) en 115 pacientes postoperados de cirugía cardiaca, examinan si la terapia con CPAP o BIPAP disminuye la incidencia de atelectasias según la escala radiológica de atelectasias. La terapia se realiza cuatro veces al día con una

duración de 30 minutos por sesión. El tratamiento con CPAP o BIPAP mejora la puntuación en la escala radiológica de atelectasias en el 60% de los sujetos tratados con BIPAP y en el 40% de los tratados con CPAP, con una significación estadística de $p = 0,02$. Sin embargo, no tiene ningún beneficio en la práctica clínica. No encuentran diferencias en la oxigenación, en las pruebas de función pulmonar ni en la estancia hospitalaria. Exponen que la BIPAP es superior a la CPAP en la recuperación de atelectasias desde el punto de vista radiológico, sin que esto suponga un beneficio en la práctica clínica.

Sin embargo, existen otros trabajos que sí observan que el tratamiento con BIPAP disminuye la incidencia de CPP.

Zarbock A, *et al.*, (154) realizan un estudio prospectivo en 500 pacientes postoperados de cirugía cardiaca. No incluyen pacientes con EPOC. El grupo control recibe CPAP con 10 cmH_2O de forma intermitente 10 minutos/4 horas. El grupo de estudio recibe CPAP a 10 cmH_2O de forma continua durante $9,1 \pm 1,2$ horas tras la intervención. Observan que la CPAP aplicada de forma continua mejora la relación PaO_2/FiO_2 sin alterar la frecuencia cardiaca ni la presión arterial. Este régimen disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares incluidas la hipoxemia (relación $PaO_2/FiO_2 < 100$ mmHg), la neumonía y las reintubaciones de forma significativa con una $p = 0,03$. Estos resultados son contrarios a los obtenidos por nosotros y a los de otros investigadores. Al contar con un gran número de pacientes sus resultados poseen relevancia, aunque la intervención terapéutica sea muy diferente.

Ricksten SE, *et al.*, (148) analizan 43 pacientes intervenidos de cirugía de abdomen superior que realizan 30 respiraciones profundas con CPAP cada hora los tres primeros días postoperatorios. Además de mejorar el intercambio gaseoso y la función pulmonar, observan una disminución en el desarrollo de atelectasias. Datos contrarios a los nuestros. Como dijimos previamente, puede estar relacionado con la menor edad de los pacientes y el menor porcentaje de ellos con hábito tabáquico.

Bagan P, *et al.*, (155) realizan un estudio prospectivo para evaluar el efecto profiláctico de la BIPAP en el pre- y postoperatorio en pacientes intervenidos de forma

programada de aneurisma de aorta con o sin lesión oclusiva. Analizan 30 pacientes varones y fumadores. El grupo que recibe BIPAP, inicia la terapia dos semanas antes de la cirugía en su domicilio con una IPAP de 8 cmH_2O y una EPAP de 4 cmH_2O por periodos de 30 minutos/8 horas. Un total de una hora y media al día. La misma pauta se sigue en el postoperatorio. Todos los pacientes reciben fisioterapia preoperatoria y se les estimula para dejar de fumar. Obtienen un número de complicaciones pulmonares significativamente mayor en el grupo control ($p = 0,004$). Las atelectasias en las bases pulmonares es la complicación más frecuente, que requiere mayor estancia en la UCI por necesitar VMNI. Un paciente en el grupo control requirió una fibrobroncoscopia debida a una atelectasia lobar. Estos resultados discrepan con los nuestros, en los que no objetivamos diferencias estadísticas entre grupos respecto a la incidencia de CPP. Sin embargo, al igual que ellos, si obtuvimos mayor incidencia de atelectasias respecto al resto de CPP. Debemos reseñar, que estos autores analizan a los pacientes de mayor riesgo de complicaciones por la intervención a la que se someten. Los nuestros tienen un riesgo discretamente inferior. Esto puede ser un factor influyente tanto en la incidencia de CPP como en el efecto preventivo de la BIPAP. Creemos que lo mismo ocurre en el trabajo realizado por Kindgen-Milles D, *et al.*, (156) en 56 pacientes intervenidos de sustitución de aorta toracoabdominal. El grupo control recibe CPAP con 10 cmH_2O durante 10 minutos/4 horas y el grupo estudio recibe CPAP continua a 10 cmH_2O durante 24 horas postextubación. Muestran que el grupo que recibe asistencia respiratoria presenta menor incidencia de atelectasias, neumonía y reintubación ($p = 0,019$). También apreciamos que el tiempo de empleo de la CPAP es mayor al utilizado por nosotros, otro de los factores que puede influir en la disparidad con nuestros resultados.

5.3.3 Análisis del efecto de la terapia con BIPAP sobre la estancia hospitalaria.

En nuestro estudio, el tratamiento profiláctico con BIPAP aplicada en el preoperatorio y postoperatorio inmediato no demuestra disminuir la estancia hospitalaria en aquellos pacientes del grupo BIPAP. Dicha estancia es de $6,6 \pm 4$ días en los pacientes del grupo BIPAP y de $6,84 \pm 3,94$ días en los pacientes del grupo no BIPAP ($p = 0,63$).

Muchos trabajos que evalúan la utilidad de la VMNI en la prevención o mejoría de la función pulmonar y de las complicaciones pulmonares postoperatorias no valoran su efecto sobre la estancia hospitalaria. Nuestros resultados son comparables a los obtenidos por Ebeo CT, *et al*., (146) en el estudio sobre los pacientes obesos, ya referido con anterioridad. Encuentran que aunque la VMNI mejora la función pulmonar, ésta no se traduce en una disminución de la estancia hospitalaria. En sus pacientes, el alta hospitalaria estuvo determinada en su mayor parte por la recuperación de la motilidad gastrointestinal y no por la función pulmonar.

Por el contrario, nuestros resultados discrepan con la mayoría de trabajos que valoran el efecto de la VMNI sobre los días de hospitalización. Perrin *et al.*, (18) encuentran una disminución significativa en los días de ingreso hospitalario tras la cirugía de resección pulmonar en el grupo que recibe BIPAP. Esto puede estar en consonancia con los buenos resultados obtenidos en las pruebas de función pulmonar y en la prevención de CPP de estos pacientes. A diferencia de los operados de bypass gástrico, que pueden tener otros problemas postoperatorios que retrasen el alta, en los pacientes intervenidos de pulmón, la prevención o resolución de las CPP es el principal factor para disminuir los días de ingreso. Los mismos resultados favorables se obtienen tras la cirugía de resección de aneurisma aórtico (155). En estos dos estudios los pacientes reciben BIPAP durante varias horas en el preoperatorio. En nuestro trabajo los pacientes también reciben BIPAP preoperatoria pero sólo una hora al día frente a las cinco horas mínimas que reciben los sujetos en estos análisis.

Por último, Kindgen – Milles, *et al.*, (156) al contrario que nosotros, también evidencian una disminución significativa en los días de ingreso hospitalario en los pacientes operados de forma electiva de sustitución de aneurisma de aorta toracoabdominal. La CPAP continua durante 12 – 24 horas, obtiene una $p = 0,048$. Creemos que está relacionado con la disminución en la incidencia de CPP, probablemente debida al mayor número de horas con la terapia CPAP y al mayor riesgo de CPP derivadas de la intervención.

5.3.4 Trabajos que se están realizando actualmente.

La cirugía de resección pulmonar es una intervención de alto riesgo para el malfuncionamiento pulmonar y CPP. Debido a ello y a la necesidad de prevenir o disminuir su aparición se han realizado estudios para valorar si el uso profiláctico de BIPAP preoperatoria, postoperatoria o en ambos momentos disminuye estos problemas. Los tres estudios existentes, cuatro si contamos el nuestro, tienen un tamaño muestral pequeño y unos resultados dispares respecto a la utilidad o no de este método preventivo.

Por esta razón Paleiron N, *et al.*, (157) han diseñado un estudio clínico aleatorizado, controlado y multicéntrico en pacientes intervenidos de resección pulmonar, excluyendo las neumonectomías por las complicaciones específicas de este procedimiento. Sólo incluyen pacientes que se intervienen de segmentectomías y lobectomías por cáncer en estadío I y II a los que se les administra de forma profiláctica BIPAP preoperatoria durante 7 días. El objetivo principal del estudio es valorar si la terapia profiláctica con BIPAP, en el domicilio, los 7 días previos a una segmentectomía o lobectomía pulmonar, disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares o cardiovasculares postoperatorias en pacientes con trastorno obstructivo o restrictivo, obeso o con insuficiencia cardiaca crónica.

Los criterios de inclusión son:

- Trastorno obstructivo: $VEF_1/CVF < 70\%$ y $VEF_1 < 80\%$ del predicho.
- Trastorno restrictivo: CVF < 80% del teórico en ausencia de obstrucción o una capacidad pulmonar total < 80% del teórico.
- Una relación TLCO/VA < 60%.
- Antecedentes de descompensación respiratoria hipercápnica ($PaCO_2 > 45$ mmHg).
- Insuficiencia cardiaca.
- Obesidad (IMC > 30 kg/m^2).

Los criterios de exclusión son:

- Contraindicación de la VMNI.
- Pacientes que no tengan seguridad social.
- Pacientes que ya reciben VMNI.

Los pacientes son aleatorizados al grupo control o estudio entre el día 15 y 7 preoperatorio. En ese momento se les realiza una gasometría arterial y una espirometría. El día de la cirugía se le repiten las dos pruebas. Tras la intervención se realiza una gasometría arterial. Se les lleva un seguimiento al tercer día del alta hospitalaria, al mes y a los 90 días del alta. Este último control es por contacto telefónico.

Consideran que la incidencia de complicaciones tras la cirugía es de aproximadamente el 30%, por lo que calculan un tamaño muestral de 300 pacientes divididos en dos grupos de 150 sujetos cada uno. El grupo de estudio recibe BIPAP (IPAP 10 – 14 cmH_2O, EPAP 3 – 10 cmH_2O) con una frecuencia respiratoria de 7 a 15 respiraciones por minuto en su domicilio, los 7 días previos a la intervención. La mascarilla empleada puede ser nasal, oronasal u oral. La pauta de la BIPAP es de 6 horas al día, 3 horas durante el día y 3 horas en la noche. Si la tolerancia es buena se pauta durante toda la noche.

Este trabajo, actualmente en marcha, parece ofrecer una adecuada potencia de los análisis que se necesitan para valorar si la VMNI es útil en la prevención de las CPP y en mejorar la función pulmonar tras la cirugía torácica.

5.4 Limitaciones del estudio.

Nuestro estudio posee varias consideraciones que debemos tener en cuenta cuando analicemos nuestros resultados y extraigamos conclusiones.

La primera consideración es que nuestro objetivo principal es valorar si el uso profiláctico de la BIPAP preoperatoria y postoperatoria mejora la función pulmonar. Como observamos en la mayoría de trabajos publicados el tiempo de tratamiento con BIPAP es fundamental para obtener buenos resultados. Lo más frecuente es pautar la BIPAP durante los tres primeros días postoperatorios. Nosotros no sólo hemos pautado menos tiempo al día la BIPAP sino que además sólo la hemos utilizado el primer día postcirugía. Asimismo, durante la noche mientras el paciente duerme sólo la usamos 30 minutos cuando parece que lo indicado es pautarla toda la noche si el paciente la tolera.

Por otra parte, respecto a su empleo preoperatorio sólo pautamos una hora al día. Los pocos estudios que valoran su utilización preoperatoria la pautan un mínimo de cinco horas diarias. Debemos puntualizar que en esos trabajos el paciente recibe la terapia en su domicilio mientras que en el nuestro la reciben en el hospital, concretamente, en las salas de rehabilitación tras realizar su sesión de fisioterapia respiratoria. La pauta de administración actual ya genera un problema logístico ya que sólo tenemos una BIPAP y las rehabilitadoras tienen que organizar el horario de los pacientes para que no coincidan dos pacientes que reciben BIPAP a la vez. De lo contrario, uno de los pacientes tendría que esperar una hora tras finalizar la fisioterapia para poder recibir el tratamiento con BIPAP.

Creemos que el escaso número de horas de tratamiento con BIPAP, principalmente en el postoperatorio aunque también en el preoperatorio, es la principal razón por la que no hemos obtenido ningún beneficio con este método.

La segunda cuestión es que hemos empleado una presión soporte de 6 - 7 cmH_2O. Como en el caso anterior, la mayoría de los trabajos emplean una PS mayor. Además la presión inspiratoria no debería ser fija sino variable, en función del volumen

corriente que genere el paciente con una determinada IPAP. Esto genera mayor comodidad y, por tanto, mejor tolerancia del paciente a la BIPAP. Nosotros hemos empleado una IPAP fija de 10 – 12 cmH_2O. Quizá algunos de nuestros pacientes no consiga unos volúmenes corrientes adecuados y esto repercuta en los resultados obtenidos.

La tercera reflexión es que la mayoría de pacientes incluidos en nuestro estudio (80%) tienen unas pruebas funcionales preoperatorias normales o cercanas a la normalidad. Está demostrado que los pacientes con peor función pulmonar tienen mayor incidencia de CPP. Por tanto, es un dato a tener en cuenta en futuros trabajos ya que si analizamos pacientes con función pulmonar deteriorada habrá mayor incidencia de CPP siendo más fácil valorar el efecto profiláctico de la BIPAP y también si mejora la función pulmonar.

La cuarta valoración es que tenemos una escasa incidencia de complicaciones postoperatorias con repercusión clínica comparada con otros análisis. En general, la incidencia de CPP tras cirugía torácica es de un 30% (17). En nuestra muestra la CPP más frecuente es la atelectasia presente en el 24% de los pacientes.

Por último, el limitado número de pacientes impide que los resultados obtenidos puedan ser extrapolables a otras situaciones.

6 CONCLUSIONES.

Comparación del efecto profiláctico de la BIPAP preoperatoria.

1. Sobre los parámetros gasométricos: los valores de pH, PaO_2 y $PaCO_2$ son similares en los grupos BIPAP y no BIPAP sin hallarse diferencias estadísticamente significativas.

2. Sobre los parámetros espirométricos: los valores de CVF, VEF_1, tanto en valores absolutos como en porcentajes, son similares en ambos grupos sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

Comparación del efecto profiláctico de la BIPAP postoperatoria.

1. Sobre los parámetros gasométricos: los valores de pH, PaO_2 y $PaCO_2$ son similares en los grupos BIPAP y no BIPAP sin hallarse diferencias estadísticas relevantes.

2. Sobre los parámetros espirométricos: los valores de CVF, VEF_1, tanto en valores absolutos como en porcentajes, son similares en ambos grupos sin encontrar diferencias estadísticas significativas.

3. Al analizar estas mismas variables en los pacientes con un VEF_1 preoperatorio < 70%, obtenemos similares resultados sin relevancia estadística notable.

4. En los pacientes con antecedentes de EPOC: los valores de pH, PaO_2, $PaCO_2$, CVF y VEF_1 son similares en ambos grupos sin expresar significación estadística.

5. La incidencia de CPP son similares en ambos grupos sin obtener diferencias significativas, desde el punto de vista estadístico.

6. El tiempo transcurrido desde la cirugía hasta el alta hospitalaria es similar en ambos grupos, sin expresar significación sobresaliente.

7 BIBLIOGRAFÍA.

1. Slinger PD. Campos JH. Miller´Anesthesia. En: Ronald D. Miller, editor. Anesthesia for Thoracic Surgery. 7th ed. Churchill Livingstone. 2009.

2. Colice GL, Shafazand S, Griffin JP, Keenan R, Bolliger CT, American College of Chest P. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: ACCP evidenced-based clinical practice guidelines (2nd edition). Chest. 2007 Sep;132(3 Suppl):161S-77S. PubMed PMID: 17873167.

3. Beckles MA, Spiro SG, Colice GL, Rudd RM, American College of Chest P. The physiologic evaluation of patients with lung cancer being considered for resectional surgery. Chest. 2003 Jan;123(1 Suppl):105S-14S. PubMed PMID: 12527570.

4. Datta D, Lahiri B. Preoperative evaluation of patients undergoing lung resection surgery. Chest. 2003 Jun;123(6):2096-103. PubMed PMID: 12796194.

5. Brunelli A, Kim AW, Berger KI, Addrizzo-Harris DJ. Physiologic evaluation of the patient with lung cancer being considered for resectional surgery: Diagnosis and management of lung cancer, 3rd ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2013 May;143(5 Suppl):e166S-90S. PubMed PMID: 23649437.

6. Benumof J. Anesthesia for Thoracic Surgery. En: Benumof J, editor. Special physiology of the lateral decubitus position, the open chest and one-lung ventilation. 1th ed. W.B. Saunders Company; 1987. p.104-122.

7. Weiss SJ. Ochroch A. Anesthesiology. En: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM, editors. Thoracic Anesthesia. 1th ed. Mc Graw-Hill Medical; 2008. p. 1224-1228.

8. Rovira I. Jiménez MJ, López A, Gomar C. Fisiología aplicada a la anestesiología. En: F.E.E.A. editors. Respuestas de la circulación pulmonar y ventilación unipulmonar. 1th ed. Ergon; 2005. p. 677-699.

9. Morgan GE. Mikhail MS, Murray MJ. Anestesiología clínica. En: Morgan GE, Mikhail MG, Murray MJ, editors. Anestesia para cirugía torácica. 4th ed. El Manual Moderno; 2007. p. 563-566.

10. Ruiz Ortega A. de Dios Tomás E, Ramasco Rueda F, Planas Roca A. Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica. En: Moreno Basalobre R, Ramasco Rueda F, editores. Fisiología respiratoria aplicada a cirugía torácica. 1th ed. Ergon; 2009. p. 13-45.

11. Canet J, Mazo V. Postoperative pulmonary complications. Minerva Anestesiologica. 2010 Feb;76(2):138-43. PubMed PMID: 20150855.

12. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE, American College of P. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Annals of Internal Medicine. 2006 Apr 18;144(8):581-95. PubMed PMID: 16618956.

13. Sachdev G, Napolitano LM. Postoperative pulmonary complications: pneumonia and acute respiratory failure. The Surgical Clinics of North America. 2012 Apr;92(2):321-44, ix. PubMed PMID: 22414416.

14. Alday Muñoz E. Roman Guerrero C, Fuentetaja Martin-Portugués L, Ramasco Rueda F. Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica. En: Moreno Basalobre R, Ramasco Rueda F, editores. Ventilación mecánica no invasiva en cirugía torácica. 1th ed. Ergon; 2009. p. 553-559.

15. Guldner A, Pelosi P, de Abreu MG. Nonventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications. Current Opinion in Anaesthesiology. 2013 Apr;26(2):141-51. PubMed PMID: 23385322.

16. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation: identifying and reducing risks for pulmonary complications. Cleveland Clinic Journal of Medicine. 2006 Mar;73 Suppl 1:S36-41. PubMed PMID: 16570546.

17. Stephan F, Boucheseiche S, Hollande J, Flahault A, Cheffi A, Bazelly B, et al. Pulmonary complications following lung resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. Chest. 2000 Nov;118(5):1263-70. PubMed PMID: 11083673.

18. Perrin C, Jullien V, Venissac N, Berthier F, Padovani B, Guillot F, et al. Prophylactic use of noninvasive ventilation in patients undergoing lung resectional surgery. Respiratory Medicine. 2007 Jul;101(7):1572-8. PubMed PMID: 17257820.

19. Amar D, Munoz D, Shi W, Zhang H, Thaler HT. A clinical prediction rule for pulmonary complications after thoracic surgery for primary lung cancer. Anesthesia and Analgesia. 2010 May 1;110(5):1343-8. PubMed PMID: 19861366.

20. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. The New England Journal of Medicine. 1977 Oct 20;297(16):845-50. PubMed PMID: 904659.

21. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Noveck H, Poses RM, Carson JL. Medical complications and outcomes after hip fracture repair. Archives of Internal Medicine. 2002 Oct 14;162(18):2053-7. PubMed PMID: 12374513.

22. Thomas EJ, Goldman L, Mangione CM, Marcantonio ER, Cook EF, Ludwig L, et al. Body mass index as a correlate of postoperative complications and resource utilization. The American Journal of Medicine. 1997 Mar;102(3):277-83. PubMed PMID: 9217597.

23. Rosen AK, Geraci JM, Ash AS, McNiff KJ, Moskowitz MA. Postoperative adverse events of common surgical procedures in the Medicare population. Medical Care. 1992 Sep;30(9):753-65. PubMed PMID: 1518309.

24. Escarce JJ, Shea JA, Chen W, Qian Z, Schwartz JS. Outcomes of open cholecystectomy in the elderly: a longitudinal analysis of 21,000 cases in the prelaparoscopic era. Surgery. 1995 Feb;117(2):156-64. PubMed PMID: 7846619.

25. Manku K, Bacchetti P, Leung JM. Prognostic significance of postoperative in-hospital complications in elderly patients. I. Long-term survival. Anesthesia and Analgesia. 2003 Feb;96(2):583-9, table of contents. PubMed PMID: 12538216.

26. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. Annals of Internal Medicine. 2006 Apr 18;144(8):575-80. PubMed PMID: 16618955.

27. Chiumello D, Chevallard G, Gregoretti C. Non-invasive ventilation in postoperative patients: a systematic review. Intensive Care Medicine. 2011 Jun;37(6):918-29. PubMed PMID: 21424246.

28. Agostini P, Cieslik H, Rathinam S, Bishay E, Kalkat MS, Rajesh PB, et al. Postoperative pulmonary complications following thoracic surgery: are there any modifiable risk factors? Thorax. 2010 Sep;65(9):815-8. PubMed PMID: 20805178.

29. Brooks-Brunn JA. Postoperative atelectasis and pneumonia: risk factors. American journal of critical care : an official publication, American Association of Critical-Care Nurses. 1995 Sep;4(5):340-9; quiz 50-1. PubMed PMID: 7489036.

30. Gordo Vidal F. Esquinas Rodríguez AM, González Díaz G. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas Rodríguez AM, editor. Factores de

riesgo de insuficiencia respiratoria en el postoperatorio de cirugía programada. 1th ed. Grupo Aula Médica; 2006. p. 669-671.

31. Allen MS, Darling GE, Pechet TT, Mitchell JD, Herndon JE, 2nd, Landreneau RJ, et al. Morbidity and mortality of major pulmonary resections in patients with early-stage lung cancer: initial results of the randomized, prospective ACOSOG Z0030 trial. The Annals of Thoracic Surgery. 2006 Mar;81(3):1013-9; discussion 9-20. PubMed PMID: 16488712.

32. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. Anesthesiology. 2005 Apr;102(4):838-54. PubMed PMID: 15791115.

33. Tusman G, Bohm SH, Warner DO, Sprung J. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. Current Opinion in Anaesthesiology. 2012 Feb;25(1):1-10. PubMed PMID: 22113182.

34. Diaz-Ravetllat V, Ferrer M, Gimferrer-Garolera JM, Molins L, Torres A. Risk factors of postoperative nosocomial pneumonia after resection of bronchogenic carcinoma. Respiratory Medicine. 2012 Oct;106(10):1463-71. PubMed PMID: 22862997.

35. Turner SE, Eastwood PR, Cecins NM, Hillman DR, Jenkins SC. Physiologic responses to incremental and self-paced exercise in COPD: a comparison of three tests. Chest. 2004 Sep;126(3):766-73. PubMed PMID: 15364755.

36. Ramachandran SK, Nafiu OO, Ghaferi A, Tremper KK, Shanks A, Kheterpal S. Independent predictors and outcomes of unanticipated early postoperative tracheal intubation after nonemergent, noncardiac surgery. Anesthesiology. 2011 Jul;115(1):44-53. PubMed PMID: 21552116.

37. Shimizu A, Tani M, Kawai M, Hirono S, Miyazawa M, Uchiyama K, et al. Influence of visceral obesity for postoperative pulmonary complications after pancreaticoduodenectomy. Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract. 2011 Aug;15(8):1401-10. PubMed PMID: 21567293.

38. Canet J, Gallart L. Predicting postoperative pulmonary complications in the general population. Current Opinion in Anaesthesiology. 2013 Apr;26(2):107-15. PubMed PMID: 23407154.

39. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Valles J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. Anesthesiology. 2010 Dec;113(6):1338-50. PubMed PMID: 21045639.

40. Weingarten TN, Kor DJ, Gali B, Sprung J. Predicting postoperative pulmonary complications in high-risk populations. Current Opinion in Anaesthesiology. 2013 Apr;26(2):116-25. PubMed PMID: 23407151.

41. Wong J, Lam DP, Abrishami A, Chan MT, Chung F. Short-term preoperative smoking cessation and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. Canadian Journal of Anaesthesia = Journal canadien d'anesthesie. 2012 Mar;59(3):268-79. PubMed PMID: 22187226.

42. Esquinas A. Maruenda A, Badenes-Quiles R. Ventilación mecánica en anestesia y cuidados críticos. En: Belda FJ, Lloréns J, editores. Ventilación mecánica no invasiva. 1th ed. Arán ediciones; 2009. p. 995-1023.

43. Una Orejon R, Ureta Tolsada P, Una Orejon S, Maseda Garrido E, Criado Jimenez A. [Noninvasive ventilation]. Revista Española de Anestesiologia y Reanimacion. 2005 Feb;52(2):88-100. PubMed PMID: 15765990. Ventilacion mecanica no invasiva.

44. Rideau Y, Gatin G, Bach J, Gines G. Prolongation of life in Duchenne's muscular dystrophy. Acta Neurológica. 1983 Apr;5(2):118-24. PubMed PMID: 6349272.

45. Esquinas A. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. En Esquinas Rodríguez AM, editor. Desarrollo de la VMNI: del reto clínico a la evidencia científica. 1th ed. Grupo Aula Médica; 2006. p. 3-5.

46. Herranz Gordo A, Alonso Inigo JM, Fas Vicent MJ, Llopis Calatayud JE. [Applications of noninvasive mechanical ventilation in anesthesiology and postanesthesia recovery care]. Revista Española de Anestesiologia y Reanimacion. 2010 Jan;57(1):16-27. PubMed PMID: 20196519. Aplicaciones de la ventilacion mecanica no invasiva en anestesiologaa y reanimacion.

47. Gregoretti C. Interfaces for NPPV. First Educational Seminar on NIMV. Spain. Murcia. 2002.

48. Chiappero GR. Raimondi N, Ceraso DH. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas Rodríguez AM, editor. Ventilación no invasiva: modos ventilatorios. Base I. 1th ed. Grupo Aula Médica; 2006. p. 227-231.

49. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. The New England Journal of Medicine. 1998 Aug 13;339(7):429-35. PubMed PMID: 9700176.

50. Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L, Ventilation SCGoM. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiologic survey. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001 Mar;163(4):874-80. PubMed PMID: 11282759.

51. Herrera Carranza M. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. En: Esquinas Rodríguez AM, editor. Selección del paciente, indicaciones generales, criterios de inclusión y exclusión. 1th ed. Grupo Aula Médica; 2006. p. 215-222.

52. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, Kutsogiannis J, Mehta S, et al. Clinical practice guidelines for the use of noninvasive positive-pressure ventilation and noninvasive continuous positive airway pressure in the acute care setting. CMAJ : Canadian Medical Association Journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2011 Feb 22;183(3):E195-214. PubMed PMID: 21324867. Pubmed Central PMCID: 3042478.

53. Bello G, De Pascale G, Antonelli M. Noninvasive ventilation: practical advice. Current Opinion in Critical Care. 2013 Feb;19(1):1-8. PubMed PMID: 23235541.

54. Jaber S, Delay JM, Chanques G, Sebbane M, Jacquet E, Souche B, et al. Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with noninvasive positive pressure ventilation. Chest. 2005 Oct;128(4):2688-95. PubMed PMID: 16236943.

55. Michelet P, D'Journo XB, Seinaye F, Forel JM, Papazian L, Thomas P. Non-invasive ventilation for treatment of postoperative respiratory failure after oesophagectomy. The British Journal of Surgery. 2009 Jan;96(1):54-60. PubMed PMID: 19108006.

56. Bersten AD. Best practices for noninvasive ventilation. CMAJ : Canadian Medical Association Journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2011 Feb 22;183(3):293-4. PubMed PMID: 21324861. Pubmed Central PMCID: 3042435.

57. Patiño Rodríguez E. Román Guerrero C, Ortega Orejón R, García del Corral F. Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica. En: Moreno

Balsalobre R, Ramasco Rueda F, editores. Tratamiento perioperatorio del dolor en cirugía torácica. 1th ed. Ergon; 2009. p. 413-421.

58. Wenk M, Schug SA. Perioperative pain management after thoracotomy. Current Opinion in Anaesthesiology. 2011 Feb;24(1):8-12. PubMed PMID: 21084984.

59. De Cosmo G, Aceto P, Gualtieri E, Congedo E. Analgesia in thoracic surgery: review. Minerva Anestesiologica. 2009 Jun;75(6):393-400. PubMed PMID: 18953284.

60. Gottschalk A, Cohen SP, Yang S, Ochroch EA. Preventing and treating pain after thoracic surgery. Anesthesiology. 2006 Mar;104(3):594-600. PubMed PMID: 16508407.

61. Richman JM, Wu CL. Epidural analgesia for postoperative pain. Anesthesiology Clinics of North America. 2005 Mar;23(1):125-40. PubMed PMID: 15763415.

62. Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy--a systematic review and meta-analysis of randomized trials. British Journal of Anaesthesia. 2006 Apr;96(4):418-26. PubMed PMID: 16476698.

63. Ochroch EA, Gottschalk A, Augostides J, Carson KA, Kent L, Malayaman N, et al. Long-term pain and activity during recovery from major thoracotomy using thoracic epidural analgesia. Anesthesiology. 2002 Nov;97(5):1234-44. PubMed PMID: 12411810.

64. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. Anesthesiology. 2000 Oct;93(4):1123-33. PubMed PMID: 11020770.

65. Ballantyne JC, Carr DB, deFerranti S, Suarez T, Lau J, Chalmers TC, et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized, controlled trials. Anesthesia and Analgesia. 1998 Mar;86(3):598-612. PubMed PMID: 9495424.

66. Wu CL, Cohen SR, Richman JM, Rowlingson AJ, Courpas GE, Cheung K, et al. Efficacy of postoperative patient-controlled and continuous infusion epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia with opioids: a meta-analysis. Anesthesiology. 2005 Nov;103(5):1079-88; quiz 109-10. PubMed PMID: 16249683.

67. Popping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramer MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. Archives of Surgery. 2008 Oct;143(10):990-9; discussion 1000. PubMed PMID: 18936379.

68. Block BM, Liu SS, Rowlingson AJ, Cowan AR, Cowan JA, Jr., Wu CL. Efficacy of postoperative epidural analgesia: a meta-analysis. JAMA : the Journal of the American Medical Association. 2003 Nov 12;290(18):2455-63. PubMed PMID: 14612482.

69. Liu SS, Wu CL. Effect of postoperative analgesia on major postoperative complications: a systematic update of the evidence. Anesthesia and Analgesia. 2007 Mar;104(3):689-702. PubMed PMID: 17312231.

70. Joshi GP, Bonnet F, Shah R, Wilkinson RC, Camu F, Fischer B, et al. A systematic review of randomized trials evaluating regional techniques for postthoracotomy analgesia. Anesthesia and Analgesia. 2008 Sep;107(3):1026-40. PubMed PMID: 18713924.

71. Dango S, Harris S, Offner K, Hennings E, Priebe HJ, Buerkle H, et al. Combined paravertebral and intrathecal vs thoracic epidural analgesia for post-thoracotomy pain relief. British Journal of Anaesthesia. 2013 Mar;110(3):443-9. PubMed PMID: 23151421.

72. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Critical Care Medicine. 2013 Jan;41(1):263-306. PubMed PMID: 23269131.

73. Garutti Martínez I. Cruz Pardos P, Piñeiro Otero P, Palencia Jorge M. Manual de anestesia y medicina perioperatoria en cirugía torácica. En: Moreno Balsalobre R, Ramasco Rueda F, editores. Analgesia regional postoracotomía. 1th ed. Ergon; 2009. p. 423-441.

74. De Cosmo G, Congedo E, Mascia A, Adducci E, Lai C, Aceto P. Epidural infusion of levobupivacaine and sufentanil following thoracotomy. Anaesthesia. 2007 Oct;62(10):994-9. PubMed PMID: 17845650.

75. De Cosmo G, Congedo E, Lai C, Sgreccia M, Amato A, Beccia G, et al. Ropivacaine vs. levobupivacaine combined with sufentanil for epidural analgesia after lung surgery. European Journal of Anaesthesiology. 2008 Dec;25(12):1020-5. PubMed PMID: 18538053.

76. Pedroviejo Saez V. [Nonanalgesic effects of thoracic epidural anesthesia]. Revista Española de Anestesiologia y Reanimacion. 2011 Oct;58(8):499-507. PubMed PMID: 22141218. Efectos no analgesicos de la anestesia epidural toracica.

77. Unic-Stojanovic D, Babic S, Jovic M. Benefits, risks and complications of perioperative use of epidural anesthesia. Medicinski Arhiv. 2012;66(5):340-3. PubMed PMID: 23097975.

78. Wink J, Wolterbeek R, Aarts LP, Koster SC, Versteegh MI, Veering BT. Upper thoracic epidural anaesthesia: effects of age on neural blockade and cardiovascular parameters. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2013 Jul;57(6):767-75. PubMed PMID: 23421557.

79. Licker M, Spiliopoulos A, Tschopp JM. Influence of thoracic epidural analgesia on cardiovascular autonomic control after thoracic surgery. British Journal of Anaesthesia. 2003 Oct;91(4):525-31. PubMed PMID: 14504154.

80. Veering BT, Cousins MJ. Cardiovascular and pulmonary effects of epidural anaesthesia. Anaesthesia and Intensive Care. 2000 Dec;28(6):620-35. PubMed PMID: 11153287.

81. Gramigni E, Bracco D, Carli F. Epidural analgesia and postoperative orthostatic haemodynamic changes: observational study. European Journal of Anaesthesiology. 2013 Jul;30(7):398-404. PubMed PMID: 23435278.

82. Gulbahar G, Kocer B, Muratli SN, Yildirim E, Gulbahar O, Dural K, et al. A comparison of epidural and paravertebral catheterisation techniques in post-thoracotomy pain management. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. 2010 Feb;37(2):467-72. PubMed PMID: 19709893.

83. Powell ES, Cook D, Pearce AC, Davies P, Bowler GM, Naidu B, et al. A prospective, multicentre, observational cohort study of analgesia and outcome after pneumonectomy. British Journal of Anaesthesia. 2011 Mar;106(3):364-70. PubMed PMID: 21289374.

84. Silomon M, Claus T, Huwer H, Biedler A, Larsen R, Molter G. Interpleural analgesia does not influence postthoracotomy pain. Anesthesia and Analgesia. 2000 Jul;91(1):44-50. PubMed PMID: 10866885.

85. Kanazi GE, Ayoub CM, Aouad M, Abdallah F, Sfeir PM, Adham AB, et al. Subpleural block is less effective than thoracic epidural analgesia for post-thoracotomy pain: a randomised controlled study. European Journal of Anaesthesiology. 2012 Apr;29(4):186-91. PubMed PMID: 22327109.

86. Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2006 Jun 15;173(12):1390-413. PubMed PMID: 16760357.

87. Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2005 Jul 1;172(1):19-38. PubMed PMID: 15778487.

88. Benzo RP. Pulmonary rehabilitation in lung cancer: a scientific opportunity. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2007 Mar-Apr;27(2):61-4. PubMed PMID: 17558239.

89. Nagarajan K, Bennett A, Agostini P, Naidu B. Is preoperative physiotherapy/pulmonary rehabilitation beneficial in lung resection patients? Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery. 2011 Sep;13(3):300-2. PubMed PMID: 21586476.

90. Bobbio A, Chetta A, Ampollini L, Primomo GL, Internullo E, Carbognani P, et al. Preoperative pulmonary rehabilitation in patients undergoing lung resection for non-small cell lung cancer. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. 2008 Jan;33(1):95-8. PubMed PMID: 18006327.

91. Glattki GP, Manika K, Sichletidis L, Alexe G, Brenke R, Spyratos D. Pulmonary rehabilitation in non-small cell lung cancer patients after completion of treatment. American Journal of Clinical Oncology. 2012 Apr;35(2):120-5. PubMed PMID: 21378541.

92. Cesario A, Ferri L, Galetta D, Pasqua F, Bonassi S, Clini E, et al. Post-operative respiratory rehabilitation after lung resection for non-small cell lung cancer. Lung Cancer. 2007 Aug;57(2):175-80. PubMed PMID: 17442449.

93. Spruit MA, Janssen PP, Willemsen SC, Hochstenbag MM, Wouters EF. Exercise capacity before and after an 8-week multidisciplinary inpatient rehabilitation program in lung cancer patients: a pilot study. Lung Cancer. 2006 May;52(2):257-60. PubMed PMID: 16529844.

94. Gimenez M, Servera E, Salinas W. Square-wave endurance exercise test (SWEET) for training and assessment in trained and untrained subjects. I. Description

and cardiorespiratory responses. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 1982;49(3):359-68. PubMed PMID: 6814906.

95. Gimenez M, Cereceda V, Teculescu D, Aug F, Laxenaire MC. Square-wave endurance exercise test (SWEET) for training and assessment in trained and untrained subjects. III. Effect on VO2 max and maximal ventilation. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology. 1982;49(3):379-87. PubMed PMID: 6890450.

96. Hickson RC, Bomze HA, Holloszy JO. Linear increase in aerobic power induced by a strenuous program of endurance exercise. Journal of Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology. 1977 Mar;42(3):372-6. PubMed PMID: 838658.

97. Pasquina P, Tramer MR, Walder B. Prophylactic respiratory physiotherapy after cardiac surgery: systematic review. BMJ. 2003 Dec 13;327(7428):1379. PubMed PMID: 14670881. Pubmed Central PMCID: 292987.

98. Dempsey JA, Amann M, Romer LM, Miller JD. Respiratory system determinants of peripheral fatigue and endurance performance. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2008 Mar;40(3):457-61. PubMed PMID: 18379207.

99. Romer LM, Polkey MI. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. Journal of Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology. 2008 Mar;104(3):879-88. PubMed PMID: 18096752.

100. Booth FW, Thomason DB. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. Physiological reviews. 1991 Apr;71(2):541-85. PubMed PMID: 2006222.

101. Kellens I, Cannizzaro F, Gouilly P, Crielaard JM. [Inspiratory muscles strength training in recreational athletes]. Revue des Maladies Respiratoires. 2011 May;28(5):602-8. PubMed PMID: 21645830. Entrainement de la force des muscles inspiratoires chez le sujet sportif amateur.

102. Enright SJ, Unnithan VB, Heward C, Withnall L, Davies DH. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. Physical Therapy. 2006 Mar;86(3):345-54. PubMed PMID: 16506871.

103. Enright SJ, Unnithan VB. Effect of inspiratory muscle training intensities on pulmonary function and work capacity in people who are healthy: a randomized controlled trial. Physical Therapy. 2011 Jun;91(6):894-905. PubMed PMID: 21493747.

104. Kortianou EA, Nasis IG, Spetsioti ST, Daskalakis AM, Vogiatzis I. Effectiveness of Interval Exercise Training in Patients with COPD. Cardiopulmonary Physical Therapy Journal. 2010 Sep;21(3):12-9. PubMed PMID: 20957074. Pubmed Central PMCID: 2941353.

105. Aguilo R, Togores B, Pons S, Rubi M, Barbe F, Agusti AG. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. Chest. 1997 Jul;112(1):117-21. PubMed PMID: 9228366.

106. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. The New England Journal of Medicine. 1995 Sep 28;333(13):817-22. PubMed PMID: 7651472.

107. Wysocki M, Antonelli M. Noninvasive mechanical ventilation in acute hypoxaemic respiratory failure. The European Respiratory Journal. 2001 Jul;18(1):209-20. PubMed PMID: 11510794.

108. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G, Alarcon A, Torres A. Noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2003 Dec 15;168(12):1438-44. PubMed PMID: 14500259.

109. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, Bierman MI, Donahoe MP, Rogers RM, et al. A randomized, prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2000 Mar;161(3 Pt 1):807-13. PubMed PMID: 10712326.

110. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2000 Jun 3;355(9219):1931-5. PubMed PMID: 10859037.

111. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, Ram FS. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. Bmj.

2003 Jan 25;326(7382):185. PubMed PMID: 12543832. Pubmed Central PMCID: 140272.

112. Ram FS, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. The Cochrane database of systematic reviews. 2004 (3):CD004104. PubMed PMID: 15266518.

113. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Annals of Internal Medicine. 2003 Jun 3;138(11):861-70. PubMed PMID: 12779296.

114. Hilbert G, Vargas F, Valentino R, Gruson D, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP, et al. Noninvasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in patients with and without home noninvasive ventilation. Critical Care Medicine. 2002 Jul;30(7):1453-8. PubMed PMID: 12130961.

115. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, Porta RD, Tolley EA, Umberto Meduri G. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 1999 Nov;160(5 Pt 1):1585-91. PubMed PMID: 10556125.

116. Pennock BE, Kaplan PD, Carlin BW, Sabangan JS, Magovern JA. Pressure support ventilation with a simplified ventilatory support system administered with a nasal mask in patients with respiratory failure. Chest. 1991 Nov;100(5):1371-6. PubMed PMID: 1935296.

117. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 1995 Jun;151(6):1799-806. PubMed PMID: 7767523.

118. Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill NS. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. Critical Care Medicine. 2003 Feb;31(2):468-73. PubMed PMID: 12576953.

119. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, Montini L, Maggiore SM, Bello G, et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a

first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. Critical Care Medicine. 2007 Jan;35(1):18-25. PubMed PMID: 17133177.

120. Delclaux C, L'Her E, Alberti C, Mancebo J, Abroug F, Conti G, et al. Treatment of acute hypoxemic nonhypercapnic respiratory insufficiency with continuous positive airway pressure delivered by a face mask: A randomized controlled trial. JAMA : the journal of the American Medical Association. 2000 Nov 8;284(18):2352-60. PubMed PMID: 11066186.

121. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, Arabi Y, Apezteguia C, Gonzalez M, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. The New England Journal of Medicine. 2004 Jun 10;350(24):2452-60. PubMed PMID: 15190137.

122. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer TT, Gonzalez G, Carrillo A, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure: a randomized controlled trial. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2003 Jul 1;168(1):70-6. PubMed PMID: 12689847.

123. Demoule A, Girou E, Richard JC, Taille S, Brochard L. Benefits and risks of success or failure of noninvasive ventilation. Intensive Care Medicine. 2006 Nov;32(11):1756-65. PubMed PMID: 17019559.

124. Antonelli M, Conti G, Bufi M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. JAMA : the journal of the American Medical Association. 2000 Jan 12;283(2):235-41. PubMed PMID: 10634340.

125. Wysocki M, Tric L, Wolff MA, Gertner J, Millet H, Herman B. Noninvasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure. Chest. 1993 Mar;103(3):907-13. PubMed PMID: 8449090.

126. Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. Intensive Care Medicine. 2001 Nov;27(11):1718-28. PubMed PMID: 11810114.

127. Yoshida Y, Takeda S, Akada S, Hongo T, Tanaka K, Sakamoto A. Factors predicting successful noninvasive ventilation in acute lung injury. Journal of Anesthesia. 2008;22(3):201-6. PubMed PMID: 18685924.

128. Duncan SR, Negrin RS, Mihm FG, Guilleminault C, Raffin TA. Nasal continuous positive airway pressure in atelectasis. Chest. 1987 Oct;92(4):621-4. PubMed PMID: 3308344.

129. Dehaven CB, Jr., Hurst JM, Branson RD. Postextubation hypoxemia treated with a continuous positive airway pressure mask. Critical Care Medicine. 1985 Jan;13(1):46-8. PubMed PMID: 3880690.

130. Trevisan CE, Vieira SR, Research Group in Mechanical Ventilation W. Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients who fail weaning from invasive mechanical ventilation: a randomized clinical trial. Critical Care. 2008;12(2):R51. PubMed PMID: 18416851. Pubmed Central PMCID: 2447605.

131. Pennock BE, Crawshaw L, Kaplan PD. Noninvasive nasal mask ventilation for acute respiratory failure. Institution of a new therapeutic technology for routine use. Chest. 1994 Feb;105(2):441-4. PubMed PMID: 8306743.

132. Pankow W, Hijjeh N, Schuttler F, Penzel T, Becker HF, Peter JH, et al. Influence of noninvasive positive pressure ventilation on inspiratory muscle activity in obese subjects. The European Respiratory Journal. 1997 Dec;10(12):2847-52. PubMed PMID: 9493672.

133. Varon J, Walsh GL, Fromm RE, Jr. Feasibility of noninvasive mechanical ventilation in the treatment of acute respiratory failure in postoperative cancer patients. Journal of Critical Care. 1998 Jun;13(2):55-7. PubMed PMID: 9627271.

134. Conti G, Cavaliere F, Costa R, Craba A, Catarci S, Festa V, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation with different interfaces in patients with respiratory failure after abdominal surgery: a matched-control study. Respiratory Care. 2007 Nov;52(11):1463-71. PubMed PMID: 17971249.

135. Squadrone V, Coha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. JAMA : the journal of the American Medical Association. 2005 Feb 2;293(5):589-95. PubMed PMID: 15687314.

136. Olper L, Cabrini L, Landoni G, Rossodivita A, Nobile L, Monti G, et al. Non-invasive ventilation after cardiac surgery outside the Intensive Care Unit. Minerva Anestesiologica. 2011 Jan;77(1):40-5. PubMed PMID: 21150853.

137. Guarracino F, Ambrosino N. Non invasive ventilation in cardio-surgical patients. Minerva Anestesiologica. 2011 Jul;77(7):734-41. PubMed PMID: 21709660.

138. Auriant I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, et al. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001 Oct 1;164(7):1231-5. PubMed PMID: 11673215.

139. Lefebvre A, Lorut C, Alifano M, Dermine H, Roche N, Gauzit R, et al. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure after lung resection: an observational study. Intensive Care Medicine. 2009 Apr;35(4):663-70. PubMed PMID: 18853141.

140. Riviere S, Monconduit J, Zarka V, Massabie P, Boulet S, Dartevelle P, et al. Failure of noninvasive ventilation after lung surgery: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. 2011 May;39(5):769-76. PubMed PMID: 20850981.

141. Rocco M, Conti G, Antonelli M, Bufi M, Costa MG, Alampi D, et al. Non-invasive pressure support ventilation in patients with acute respiratory failure after bilateral lung transplantation. Intensive Care Medicine. 2001 Oct;27(10):1622-6. PubMed PMID: 11685303.

142. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Provost D, Whitten CW. Anesthetic considerations for bariatric surgery. Anesthesia and Analgesia. 2002 Dec;95(6):1793-805. PubMed PMID: 12456461.

143. Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, Desaive CJ, Lamy ML. Effect of bi-level positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. Chest. 1997 Mar;111(3):665-70. PubMed PMID: 9118706.

144. Matte P, Jacquet L, Van Dyck M, Goenen M. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2000 Jan;44(1):75-81. PubMed PMID: 10669276.

145. Neligan PJ, Malhotra G, Fraser M, Williams N, Greenblatt EP, Cereda M, et al. Continuous positive airway pressure via the Boussignac system immediately after extubation improves lung function in morbidly obese patients with obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. Anesthesiology. 2009 Apr;110(4):878-84. PubMed PMID: 19293693.

146. Ebeo CT, Benotti PN, Byrd RP, Jr., Elmaghraby Z, Lui J. The effect of bi-level positive airway pressure on postoperative pulmonary function following gastric surgery for obesity. Respiratory Medicine. 2002 Sep;96(9):672-6. PubMed PMID: 12243311.

147. Lindner KH, Lotz P, Ahnefeld FW. Continuous positive airway pressure effect on functional residual capacity, vital capacity and its subdivisions. Chest. 1987 Jul;92(1):66-70. PubMed PMID: 3297521.

148. Ricksten SE, Bengtsson A, Soderberg C, Thorden M, Kvist H. Effects of periodic positive airway pressure by mask on postoperative pulmonary function. Chest. 1986 Jun;89(6):774-81. PubMed PMID: 3519107.

149. Fagevik Olsen M, Wennberg E, Johnsson E, Josefson K, Lonroth H, Lundell L. Randomized clinical study of the prevention of pulmonary complications after thoracoabdominal resection by two different breathing techniques. The British Journal of Surgery. 2002 Oct;89(10):1228-34. PubMed PMID: 12296888.

150. Liao G, Chen R, He J. Prophylactic use of noninvasive positive pressure ventilation in post-thoracic surgery patients: A prospective randomized control study. Journal of Thoracic Disease. 2010 Dec;2(4):205-9. PubMed PMID: 22263048. Pubmed Central PMCID: 3256469.

151. Jousela I, Rasanen J, Verkkala K, Lamminen A, Makelainen A, Nikki P. Continuous positive airway pressure by mask in patients after coronary surgery. Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 1994 May;38(4):311-6. PubMed PMID: 8067215.

152. Pinilla JC, Oleniuk FH, Tan L, Rebeyka I, Tanna N, Wilkinson A, et al. Use of a nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aortocoronary bypass surgery. Critical Care Medicine. 1990 Aug;18(8):836-40. PubMed PMID: 2199148.

153. Pasquina P, Merlani P, Granier JM, Ricou B. Continuous positive airway pressure versus noninvasive pressure support ventilation to treat atelectasis after cardiac surgery. Anesthesia and Analgesia. 2004 Oct;99(4):1001-8, table of contents. PubMed PMID: 15385340.

154. Zarbock A, Mueller E, Netzer S, Gabriel A, Feindt P, Kindgen-Milles D. Prophylactic nasal continuous positive airway pressure following cardiac surgery protects from postoperative pulmonary complications: a prospective, randomized, controlled trial in 500 patients. Chest. 2009 May;135(5):1252-9. PubMed PMID: 19017864.

155. Bagan P, Bouayad M, Benabdesselam A, Landais A, Mentec H, Couffinhal JC. Prevention of pulmonary complications after aortic surgery: evaluation of prophylactic noninvasive perioperative ventilation. Annals of Vascular Surgery. 2011 Oct;25(7):920-2. PubMed PMID: 21620654.

156. Kindgen-Milles D, Muller E, Buhl R, Bohner H, Ritter D, Sandmann W, et al. Nasal-continuous positive airway pressure reduces pulmonary morbidity and length of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery. Chest. 2005 Aug;128(2):821-8. PubMed PMID: 16100174.

157. Paleiron N, Andre M, Grassin F, Chouaid C, Venissac N, Margery J, et al. [Evaluation of preoperative non-invasive ventilation in thoracic surgery for lung cancer: the preOVNI study GFPC 12-01]. Revue des Maladies Respiratoires. 2013 Mar;30(3):231-7. PubMed PMID: 23497934. Evaluation de la ventilation non invasive preoperatoire avant chirurgie de resection pulmonaire. Etude preOVNI GFPC 12-01.

8 ANEXOS.

8.1 ANEXO 1. Consentimiento informado.

Servicio
Canario de la Salud
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
GRAN CANARIA DOCTOR NEGRÍN

Nº HISTORIA: _____

NOMBRE:

APELLIDOS:

UNIDAD DE CIRUGÍA TORÁCICA

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (BIPAP) EN CIRUGÍA DE RESECCIÓN PULMONAR

Estimado Paciente:

Le ofrecemos la posibilidad de colaborar voluntariamente en un estudio de investigación clínica titulado: **"Uso de ventilación mecánica no invasiva (BIPAP) en cirugía de resección pulmonar".**

El objetivo de este estudio es valorar el efecto que produce el tratamiento con ventilación mecánica no invasiva (BIPAP) empleada durante 1 hora al día la semana previa a la cirugía (durante la fisioterapia respiratoria) y en las 24 horas postoperatorias (30 minutos cada 2 horas con descanso nocturno). Debe saber que su participación en este estudio no supondrá ninguna modificación de la asistencia médica y de enfermería llevada a cabo en este Hospital para la cirugía que se le va a realizar.

Este estudio pretende conocer más a fondo si el tratamiento con BIPAP disminuye la incidencia de complicaciones pulmonares tras la cirugía, como retención de secreciones, neumonías, atelectasias, comparado con el tratamiento estándar (no usar BIPAP de forma rutinaria, sólo en caso necesario). Debe saber que la selección es aleatoria por lo que puede caer tanto en el grupo que reciba BIPAP como en el que no la reciba. En ambos casos los cuidados y la asistencia médica y de enfermería no varían.

Su participación en este estudio es totalmente libre y voluntaria y puede renunciar a colaborar en cualquier momento, sin necesidad de dar explicaciones ni que repercuta en sus cuidados médicos.

Finalmente, si todavía tienen Vd. o sus familiares alguna duda de cualquier naturaleza no duden en consultarnos.

Título de la investigación: "***Uso profiláctico de ventilación mecánica no invasiva (BIPAP) en cirugía de resección pulmonar*"**.**

DECLARACIÓN

D./Dña.....…… con DNI. .....

- He recibido y leído la hoja de información sobre el estudio.
- He podido hacer pregunta sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He hablado con……...

(Nombre del médico)

Comprendo que mi participación **es voluntaria.**
Comprendo que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos y de enfermería.
Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Y para que así conste, firmo el presente documento, después de leído y comprendido, y por propia voluntad.

Las Palmas de Gran Canaria a _____de_____de ____

Firma del Médico Informador: **Nº de colegiado:**

Firma del Investigador :Firma del Paciente:

Firma del padre/ tutor o representantelegal en caso de incapacidad:

……

REVOCOla anterior autorización y rechazo el tratamiento indicado por mis médicos, conociendo las consecuencias que para mi salud o mi vida puede tener esta decisión.

En Las Palmas de Gran Canaria, a..... de..... de.....

Firma del paciente:

8.2 ANEXO 2. Hoja de recogida de datos.

Nº paciente: _____

Grupo estudio: _____

NHC: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Talla/Peso/IMC: _____

ASA: _____

Consumo previo de tabaco: Si_____nº_____ fin_____ No___

Consumo actual de tabaco: Si _____nº_____

Enfermedades respiratorias previas: EPOC, asma, enf pulmonar restrictiva

Enf CV previa: HTA, angina, infarto, arritmia_____, PCR

Tipo cirugía:

Segmentectomía.Lobectomía (LSD, LID, LSI, LMI,LII).Neumonectomía (d, I)

Causa: cáncer sí_____no_____

PREOPERATORIO:

Espirometría basal (estándar):

FEV_1 _____FEV_1% _____FVC _____FVC% _____FEV_1/FVC _____

Espirometría basal (portátil):

FEV_1 _____FEV_1% _____FVC _____FVC% _____FEV_1/FVC _____

GSA: pH_____ pO_2_____pCO_2_____

Rx tórax:

_____

_____

TAC tórax:

_____

_____

Analítica:

Leucos _____ Hb _____ Hto _____ Plaq _____ Creat _____ Urea _____ Na _____

K _____ Quick _____ rTTPA _____

*Opcional: pruebas difusión , función respiratoria

INTRAOPERATORIO:

Catéter epidural: Sí_____ No_____

Decúbito: dcho _____ izq_____

Tipo ventilación: unipulmonar_____, bipulmonar con apnea_____

Tipo intubación: TDL (dcho,izq, nº)_____bloqueador bronquial_____

Complicaciones anestésicas:_____

Complicaciones quirúrgicas:

_____

Duración de cirugía:_____

Sangrado:_____

Técnica quirúrgica:_____

GSA (30 min tras la inducción): pH_____ pO_2_____pCO_2_____

GSA (30 min tras v unipulmonar):pH_____ pO_2_____pCO_2_____

GSA (30 min tras retomar v bipulmonar): pH_____ pO_2_____pCO_2_____

Hemodinámica:

(30 min tras inducción): FC_____TA_____ FR_____ SaO_2_____

(30 min tras unipulmonar): FC_____TA_____FR_____ SaO_2_____

(30 min tras bipulmonar): FC_____TA _____FR_____SaO_2_____

POSTOPERATORIO:

Postoperatorio inmediato

Analítica:

Leucos _____ Hb _____ Hto _____ Plaq _____ Creat _____ Urea _____

Na _____ K _____ Quick _____ rTTPA _____

GSA: pH _____ pO_2 _____ pCO_2 _____

Rx tórax:

_____

_____

Hemodinámica (30 min postcirugía): FC_____TA_____ FR_____ SaO_2_____

EVA (30 min postcirugía): _____

1º Día

Hemodinámica: FC_____TA_____ FR_____ SaO_2_____

EVA: _____

Espirometría portátil:

FEV_1 _____FEV_1% _____FVC _____FVC% _____FEV_1/FVC _____

Rx tórax:

_____

_____

GSA: pH _____ pO_2 _____ pCO_2 _____

3º Día

GSA: pH _____ pO_2 _____ pCO_2 _____

Rx tórax:

_____

_____

Espirometría portátil:

FEV_1 _____FEV_1% _____FVC _____FVC% _____FEV_1/FVC _____

Complicaciones postoperatorias:

Atelectasias.Neumonía.Tos. Esputo nueva aparición. Tª> 38º