



**ESPECIALIZACION EN KINESIOLOGIA Y
FISIOTERAPIACARDIORRESPIRATORIA**

TRABAJO FINAL

**EI AIR TEST DETECTA LA PRESENCIA
DE ATELECTASIAS EN PACIENTES
CRÍTICOS**

**Autor: LICENCIADO PINOL CASTILLO
CRISTIAN MAURICIO**

DNI 35616401

Director:

LICENCIADA CONIL GABRIELA CECILIA

**Fecha de presentación:
28 de noviembre de 2023**

Firma

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized 'P' followed by a smaller 'I.' and a horizontal line underneath.

I INDICE

II	RESUMEN.....	2
III	INTRODUCCION.....	3
IV	MARCO TEORICO.....	4
4.1	OXÍMETRIA DE PULSO.....	4
4.2	CAMBIOS EN LA CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL.....	6
4.3	EFFECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA ATELECTASIA PULMONAR EN ANESTESIA.....	7
IV.3.1	EFFECTOS FISIOLÓGICOS GLOBALES.....	7
4.4	EL INTERCAMBIO DE GASES.....	8
4.5	VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPOXICA.....	8
4.6	DIAGNOSTICO DE ATELECTASIA PULMONAR.....	9
IV.6.1	EVALUACION MORFOLÓGICA DIRECTA.....	9
IV.6.2	EVALUACIÓN MORFOLÓGICA INDIRECTA.....	10
V	OBJETIVOS GENERALES.....	13
5.1	OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	13
VI	METODO.....	13
VII	DESARROLLO.....	14
7.1	AIR TEST METODO NO INVASIVO PARA DIAGNOSTICAR ATELECTASIA EN PACIENTES DESPUES DE CIRUGÍA.....	14
VIII	DISCUSIÓN.....	17
IX	CONCLUSION.....	17
X	BIBLIOGRAFÍA.....	18

II RESUMEN

Los pacientes que desarrollan atelectasias bajo los efectos de la anestesia general son especialmente vulnerables a desarrollar complicaciones pulmonares. Se ha estudiado mucho las consecuencias pre, intra y posoperatorias, como así también la forma de evitarlos y diagnosticarlos.

La tomografía computada es el gold estándar, la cual presenta dificultades de acceso para los pacientes en unidad de cuidado intensivo.

En este trabajo se desarrolla el air test, una forma no invasiva con resolución al pie de la cama y que se puede combinar con otras técnicas para diagnosticar atelectasias. Se demostró su sensibilidad y especificidad en un estudio piloto en el 2017 y luego en un estudio de validación en 2020.

III INTRODUCCION

La atelectasia pulmonar se asocia con el sistema respiratorio inferior y las distensibilidad. Se debe al cierre del alveolo y la vía respiratoria pequeña, se asocia con cambios más pequeños en los volúmenes pulmonares en relación con las presiones aplicadas. El efecto fisiopatológicos es la hipoxemia, los mecanismo son de baja relación V/Q y shunt intrapulmonar. La vasoconstricción hipóxica mitiga el cortocircuito de derecha a izquierda cuanto más eficaz sea la vasoconstricción hipóxica menor va a ser el efecto de la atelectasia.

El diagnostico puede ser de morfología directa, la radiografía por la opacificación relacionada con el segmento o lóbulo pulmonar, la tomografía computada es el estándar de oro para el diagnóstico y cuantificación del colapso.

Dentro de la morfología indirecta la ecografía pulmonar se ha validado ampliamente para la evaluación del colapso junta a la cama, como así también el air test como técnica de diagnóstico de atelectasia posoperatoria. En este trabajo se analiza el air test se puede relacionar con la presencia de atelectasias en pacientes internados en unidad de cuidado intensivo.

IV MARCO TEORICO

4.1 OXÍMETRIA DE PULSO

En 1937, Hertzman descubrió que la cantidad de luz detectada por retrodispersión después de irradiar luz sobre la piel cambiaba significativamente según la actividad cardíaca. Sugirió que la Fotoplestimografía era una técnica para medir los cambios en el volumen de sangre en un área específica irradiada con luz. Fotoplestimografía registra la cantidad de luz transmitida o reflejada por el cambio de concentración de sustancias en la sangre y el camino óptico según la pulsación, lo que puede explicarse por la ley de Beer-Lambert que define la atenuación de la intensidad de la luz por el coeficiente de extinción, concentración, y la longitud del camino óptico de un medio cuando la luz pasa a través de él.

La ley de Beer-Lambert se usa en varias aplicaciones de Fotoplestimografía que incluyen el cálculo de la saturación de oxígeno y el desarrollo de modelos de interacción piel-luz multicapa. Un estudio reciente, basado en la ley de Beer-Lambert modificada, midió la Fotoplestimografía en función de la profundidad de la piel aplicando diferentes coeficientes de extinción según las características del lecho microvascular de la piel muestra la estructura de la piel, la trayectoria óptica y el cambio de intensidad de la luz representado por la ley de Beer-Lambert en la medición del fotoplestismograma. La luz irradiada hacia la piel atravesará las estructuras de la piel, como tejidos, venas y arterias; luego, finalmente es detectado por un fotodetector. La cantidad de luz absorbida o dispersada durante este proceso puede variar según la composición de la estructura de la piel. (1)

El oxímetro de pulso ha revolucionado la medicina moderna con su capacidad para monitorear de forma continua y transcutánea la saturación de oxígeno funcional de la hemoglobina en la sangre arterial (SaO_2). La oximetría de pulso es tan frecuente en la atención médica que a menudo se considera como un quinto signo vital.

Es importante comprender cómo funciona la tecnología y sus limitaciones, ya que las lecturas erróneas pueden dar lugar a pruebas innecesarias. Las falsas alarmas frecuentes en la unidad de cuidados intensivos pueden también socavar la seguridad del paciente al distraer a los cuidadores. Para reconocer los entornos en los que las lecturas de saturación de oxígeno (SpO_2) del oxímetro de pulso pueden dar como resultado estimaciones falsas de la verdadera SaO_2 , se requiere comprender dos principios básicos de la oximetría de pulso: cómo se distingue la oxihemoglobina (O_2Hb) de desoxihemoglobina (HHb) y cómo la SpO_2 se calcula solo a partir del compartimiento arterial de la sangre.

La oximetría de pulso se basa en el principio de que O_2Hb y HHb absorbe diferencialmente la luz roja y la luz infrarroja cercana (IR). Es fortuito que la O_2Hb y la HHb tengan diferencias significativas en la absorción de la luz roja y del IR cercano porque estas dos longitudes de onda penetran bien en los tejidos, mientras que la luz azul, verde, amarilla y del IR lejano son significativamente absorbidas por los tejidos no vasculares y el agua. O_2Hb absorbe mayores cantidades de luz IR y menores cantidades de luz roja que HHb ; esto es consistente con la experiencia: la sangre bien oxigenada con sus concentraciones más altas de O_2Hb parece rojo brillante a la vista porque se dispersa más luz roja que HHb . Por otro lado, HHb absorbe más luz roja y parece menos roja. Aprovechando esta diferencia en las propiedades de absorción de luz entre O_2Hb y HHb , los oxímetros de pulso emiten dos longitudes de onda de luz,

roja a 660 nm y casi IR a 940 nm desde un par de pequeños diodos emisores de luz ubicados en un brazo de la sonda digital. La luz que se transmite a través del dedo es detectada por un fotodiodo en el brazo opuesto de la sonda; es decir, el oxímetro de pulso utiliza la cantidad relativa de luz roja e IR absorbida para determinar finalmente la proporción de Hb unida al oxígeno.

La capacidad de la oximetría de pulso para detectar SpO₂ solo de sangre arterial se basa en el principio de que la cantidad de luz roja e IR absorbida fluctúa con el ciclo cardíaco, ya que el volumen de sangre arterial aumenta durante la sístole y disminuye durante la diástole; por el contrario, el volumen de sangre en las venas y capilares, así como los volúmenes de piel, grasa, hueso, etc., permanecen relativamente constantes. Una parte de la luz que pasa a través de los tejidos sin ser absorbida incide en el fotodetector de la sonda y, en consecuencia, crea señales con un componente de "corriente continua" (CC) relativamente estable y no pulsátil y un componente de "corriente alterna" (CA) pulsátil (FIGURA 1). Un diagrama de la sección transversal de una arteria y una vena durante la sístole y la diástole ilustra los compartimentos no pulsátil (DC) y pulsátil (AC) de las arterias y la ausencia relativa de cambio de volumen en venas y capilares. Los oxímetro de pulso utilizan la amplitud de las absorbancias para calcular la relación de modulación rojo: IR (2)

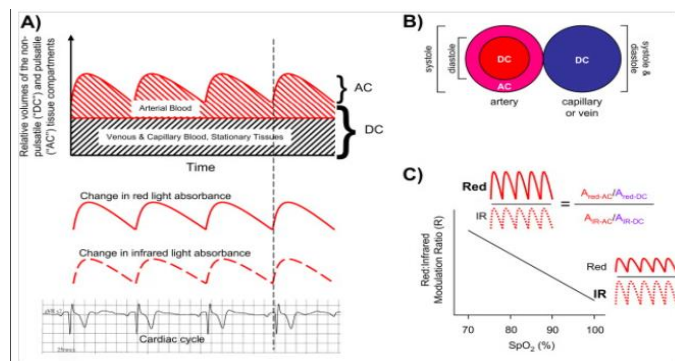


FIGURA 1 Diagrama esquemático de la absorbancia de luz por un oxímetro de pulso. (A) En una persona con buena función cardíaca, el inicio de la sístole cardíaca, como se indica por el inicio del complejo QRS, coincide con el inicio del aumento del volumen de sangre arterial. La cantidad de luz roja e IR absorbida en el compartimiento arterial también aumenta y disminuye con la sístole y la diástole, respectivamente, debido al aumento y disminución del volumen sanguíneo. El volumen que aumenta con la sístole también se conoce como compartimiento pulsátil o de "corriente alterna" (CA) y el compartimiento en el que el volumen de sangre no cambia con el ciclo cardíaco se conoce como compartimiento no pulsátil o de "corriente continua" (CC). compartimiento. (B) Diagrama transversal de una arteria y una vena que muestra los compartimentos pulsátil (AC) y no pulsátil (DC) de los vasos sanguíneos. Fuente Edward D. Chan at al (2)

Los oxímetros de pulso convencionales usan sensores de transmisión en los que el emisor de luz y el detector están en superficies opuestas del lecho de tejido. Estos sensores son adecuados para usar en el dedo de la mano o del pie o en el lóbulo de la oreja; cuando se probaron en condiciones de baja perfusión, las sondas digitales funcionaron mejor que otras sondas. Recientemente, se han desarrollado sondas de oxímetro de pulso que utilizan tecnología de reflectancia para colocarlas en la frente. El sensor de reflectancia tiene componentes de emisor y detector adyacentes entre sí, por lo que la saturación de oxígeno se estima a partir de la luz retrodispersada en lugar de la luz transmitida. En pacientes críticos con baja perfusión, el sesgo y la precisión entre SpO₂ y SaO₂ fueron menores para la sonda de reflectancia frontal que para la sonda de dedo. Sin

embargo, no se observó la superioridad de las sondas de reflectancia frontal sobre las sondas digitales convencionales en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) durante una maniobra de reclutamiento de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

El tiempo de respuesta de las sondas de oxímetro convencionales varía; Las sondas de oído responden más rápido a un cambio en la saturación de O₂ que las sondas de dedo. Un estudio reciente comparó el tiempo de respuesta de la sonda digital convencional con la sonda frontal de reflectancia en pacientes sometidos a anestesia general. El tiempo que se tardó en detectar una disminución de la SpO₂ al 90 % después de inducir la apnea (tiempo de respuesta de desaturación) fue de 94 segundos para la sonda frontal y de 100 segundos para la sonda digital. Después de que se inició la ventilación con mascarilla, el tiempo que llevó detectar un aumento en SpO₂ al 100 % (tiempo de respuesta de resaturación) fueron 23,2 segundos para la sonda frontal y 28,9 segundos para las sondas digitales. Los investigadores especularon que el tiempo de respuesta más corto con la sonda frontal de reflectancia probablemente se debió a la ubicación de la sonda más que al funcionamiento de la tecnología de reflectancia. La sonda frontal monitorea la saturación de O₂ de la arteria supraorbitaria en la que el flujo sanguíneo es abundante y es menos probable que se vea afectado por la vasoconstricción que una arteria periférica. (3)

En un estudio de 37 voluntarios, el objetivo fue proporcionar la comparación de los valores de saturación de oxígeno de la hemoglobina capilar periférica entre cada dedo de las dos manos.

De acuerdo con los resultado, en 35 voluntarios con predominio de la mano derecha, R3 (dedo anular) tuvo el valor de SpO₂ promedio más alto con la oximetría de pulso mientras que los dos voluntarios con predominio de la mano izquierda, el valor fue más alto.

En una encuestas de trabajadores de la salud para monitorear la oximetría de pulso, el 80 % seleccionó el dedo índice para mediciones de SpO₂. El índice de perfusión mostró un valor notablemente diferente entre cada dedo. Entre los índices de perfusión, el dedo medio fue el más alto en condiciones normales y durante la hipoperfusión. La monitorización de la oximetría de pulso en el dedo medio puede reducir el riesgo de que la oximetría indique un resultado inexacto durante la hipoperfusión. (4)

El dedo índice se nutre predominantemente del arco palmar profundo creado a partir de la arteria radial. Pero los dedos medios reciben suministro de sangre de la arteria cubital y radial (4). Una perfusión más alta en el dedo medio parece razonable para esperar el valor de SpO₂ más alto y más preciso. De acuerdo con los resultados de nuestro estudio, creemos que el dedo medio de la mano dominante tiene las mediciones de SpO₂ más altas y posiblemente las más precisas (5)

4.2 CAMBIOS EN LA CAPACIDAD RESIDUAL FUNCIONAL

Las causas pueden ser 3 factores:

1. La forma del tórax: la introducción de la tomografía computada rápida llevo a la conclusión de que existe una reducción en el are trasversal de la caja torácica correspondiente con una reducción en el volumen pulmonar de cerca de 200 mL.
2. Posición del diafragma:
3. Volumen sanguíneo en el tórax: un cambio de sangre desde la circulación periférica dentro hacia afuera durante la anestesia ha sido postulado como

una causa, en la actualidad se considera como un factor improbable que constituye a la reducción de la capacidad funcional. (6)

4.3 EFECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA ATELECTASIA PULMONAR EN ANESTESIA

IV.3.1 EFECTOS FISIOLÓGICOS GLOBALES

Mecánica respiratoria y volúmenes pulmonares

La capacidad residual funcional se reduce en la posición supina y aún más por la anestesia general y la parálisis muscular. Tal disminución se asocia con pérdida de tono muscular y reducción relacionada del área transversal del tórax, desplazamiento cefálico del diafragma, aumento de la curvatura de la columna vertebral y aumento del volumen sanguíneo intratorácico. Es de destacar que el cambio en el desplazamiento del diafragma, la sección transversal del tórax o la capacidad residual funcional durante la anestesia general no se correlacionaron con la magnitud de la atelectasia o que sugiere la relevancia de otros factores para el colapso pulmonar final, como el volumen de sangre intratorácica y la disminución del volumen del pulmón aireado.

La atelectasia se asocia con el sistema respiratorio inferior y la distensibilidad pulmonar. Esto se debe a que el cierre de los alvéolos y las vías respiratorias pequeñas corresponde a la porción de bajo volumen de la curva de presión-volumen asociada con cambios más pequeños en los volúmenes pulmonares en relación con las presiones aplicadas, es decir, baja distensibilidad (FIGURA 2). De hecho, en perros ventilados mecánicamente, la distensibilidad del sistema respiratorio está linealmente relacionada con el volumen pulmonar. El cierre alveolar y de las vías respiratorias se ve afectado por la posición supina y puede verse influido aún más por la obesidad. En consecuencia, también se producen presiones de conducción más altas ($P_{meseta} - PEEP = \text{volumen tidal} / \text{distensibilidad del sistema respiratorio}$). Los volúmenes pulmonares al final de la espiración pueden ser inferiores a la capacidad de cierre durante la ventilación mecánica, probablemente debido a la pérdida de tracción radial debido a la interdependencia del parénquima. El mismo mecanismo puede contribuir al aumento de la resistencia pulmonar y del sistema respiratorio asociado con la atelectasia en pacientes obesos. Cabe señalar que, una vez que desaparece la atelectasia, la curva de presión-volumen pulmonar también se vuelve anormal, lo que agrava aún más la pérdida de volumen pulmonar.

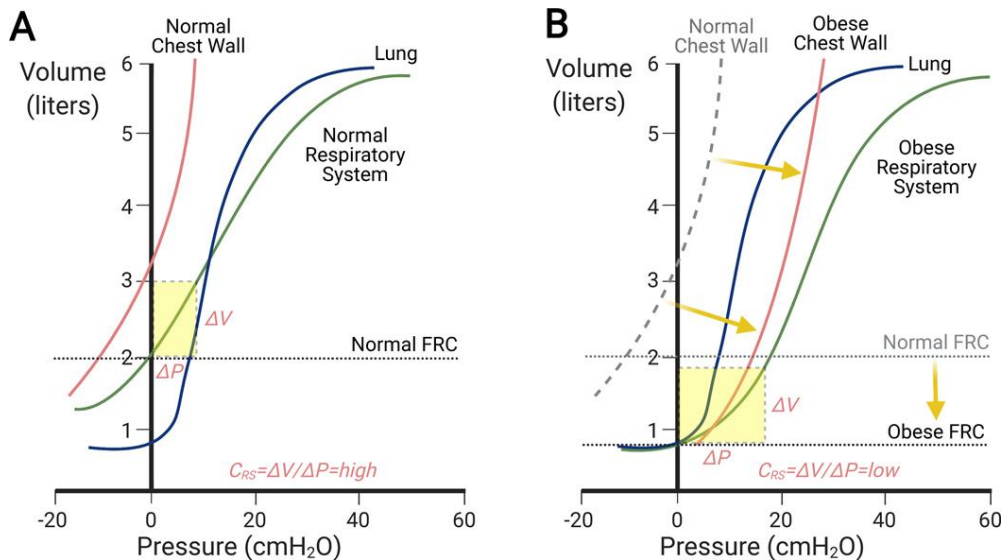


FIGURA 2 Relación de presión-volumen para la torácica, los pulmones y su combinación en sujetos sanos (A) y obesos (B) en posición supina.

(A) La forma de la curva de presión-volumen del sistema respiratorio refleja el equilibrio de las fuerzas de la pared torácica y el parénquima pulmonar. En personas normales, la capacidad residual funcional se reduce en comparación con la posición vertical, pero es lo suficientemente grande como para ubicar un rango operativo de la curva de presión-volumen del sistema respiratorio dentro de una región de alta distensibilidad (rectángulo amarillo discontinuo).

(B) En sujetos obesos, el aumento de peso de la pared torácica y el abdomen desplaza la curva de presión-volumen de la pared torácica hacia la derecha con adaptaciones similares de la pared torácica. Combinado con la reducción sustancial de la capacidad residual funcional (FRC), el rango operativo de la curva de presión-volumen del sistema respiratorio se mueve a una región de bajo cumplimiento (rectángulo amarillo discontinuo). Esto ocurre incluso en presencia de la misma curva normal de presión-volumen de los pulmones. Fuente Congli Zeng et al (7)

4.4 EL INTERCAMBIO DE GASES

El efecto fisiopatológico clínicamente más evidente de la atelectasia pulmonar es la hipoxemia. Se ha descrito alteración de la oxigenación de la sangre durante la anestesia general de rutina tanto con ventilación controlada como espontánea y se ha correlacionado con el grado de atelectasia. Los mecanismos son bajas relaciones V_A/\dot{Q} y shunt intrapulmonar de derecha a izquierda. En estudios experimentales y clínicos, el reclutamiento alveolar revierte rápidamente la disfunción del intercambio gaseoso. Los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica son menos susceptibles a la atelectasia por absorción de oxígeno y pueden desarrollar menos atelectasia durante la ventilación mecánica después del bypass cardiopulmonar, presumiblemente debido a una combinación de pérdida de retroceso elástico y alta resistencia de las vías respiratorias (7)

4.5 VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPOXICA

La vasoconstricción pulmonar hipóxica es una constricción refleja, en particular de las arterias pulmonares distales, pero también de las vénulas en respuesta a la hipoxia. La detección de oxígeno se produce a nivel alvéolo-capilar, con despolarización de las células endoteliales y propagación retrógrada de la señal a través de uniones gap hacia las arteriolas aguas arriba, donde se transmite a las células del músculo liso arterial pulmonar para producir vasoconstricción. En la salud, el inicio del reflejo a las mezclas de gases hipóxicos ocurre en segundos y progresa a un período de meseta (fase 1) de al menos 20 min, y luego a un aumento adicional (fase 2) que comienza después de ~ 43 min y alcanza un pico

a ~ 2 h. Este patrón es consistente con los tiempos de respuesta a la atelectasia observados en un modelo canino.

La vasoconstricción pulmonar hipóxica mitiga el cortocircuito de derecha a izquierda al desviar la sangre de las áreas pulmonares poco oxigenadas, lo que favorece la oxigenación arterial adecuada durante la anestesia general. Cuanto más eficaz sea la vasoconstricción pulmonar hipóxica, menor será el efecto de la atelectasia sobre el cortocircuito de derecha a izquierda y la consiguiente hipoxemia. En humanos normales, el 47% del flujo sanguíneo se desvía de un lóbulo hipoxémico en 5 minutos. Factores que dificultan la vasoconstricción pulmonar hipóxica acentúan la hipoxemia producida por la atelectasia: neumonía, ARDS, endotoxemia, sepsis, bloqueadores de los canales de calcio, tamaño atelectásico, o agentes volátiles (isoflurano, sevoflurano, desflurano) por encima de 1 concentración alveolar mínima. Los factores mecánicos asociados con la atelectasia también podrían afectar la vasoconstricción hipóxica, p. ej. , los alvéolos inestables en el pulmón colapsado de un animal grande podrían abrir los vasos de las esquinas pulmonares a través de la tracción radial hacia afuera, reduciendo la constricción hipóxica. Los anestésicos intravenosos presentan un efecto discreto o inexistente sobre la vasoconstricción hipóxica, ya que no se ha encontrado embotamiento con propofol, ketamina o fentanilo, mientras que otros encontraron incluso una mejora de la oxigenación con propofol. Durante la anestesia general, la correlación significativa entre el cortocircuito y el área atelectásica calculada a partir de la tomografía computarizada en pacientes sin enfermedad pulmonar significativa indica que la vasoconstricción pulmonar hipóxica no es completa y contribuye a la hipoxemia incluso en pulmones normales. En condiciones de enfermedad, una fuerte correlación entre la derivación y el volumen atelectásico sugiere una vasoconstricción pulmonar hipóxica más comprometida, como la observada después de la cirugía de la válvula mitral en comparación con la cirugía de injerto de derivación de la arteria coronaria: (7)

4.6 DIAGNOSTICO DE ATELECTASIA PULMONAR

IV.6.1 EVALUACION MORFOLÓGICA DIRECTA

Radiografía de tórax

La desaireación pulmonar se asocia con una mayor atenuación de rayos X. En consecuencia, la opacificación relacionada con un segmento o lóbulo pulmonar es un hallazgo típico de atelectasia. Sin embargo, las opacidades dorsocaudales o retrocardíacas pueden pasar desapercibidas en la radiografía frontal de tórax. El desplazamiento mediastínico o hemidiafragmático junto con la hiperinsuflación compensatoria del pulmón expandido son hallazgos clásicos adicionales.

Tomografía computarizada

Al igual que la radiografía de tórax, la tomografía computarizada también se basa en la atenuación de rayos X, pero con la importante adición de una evaluación cuantitativa tridimensional de alta resolución. La tomografía computarizada es el estándar de oro para el diagnóstico y cuantificación del colapso alveolar, y los valores de atenuación de -100 a +100 unidades Hounsfield corresponden a la definición operativa de pulmón no aireado. Desplazamiento de fisuras interlobulares; desplazamiento del mediastino, corazón e hilio pulmonar hacia la zona colapsada; elevación diafragmática ipsilateral; estrechamiento del espacio intercostal; y la sobreinflación del resto del pulmón aireado son hallazgos típicos de la atelectasia lobar. La tomografía computarizada también es útil para determinar la causa de la atelectasia mediante la identificación de obstrucción

bronquial o derrame pleural compresivo. El diagnóstico diferencial entre neumonía, inundación alveolar y atelectasia puede ser difícil ya que la atenuación pulmonar también puede resultar de la acumulación de líquido. Se han investigado enfoques de diferenciación, aunque no se han establecido por completo, por ejemplo, un umbral de realce de contraste (iodixanol) ≥ 85 unidades Hounsfield para discriminar atelectasias y neumonía demostró una sensibilidad para la atelectasia del 90 % y una especificidad del 92 %.

Imagen de resonancia magnética

La resonancia magnética es una técnica no ionizante para diagnosticar y cuantificar la atelectasia pulmonar (FIGURA 3). Las imágenes potenciadas en T1 y T2 se han utilizado en condiciones clínicas, y el método se ha validado frente a la tomografía computarizada en un estudio preclínico. Como la resonancia magnética ponderada en T2 permite la identificación de tejido acuoso, podría ayudar significativamente a diferenciar la atelectasia obstructiva (hiperintensidad debida a secreciones acumuladas y reabsorción total de aire) de la no obstructiva (intensidad de señal baja debido a la menor cantidad de líquido libre). y aire residual.

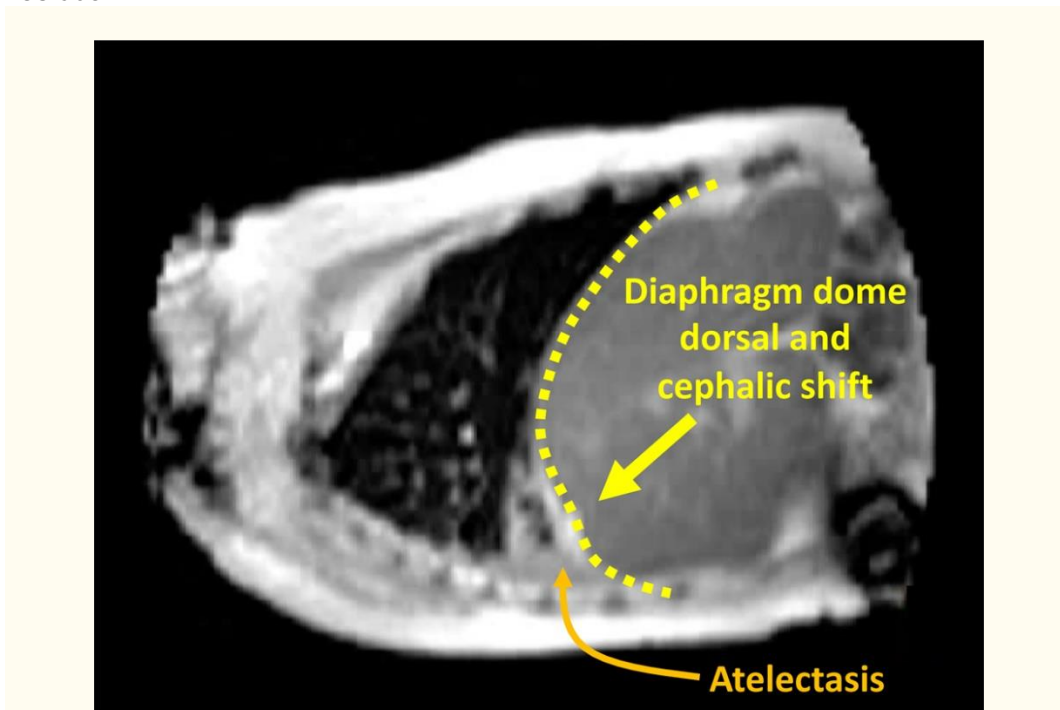


FIGURA 3 En esta imagen podemos ver una sección transversal sagital que muestra una atelectasias producto de anestesia general y bloqueo neuromuscular en posición supina. Se puede apreciar un desplazamiento cefálico de la cúpula diafragmática con atelectasia posterior. Fuente David Lagier et al (8)

IV.6.2 EVALUACIÓN MORFOLÓGICA INDIRECTA

Tomografía de impedancia eléctrica

La tomografía de impedancia eléctrica permite la evaluación continua en tiempo

real y al lado de la cama de la ventilación y aireación pulmonar, y se ha propuesto como una herramienta para monitorear e individualizar el reclutamiento pulmonar intraoperatorio. La pérdida de aireación asociada con la atelectasia disminuye la impedancia eléctrica del tejido pulmonar ya que el aire tiene una alta impedancia eléctrica. Los dispositivos actuales proporcionan una evaluación de un corte torácico transversal de ~10 a 15 cm de espesor al nivel del cinturón del transductor y permiten comparaciones regionales (p. ej., pulmón ventral versus dorsal o pulmón derecho versus izquierdo). Mientras que las señales se representan como una imagen bidimensional en forma de pulmón la imagen no se deriva de una evaluación morfológica directa, sino que se mapean de acuerdo con una supuesta geometría del tórax. Los cambios en la impedancia pulmonar al final de la espiración producidos por la PEEP se correlacionan fuertemente con los cambios en los volúmenes pulmonares al final de la espiración medidos con la técnica de lavado con nitrógeno. Las mediciones de la variación de la impedancia producida por la ventilación corriente se han utilizado para describir la distribución regional de la ventilación pulmonar y estimar la expansión pulmonar regional, ya que las regiones mal ventiladas presentan una menor variación de la impedancia corriente que las regiones normalmente ventiladas. Una limitación técnica importante es que las consolidaciones pulmonares y el derrame pleural podrían producir una señal similar impidiendo el diagnóstico diferencial (8)

Ultrasonido pulmonar

La ecografía pulmonar se ha validado ampliamente recientemente para la evaluación del colapso pulmonar junto a la cama, tanto en el quirófano como en la unidad de cuidados intensivos. Como el aire es un fuerte reflector de rayos de ultrasonido, la desaireación pulmonar aumenta sustancialmente la ecogenicidad del parénquima pulmonar. En consecuencia, la atelectasia pulmonar, al igual que otras causas de consolidación pulmonar, se visualiza como una estructura ecográfica "similar a un tejido" o "hepatizada" (FIGURA 4). La ecografía pulmonar es muy precisa para diagnosticar atelectasia pulmonar tanto en niños como en adultos, y funciona mejor que la auscultación o la radiografía de cabecera para diferenciar causas importantes de aumento de la densidad (consolidación pulmonar versus derrame pleural). Similar a la tomografía computarizada, el diagnóstico diferencial de consolidación pulmonar con ultrasonido (atelectasia versus neumonía) sigue siendo un desafío. La visualización del broncograma aéreo dinámico, revelado por una señal hiperecoica lineal o puntual sincronizada con la ventilación dentro de una consolidación pulmonar, permite un alto valor predictivo positivo (86–97 %) pero una sensibilidad moderada (61 %) en el diagnóstico de neumonía. Se ha propuesto la evaluación de atelectasias con ultrasonido para la individualización intraoperatoria del reclutamiento alveolar y la predicción posoperatoria de complicaciones pulmonares. (8) En un estudio prospectivo de precisión diagnóstica, la ecografía pulmonar se realizó dentro de las 24 horas posteriores a la radiología de tórax, de evaluó el tejido consolidado para detectar la presencia de broncograma aéreo dinámico e imágenes Doppler color para diferenciar neumonía y atelectasia, de 120 pacientes incluidos, 51 (42,5%) fueron diagnosticados de neumonía. El broncograma aéreo dinámico tuvo una sensibilidad del 45% (IC 95%, 31-60%) y una especificidad del 99% (IC 95%, 92-100%). La imagen Doppler color tuvo una sensibilidad del 90 % (IC 95 %, 79-97 %) y una especificidad del 68 % (IC 95 %, 56-79 %). Lo que muestra este estudio que puede ser una herramienta precisa y disponible directa que se puede realizar al lado de la cama. (9)

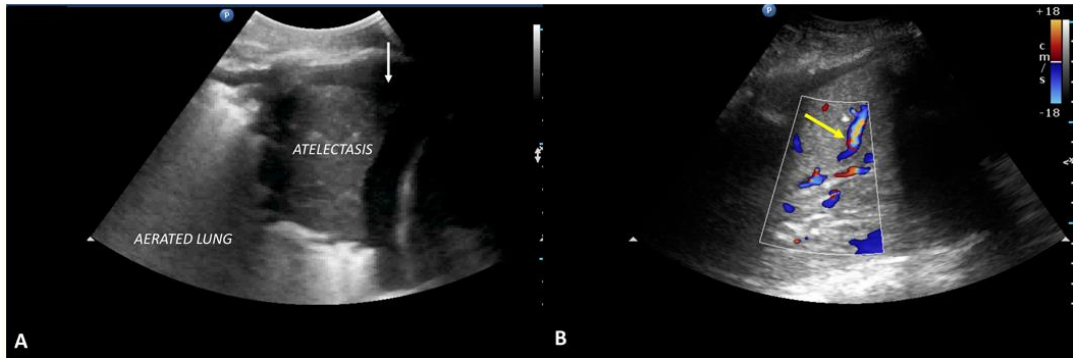


FIGURA 4 Detección de atelectasia pulmonar por ecografía. (A) Atelectasia pulmonar revelada mediante ecografía pulmonar por una consolidación pulmonar rodeada de derrame pleural (flecha blanca). (B) Doppler color que muestra el flujo sanguíneo pulmonar persistente dentro del pulmón consolidado (flecha amarilla) debido a una vasoconstricción pulmonar hipóxica incompleta, que puede resultar en un efecto de derivación. Fuente David Lagier et al (8)

V OBJETIVOS GENERALES

ANALIZAR SI AIR TEST PUEDE DETECTAR LA PRESENCIA DE ATELECTASIAS EN PACIENTES INTERNADOS EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO.

5.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

PRESISAR SI AIR TEST TIENE PARENTESCO CON LA PRESENCIA DE ATELECTACIA EN PACIENTES INTERNADO EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO.

VI METODO

INDAGACIÓN BIBLIOGRAFICA

DESCRIPTORES MeSH Y DeSC:

DeCS: Atelectasia Pulmonar, test del aire, Saturación de oxígeno, SpO2, cuidados críticos

MeSH: Pulmonary Atelectasis, air test, Oxygen Saturation, SpO2, Critical Care

VII DESARROLLO

7.1 AIR TEST METODO NO INVASIVO PARA DIAGNOSTICAR ATELECTASIA EN PACIENTES DESPUES DE CIRUGÍA

Jones en 2000 plantea un método para derivar el shunt y V/Q reducido construyendo una gráfica de la curva de la oxihemoglobina frente y la P_{iO_2} . Examina varios escenarios entre esos los efectos de la anestesia general y la hipoxia postoperatoria. (10)

En 2017 se realiza un estudio piloto para evaluar el precisión diagnóstica de la saturación de oxígeno mientras se respira aire ambiente durante 5 minutos para detectar atelectasias posoperatorias la cual se denominó air test.

Los pacientes recibieron oxígeno suplementario a través de una máscara venturi con chorro y flujo ajustado a una F_{iO_2} teórica de 0,5 durante los primeros 30 min. A continuación, se realizó el Air-Test retirando la máscara de oxígeno y dejando que los pacientes respiraran el aire de la habitación durante al menos 5 minutos mientras se monitorizaba continuamente la SpO_2 con un oxímetro de pulso.

El Air-Test se definió como positivo cuando SpO_2 era $\leq 96\%$ y negativo cuando SpO_2 era $\geq 97\%$. Los gases en sangre arterial se midieron en todos los pacientes al final del Air-Test. En los 25 minutos siguientes, se evaluó la presencia de atelectasias mediante la realización de una tomografía computarizada en 59 pacientes seleccionados al azar.

	Positive Air-Test result (n=62)	Negative Air-Test result (n=108)	p Value
Demographic data			
Age, years	65 (11)	56 (17)	<0.001
Women, n (%)	33 (6)	56 (9)	0.01
Height, cm	164 (9)	166 (9)	0.06
Body weight, kg	84 (21)	73 (15)	<0.001
ARISCAT score	26 (14)	16 (15)	0.01
Preoperative SpO_2 , %	98 (1)	98 (2)	0.12
Lower abdominal surgery	24 (38)	34 (31)	0.20
Upper abdominal surgery	9 (14)	13 (12)	0.11
Peripheral surgery	29 (46)	60 (55)	0.06
Duration of surgery, min	137 (62)	119 (63)	0.27
Intraoperative ventilatory management			
Tidal volume, mL	470 (52)	460 (88)	0.33
Respiratory rate, breaths/min	12 (1)	12 (2)	1.00
PEEP, cmH ₂ O	6 (1)	6 (2)	1.00
F_{iO_2}	0.6 (0.2)	0.7 (0.3)	0.88
SpO_2 and arterial blood gases in PACU at the end of the Air-Test			
Postoperative SpO_2 , %	91 (3)	99 (1)	0.01
PaO_2 , mm Hg	66 (10)	87 (12)	0.01
$PaCO_2$, mm Hg	41 (6)	42 (6)	0.29
pH	7.37 (0.04)	7.38 (0.03)	0.06
MAP, mm Hg	79 (12)	85 (15)	0.07
Lactate, mmol/L	1.1 (0.4)	1.0 (0.7)	0.32
Hb, g/dL	12.6 (1.7)	12.9 (1.1)	0.09
Temperature, °C	36.4 (1.9)	36.1 (2.1)	0.41
VAS	1 (1)	1 (1)	1.00

TABLA 1 En esta tabla muestra como se relaciona la el air test positivo, se aprecia con caída de SpO_2 y de PaO_2 . Fuente Carlos Fernando et al (11)

El Air-Test diagnosticó atelectasia posoperatoria con un área bajo la curva característica operativa del receptor de 0,90 (IC del 95 %: 0,82 a 0,98) con una sensibilidad del 82,6 % y una especificidad del 87,8 %. La presencia de atelectasia se confirmó mediante tomografías computarizadas en todos los pacientes (30/30) con resultados positivos y en 5 pacientes (17%) con resultados negativos de la prueba Air-Test. Según el Air-Test, la atelectasia posoperatoria estuvo presente en el 36 % de los pacientes (62 de 170). (11)

Un estudio de 2020 realizó un análisis secundario del conjunto de datos del estudio iPROVE (12): un ensayo clínico prospectivo, multicéntrico y controlado que inscribió a 964 pacientes quirúrgicos asignados aleatoriamente a cuatro estrategias ventilatorias perioperatorias de protección pulmonar diferentes.

Un total de 902 pacientes fueron incluidos en el análisis final (542 en la cohorte de desarrollo y 360 en la cohorte de validación). El análisis de regresión identificó cinco factores de riesgo independientes para la CPP: edad, tipo de cirugía, prueba de aire pre y posoperatoria y atelectasia. (TABLA 2) (TABLA 3)

	N.	Overall	Development	Validation	P value
<i>Characteristics</i>	899				0.82
<i>Age</i>					
Age <65 year		420 (46.7)	254 (47.1)	166 (46.1)	
Age >65 year		479 (53.3)	285 (52.9)	194 (53.9)	
<i>Gender</i>	894				0.85
Female		321 (35.9)	191 (35.6)	130 (36.4)	
Male		573 (64.1)	346 (64.4)	227 (63.6)	
<i>Body Mass Index</i>	876				0.55
<30 kg/m ²		742 (84.7)	450 (85.4)	292 (83.7)	
30-35 kg/m ²		134 (15.3)	77 (14.6)	57 (16.3)	
<i>ARISCAT Score #</i>	883				0.89
Intermediate risk		684 (77.5)	410 (77.2)	274 (77.8)	0.001
High risk		199 (22.5)	121 (22.8)	78 (22.2)	
<i>Preoperative Hb,</i>	880				0.43
>10 g/dL		789 (89.7)	473 (88.9)	316 (90.8)	
<10 g/dL		91 (10.3)	59 (11.1)	32 (9.2)	
<i>Previous pulmonary infection</i>	885				0.40
No		854 (96.5)	519 (97.0)	335 (95.7)	
Yes		31 (3.5)	16 (3.0)	15 (4.3)	
<i>Comorbidity</i>					
<i>Chronic pulmonary obstructive disease</i>	902				0.06
No		858 (95.1)	522 (96.3)	336 (93.3)	
Yes		44 (4.9)	20 (3.7)	24 (6.7)	
<i>Obstructive sleep apnea</i>	902				0.55
No		890 (98.7)	536 (98.9)	354 (98.3)	
Yes		12 (1.3)	6 (1.1)	6 (1.7)	
<i>Surgery</i>					
<i>Type of surgery</i>	834				0.10
Laparoscopy		341 (40.9)	192 (38.5)	149 (44.5)	
Laparotomy		493 (59.1)	307 (61.5)	186 (55.5)	
<i>Duration of surgery</i>	899				0.98
<2 h		124 (13.8)	74 (13.7)	50 (13.9)	
2-3 h		257 (28.6)	153 (28.4)	104 (28.9)	
>3 h		518 (57.6)	312 (57.9)	206 (57.2)	
<i>Clinical evaluation</i>					
<i>Preoperative air-test</i>	902				0.53
Negative		622 (69.0)	369 (68.1)	253 (70.3)	
Weak positive		280 (31.0)	173 (31.9)	107 (29.7)	
<i>Postoperative air-test</i>	902				0.13
Negative		595 (66.0)	364 (67.2)	231 (64.2)	
Weak positive		250 (27.7)	139 (25.6)	111 (30.8)	
Strong positive		57 (6.3)	39 (7.2)	18 (5.0)	
<i>Postoperative atelectasis</i>	902				0.10
No		666 (73.8)	389 (71.8)	277 (76.9)	
Yes		236 (26.2)	153 (28.2)	83 (23.1)	

TABLA 2 En esta tabla se expresa los datos como N (%). Air-test evalúa la SpO2 del aire de la habitación. El air-test se define como negativo cuando SpO2 ≥97% o positivo cuando ≤96%. La prueba de aire positiva posoperatoria se estratificó en débil (93-96%) o fuerte (<93%). Las atelectasias postoperatorias fueron diagnosticadas con rayos X por un radiólogo independiente enmascarado. Fuente Carlos Fernando et al (13)

Air test se definió como positiva o negativa si la SpO2 era ≤96 % o >96 %, respectivamente. Air test positivas se estratificaron en débiles (93-96%) o fuertes (<93%). El resultado primario fue una combinación de complicaciones pulmonares

posoperatorias (CPP) de moderadas a graves durante los primeros siete días posteriores a la operación. La cohorte se clasificó en cuatro niveles de riesgo: 1) CPP <15%, cuando el air-test pre y posoperatorio fue negativo; 2) CPP 15-30%, cuando se diagnostica una prueba de aire débil pre o posoperatoria; 3) CPP >30-50 %, cuando hay una combinación de prueba de aire positiva débil preoperatoria y posoperatoria, y 4) PPC >50 % para pacientes con prueba de aire positiva fuerte posoperatoria, independientemente de air test preoperatoria. -prueba. (TABLA 4)

El principal hallazgo de este estudio es que la puntuación de air test, basada en la evaluación de la medición de SpO2, asegurada con aire ambiente y realizada en el período posoperatorio temprano, es una herramienta útil para predecir complicaciones pulmonares posoperatorias de moderadas a graves.

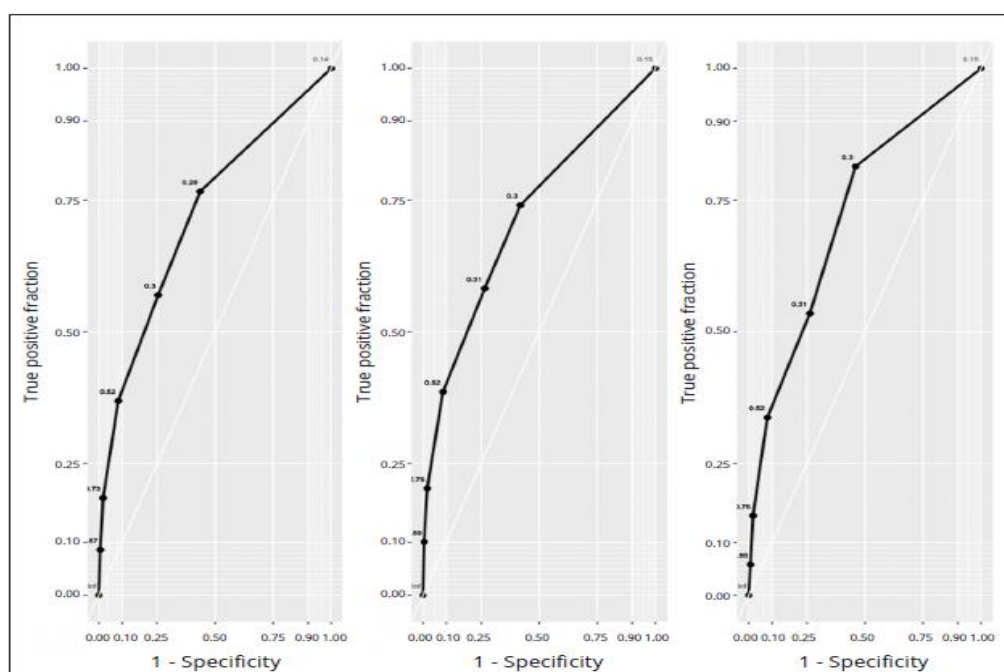


TABLA 3 El área bajo la curva ROC (AUC) fue de 0,72 (IC del 95 %: 0,68 a 0,76; P<0,001) para la población general y [0,72 (IC del 95 %: 0,67-0,76; P<0,001 y 0,72 (IC del 95 %: 0,66-0,78; P<0,001)] para las submuestras de desarrollo y validación. FUENTE Fuente Carlos Fernando at al (13)

Variable	OR	OR 95%CI
PPCs		
Preoperative weak positive air-test	2.48	1.79-3.46
Postoperative weak positive air-test	2.73	1.95-3.83
Postoperative severe positive air-test	6.22	3.19-13.00
30-day mortality		
Preoperative weak positive air-test	0.91	0.28-3.45
Postoperative weak positive air-test	1.13	0.32-5.22
Postoperative severe positive air-test	0.69	0.09-14.08
6-month mortality		
Preoperative weak positive air-test	1.01	0.54-1.99
Postoperative weak positive air-test	1.17	0.59-2.49
Postoperative severe positive air-test	0.61	0.20-2.28

TABLA 4 En esta tabla se observa predictores de riesgo de complicaciones posoperatorias, donde encontramos que air test severo posoperatorio riesgo pulmonar OR 6,22 (IC del 95% 3.19 a 13). Fuente Carlos Fernando at al (13)

Un air test posoperatoria positiva sugiere fuertemente la presencia de atelectasia operatoria. Con base en la asociación entre la atelectasia posoperatoria y las CPP, la puntuación de la prueba del aire ayudaría a los cuidadores en la toma de decisiones clínicas para el manejo de pacientes en riesgo durante el período posoperatorio. (13)

VIIIDISCUSIÓN

Según lo propuesto en la bibliografía hasta el momento, air test es de fácilmente reproducible para el diagnóstico de complicaciones posoperatorias y en atelectasias con una sensibilidad alta. Por el momento falta valides en otros entornos dentro del área de la salud. La sinergia para trabajar con otras técnicas no invasivas como puede ser la ultrasonografía podría darle el espacio dentro de la unidad de cuidados críticos.

IX CONCLUSION

Basado en la bibliografía publicada, air test es método no invasivo, económico y reproducible al pie de cama por cualquier profesional en él aérea de cuidados críticos; por el cual se podría diagnosticar de forma certera atelectasias por efectos de la anestesia, así evitar las complicaciones pulmonares y posoperatorias a corto o largo plazo.

X BIBLIOGRAFÍA

1. Junyung Park , Hyeon Seok Seok , Sang-Su Kim , Hangsik Shin. Photoplethysmogram Analysis and Applications: An Integrative Review. 2022 March; 12(808451).
2. D. Chan , Chan MM, Chan MM. Pulse oximetry: Understanding its basic principles facilitates appreciation of its limitations. ELSEVIER. 2013 MARCH; 107(789-799).
3. Jubran A. Pulse oximetry. CRITICAL CARE. 2015 December; 19(272).
4. Mizukoshi K. SM,AF,MT,TY. Which Finger Do You Attach Pulse Oximetry To? Index Finger or Not?. European Journal of Anaesthesiology. 2009 September ; 3AP1-5(suppl 45).
5. Gokcen Basaranoglu , Mefkur Bakan , Seniyye Ulgen Zengin , Tarik Umutoglu , Kadir Idin , Ziya Salihoglu. Comparison of SpO2 values from different fingers of the hands. Springer Plus. 2015 September ; 4(561).
6. Andrew B Lumb MB B. Fisiología respiratoria aplicada de Nunn. Septima ed. Colombia: DISTRIBUNA ; 2014.
7. Congli Zeng, M.D., Ph.D. , David Lagier, M.D., Ph.D. , Jae-Woo Lee, M.D , Marcos F. Vidal Melo, M.D., Ph.D. Perioperative Pulmonary Atelectasis – Part I: Biology and Mechanisms. Anesthesiology. 2022 January 01; 136(181-205).
8. David Lagier, M.D., Ph.D , Congli Zeng, M.D. , Ana Fernandez-Bustamante, M.D., Ph.D. , Marcos F. Vidal Melo, M.D., Ph.D.. Atelectasia pulmonar perioperatoria - Parte II: Implicaciones clínicas. Anesthesiology. 2022 January 1; 136(206-236).
9. Mark E. Haaksma , jaspe m smit , Micah LA Heldeweg , Sí, nunca pensé , Daño J de Groot , Annemijn H. Jonkman , et al. Extended Lung Ultrasound to Differentiate Between Pneumonia and Atelectasis in Critically Ill Patients: A Diagnostic Accuracy Study. CRITICAL CARE MEDICAL. 2022 MAY; 50(750-759).
10. J G Jones , S E Jones. Discriminating between the effect of shunt and reduced VA/Q on arterial oxygen saturation is particularly useful in clinical practice. Journal of Clinical Monitoring and Computing. 2000 November ; 16(337-350).
11. Carlos Ferrando , Carolina Romero , Gerardo Tusman , Fernando Suarez-Sipmann , Jaime Canet , Rosa Dosdá , et al. The accuracy of postoperative, non-invasive Air-Test to diagnose atelectasis in healthy patients after surgery: a prospective, diagnostic pilot study. BMJ Open. 2017 May 29; 7(e015560).
12. Carlos Ferrando , Marina Soro , Carmen Unzueta , Fernando Suarez-Sipmann , Jaime Canet , Julián Librero , et al. Individualised perioperative open-lung approach versus standard protective ventilation in abdominal surgery (iPROVE): a randomised controlled trial. The lancet respiratory medicine. 2018 March; 6(193-203).
13. Carlos Ferrando , Fernando Suárez-Sipmann , Julián Librero , Natividad Pozo , Marina Soro , Carmen Unzueta , et al. A noninvasive postoperative clinical score to identify patients at risk for postoperative pulmonary complications: the Air-Test Score. Minerva Anestesiologi. 2020 April; 86(404-415).