

La insuficiencia respiratoria en la peritonitis

DR. CÉSAR GUTIÉRREZ SAMPERIO **

DR. DANIEL HERNÁNDEZ LÓPEZ *

DR. RICARDO SÁNCHEZ MARTÍNEZ *

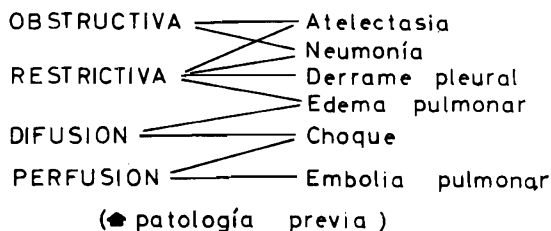
DR. FERNANDO PÉREZ CATZIN **

LA peritonitis da lugar a alteraciones sistémicas, la gravedad del enfermo se explica por el choque hipovolémico y séptico, que producen numerosas alteraciones hemodinámicas, metabólicas y del equilibrio ácido base, cursa con insuficiencia hepática, renal y respiratoria, que a su vez agravan las alteraciones antes mencionadas. La insuficiencia respiratoria se presenta con mucha frecuencia en el paciente con peritonitis, tiene alta morbilidad cuando no se diagnostica y se trata oportunamente y muchas veces constituye la causa de la muerte^{1,2}. Por lo anterior y por ser la complicación que en la Unidad de Cuidados Intensivos con más frecuencia termina con la vida de los enfermos, consideramos de interés revisar este aspecto tan importante de la patología del enfermo en estado crítico.

ETIOLOGÍA

Los mecanismos que conducen a la insuficiencia respiratoria en el enfermo con

peritonitis, pueden ser: factores obstructivos, restrictivos, alteraciones de la difusión o de la perfusión, consecutivos a atelectasia, neumonía, derrame pleural, edema pulmonar intersticial, alteraciones pulmonares secundarias al choque y ocasionalmente embolia pulmonar (esquema 1). En algunas de estas complicaciones pueden participar varios mecanismos, como en la atelectasia y en la neumonía que tienen caracteres obstructivo y restrictivo, o el pulmón de choque que cursa con alteraciones de la difusión alveolo capilar y de la perfusión pulmonar. La existencia de patología previa facilita la aparición de la insuficiencia



ESQUEMA 1

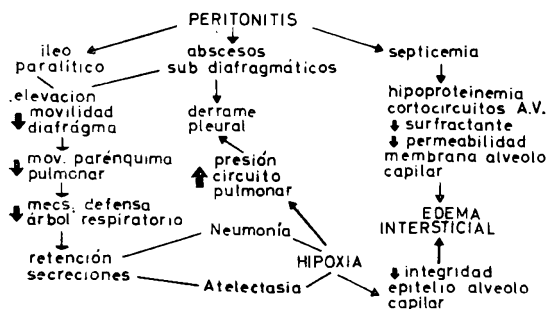
* De la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General del Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

** Del Servicio de Gastroenterología del Hospital General del Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social.

respiratoria y la agrava cuando ya se ha presentado.

FISIOPATOLOGÍA

En la peritonitis tienen lugar una serie de cambios tanto localizados al aparato respiratorio, como generalizados, que coadyuvan para producir insuficiencia respiratoria, estas alteraciones están íntimamente relacionadas unas con otras, como se ejemplifica en el esquema 2; se forman círculos viciosos que hacen que la insuficiencia respiratoria sea evolutiva^{5,9}, por lo que se ha denominado "insuficiencia respiratoria progresiva". Es necesario conocer y comprender estos mecanismos fisiopatológicos para hacer un diagnóstico oportuno e instalar una terapéutica adecuada que rompa los círculos viciosos. Por otra parte conociendo las circunstancias en las que se desencadena la insuficiencia respiratoria podrán tomarse las medidas pertinentes para su prevención.



ESQUEMA 2

La dilatación de asas intestinales por ileo paralítico y los abscesos subfrénicos dan lugar a elevación y disminución de la movilidad diafragmática, que a su vez condiciona que disminuyan también los mecanismos de defensa del árbol respiratorio,

tales como movilidad de los cilios y expansión alveolar, que se favorece por las sustancias tensioactivas^{5,6}, cuando estos mecanismos no funcionan se retienen secreciones, se producen atelectasia y neumonía con la consiguiente hipoxia.

La hipoxia condiciona aumento de la presión en el circuito pulmonar, que junto con la reacción por vecindad de los abscesos subfrénicos provoca derrame pleural que restringe más aún la ventilación⁸. La septicemia cursa con hipoproteínea, disminución de la presión oncótica, cortocircuitos arteriovenosos pulmonares, alteraciones de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar y anomalías en la sustancia tensioactiva (surfactante), a lo que se agrega el compromiso de la integridad del epitelio alveolocapilar por la misma hipoxia y el aumento de la presión hidrostática en los vasos sanguíneos, por la transfusión excesiva de soluciones cristaloides. Se produce edema pulmonar intersticial^{4,11,12} que en el concepto de muchos autores es la alteración primaria que desencadena la retención de secreciones, atelectasia y neumonía.

CUADRO CLÍNICO

Se manifiesta por taquipnea, disnea, cianosis e hipoxia progresiva, aunque hay que hacer notar que en fases iniciales el enfermo puede verse bien, sin cianosis, con poco esfuerzo respiratorio y tegumentos rosados por vasodilatación, esta es la primer fase de las descritas por Moore^{10,12}, en la que hay alcalosis respiratoria por hiperventilación; la PaCO₂ es baja y la PaO₂ se mantiene dentro de límites normales; en la segunda fase la insuficiencia respiratoria se hace más aparente, con hiperventilación e hipocapnia, la PaO₂ desciende respirando

aire ambiente y se corrige solo parcialmente con oxígeno al 100 por ciento, con aumento del gradiente alveoloarterial, que indica incremento de los cortocircuitos arteriovenosos, que varían del 15 al 30 por ciento; en la tercera fase el enfermo está más disneico y se acentúa la hipoxia, la PaO₂ es baja, persiste discreta hipocapnia o la PaCO₂ es normal y el pH comienza a ser ácido, zonas de pulmón son ventiladas sin estar adecuadamente perfundidas; en la cuarta fase o terminal se acentúa la hipoxia, a pesar de la aplicación de oxígeno al 100 por ciento, la PaCO₂ asciende, lo que hace que el pH descienda, la acidosis tiene un componente metabólico por la hipoxia y un componente respiratorio por la retención de CO₂.

PERITONITIS INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA

FASE	I	II	III	IV
pH	↑	↑ N	↓	↓↓
paCO ₂	↓	↓↓	↓ N	↑↑
paO ₂	↓ N	↓	↓↓	↓↓↓

CUADRO I

En el cuadro I (modificado de Moore), se ilustran las alteraciones en las cuatro fases y alteraciones que con más frecuencia se observan en nuestro Servicio.

DIAGNÓSTICO

En los pacientes con sepsis, con peritonitis y estado de choque debe hacerse el diagnóstico aún en ausencia de los signos tradicionales de insuficiencia respiratoria⁴,

con frecuencia las primeras manifestaciones son confusión mental y desorientación que evoluciona de la excitación a la depresión, en fases avanzadas puede haber pérdida del conocimiento y convulsiones⁷; la exploración cuidadosa pone de manifiesto la taquipnea, tiros y cianosis, en el tórax se encuentra disminución del ruido respiratorio, estertores finos, matidez por derrame, atelectasia o neumonía¹¹.

Las alteraciones de los gases en sangre y la manera como se corrigen por la terapéutica instalada orientan al diagnóstico^{15,16}, aunque son cifras arbitrarias el descenso de la PaO₂ por abajo de 50 mm. de Hg. y el ascenso de la PaCO₂ por arriba de 40 mm. de Hg. indican insuficiencia respiratoria que requiere ventilación y oxigenación adecuadas⁶; la PaCO₂ en el líquido cefalo raquídeo es más alta que en la sangre arterial por la gran difusión de este gas y explica los signos neurológicos antes mencionados⁷.

La presión venosa central y la presión pulmonar medida con el catéter de Swan Ganz están elevadas^{3,5}; cuando las condiciones del enfermo lo permiten y es posible efectuar medición de la capacidad respiratoria, ésta es baja; la proporción entre la ventilación alveolar y el gasto cardiaco que normalmente es de 0.8, también baja de manera importante^{3,9}.

$$\frac{\text{Ventilación alveolar} \\ (4 \text{ litros por minuto})}{\text{Gasto cardiaco} \\ (5 \text{ litros por minuto})} = 0.8$$

La imposibilidad de mejorar la PaO₂ y saturación de oxígeno con oxigenoterapia apropiada indica rigidez del parénquima pulmonar; la pérdida de la distensibilidad generalmente se debe a edema intersticial⁴.

Los estudios radiológicos son básicos para el diagnóstico, en los enfermos graves debe tomarse una teleradiografía de tórax diariamente^{8,11} en las que se observan diversas alteraciones como son la elevación del diafragma, derrame pleural, colecciones líquidas subdiafragmáticas, retención de secreciones, infiltrado neumótico, con mucha frecuencia de focos múltiples (figuras 1 a 4). En ocasiones existe patología respiratoria previa que facilita la insuficiencia respiratoria y la agrava cuando ya se ha presentado, como en el enfermo cuya radiografía se ilustra en la figura 5, que corresponde a un enfermo con bronquitis crónica, enfisema, cor pulmonale y poliglobulia, quien presentó una úlcera péptica perforada que se pone de manifiesto por el aire libre subdiafragmático.

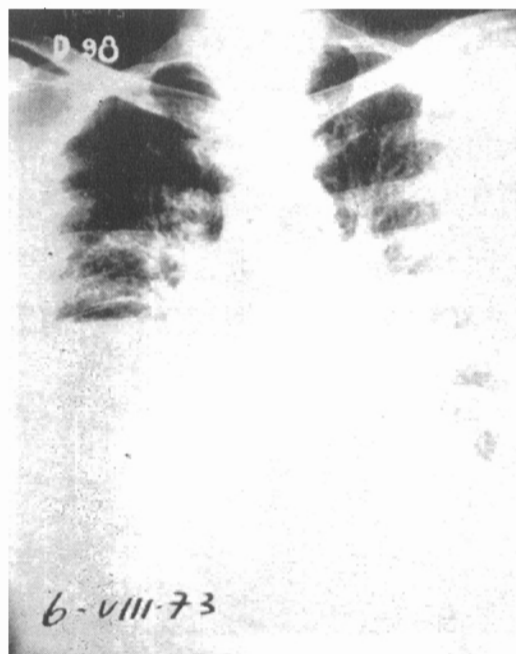


FIG. 1. Absceso subfrénico con nivel líquido subdiafragmático, consecutivo a absceso hepático. Neumonía izquierda.

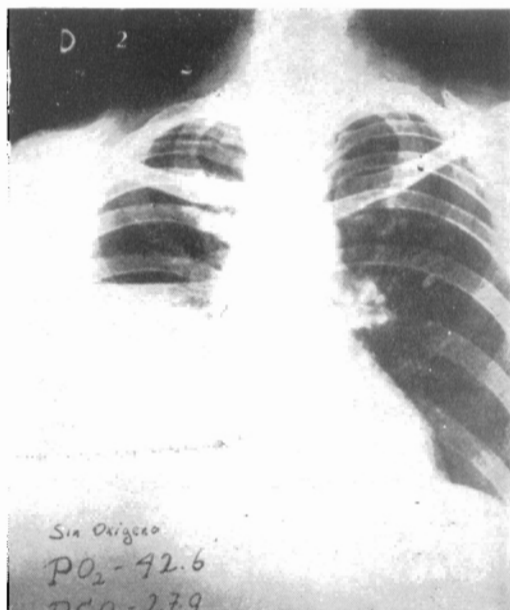


FIG. 2. Derrame pleural derecho consecutivo a absceso subfrénico.

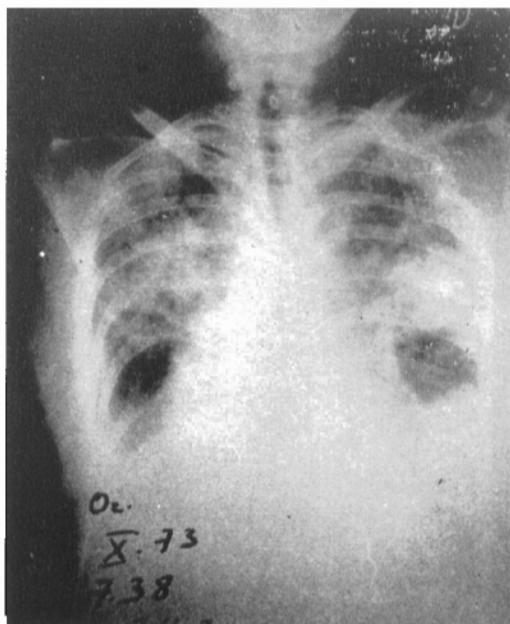


FIG. 3. Neumonía bilateral con focos múltiples.

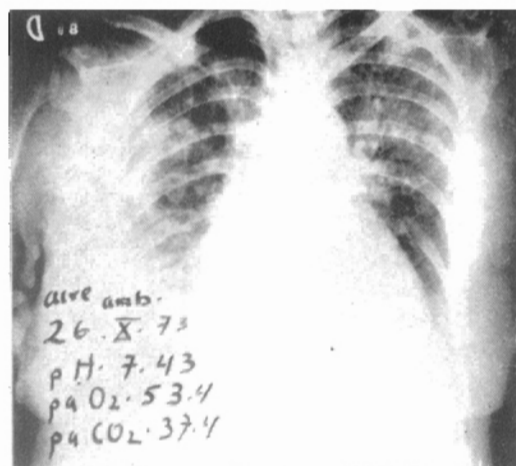


FIG. 4. Neumonía con focos múltiples de predominio derecho.

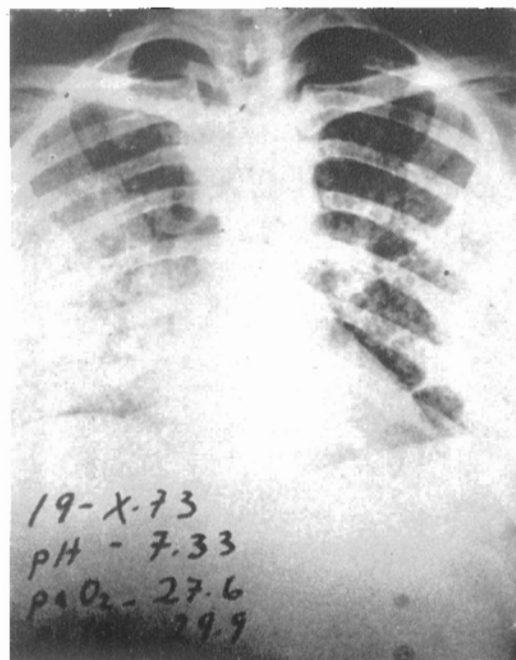


FIG. 5. Retención de secreciones, neumonía postoperatoria en un enfermo con bronquitis crónica.

En las figuras 6 a 10 se ilustra el caso de un enfermo con íleo paralítico postoperatorio, en primer término hubo elevación diafragmática por el neumoperitoneo y asas intestinales dilatadas, posteriormente retención de secreciones con atelectasia del pulmón izquierdo, a lo que se agregó edema pulmonar intersticial, todo lo anterior hizo que la PaO_2 permaneciera baja con una $PaCO_2$ alta, a pesar de la instalación de respiración asistida, el paciente falleció por taquicardia paroxística incontrolable.



FIG. 6. Placa simple de abdomen. Dilatación de asas intestinales, principalmente en cuadrante superior izquierdo, que provocan elevación del diafragma.

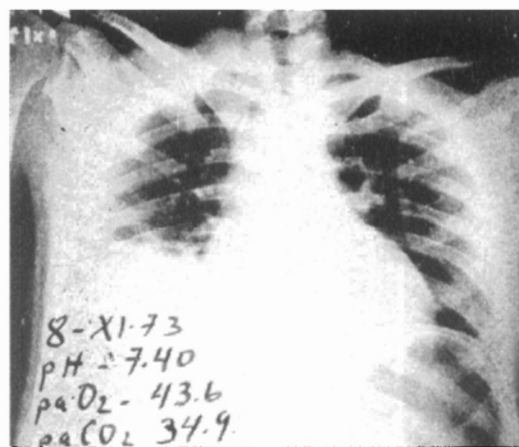


FIG. 7. Elevación del diafragma, neumoperitoneo y asas distendidas por abajo del hemidiafragma izquierdo.

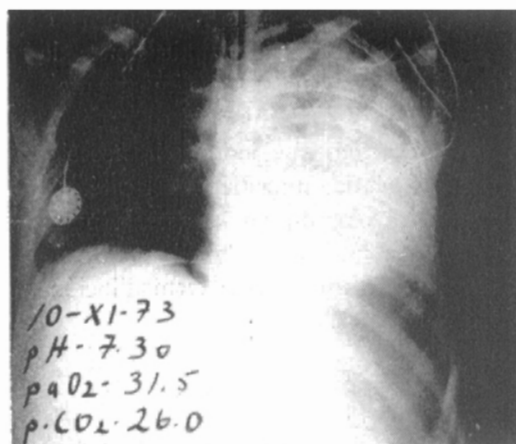


FIG. 9. Teleradiografía de tórax del mismo paciente tomada días después, se observa la sonda endotraqueal en el bronquio derecho y atelectasia izquierda.

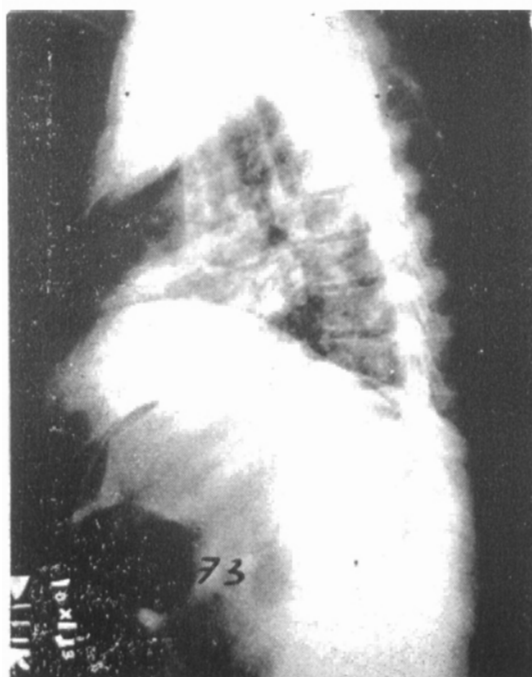


FIG. 8. Teleradiografía de tórax lateral, elevación del diafragma por asas distendidas, infiltrado neumónico.

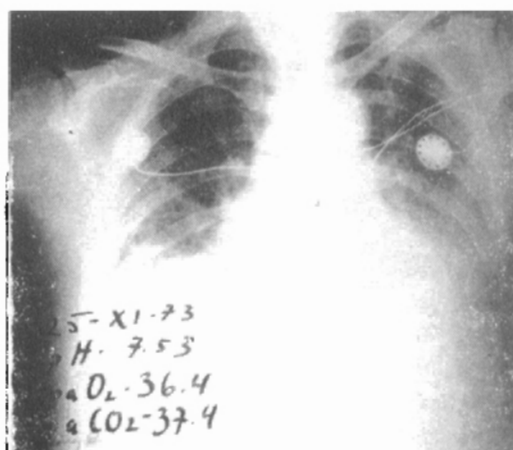


FIG. 10. Teleradiografía de tórax tomada 15 días después, se aprecian los electrodos del monitor para E.C.G., ensanchamiento del mediastino y opacidad difusa por edema pulmonar intersticial.

El edema pulmonar intersticial en fases iniciales se manifiesta por aumento de la trama vascular, con opacidad difusa en vidrio despulido, que llega hasta la periferia, ensanchamiento del hilio de la pulmonar y disminución de los espacios intercostales

(figura 11), lo que desde luego puede coexistir con otras de las complicaciones descritas. Es de hacer notar lo importante de la hipercapnia y de la hipoxia causadas por esta complicación, que indican la necesidad de una terapéutica inmediata. El catéter de Swan Ganz colocado en la arteria pulmonar (figura 12), permite medir su presión, medir gasto cardiaco por termodilución e infundir líquidos.

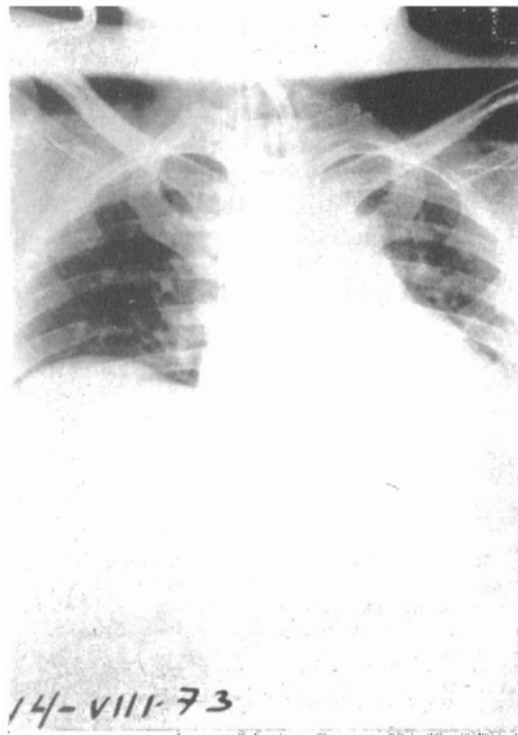


FIG. 11. Teleradiografía de tórax en la que se observan las sondas endotraqueal y nasogástrica, espacios intercostales retraídos y horizontales, ensanchamiento del mediastino y opacidad difusa en vidrio despulido en un paciente con edema pulmonar intersticial.

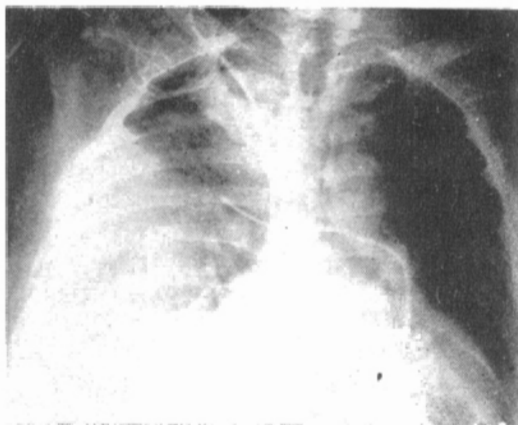


FIG. 12. Teleradiografía de tórax de un enfermo con edema pulmonar intersticial, el catéter de Swan Ganz está colocado en la arteria pulmonar derecha.

TRATAMIENTO

Es indispensable instituir una terapéutica integral que contraste los efectos del dolor, inmovilización, anestésicos y narcóticos, que dan lugar a hipomovilidad torácica, diafragmática y pulmonar, con disminución de la tos⁹. Para combatir el dolor deben aplicarse dosis adecuadas de analgésicos, la aplicación en el postoperatorio de dosis repetidas de anestésico por un catéter colocado en el espacio epidural es una valiosa ayuda¹. Se deben aspirar las secreciones traqueobronquiales con una técnica aséptica, usar ambiente húmedo, mucolíticos y broncodilatadores cuando se considere necesario, se aplicará un antibiótico de acuerdo con la flora bacteriana predominante en el Hospital y con los resultados de los cultivos, la hidrocortisona a dosis farmacológicas se indica en presencia de choque séptico¹². Muchos de estos pacientes ameritan intubación endotraqueal y traqueostomía para una correcta aspiración de secreciones, enfermos muy graves con importan-

te compromiso de la ventilación deben salir de la sala de operaciones con intubación endotraqueal para continuar con respiración asistida ¹³.

Cuando el enfermo se encuentra en la fase II ya descrita, el pH y la PaO₂ comienzan a descender, con el ascenso de la PaCO₂, es el momento de actuar, la persistencia o progresión de estas alteraciones, aún con la administración de oxígeno con catéter nasofaríngeo o mascarilla, es indicación para intubación endotraqueal, en enfermos concientes el procedimiento se realiza con anestesia tópica, previa aplicación de un sedante del tipo de la benzodiazepina, si la sonda endotraqueal debe permanecer *in situ* por más de 48 horas se indica la traqueostomía ^{10,13}.

De acuerdo con las cifras de gases, se valora si basta con el ambiente húmedo, aspiración de secreciones y oxígeno por catéter, o es necesario instalar un respirador con presión positiva ^{2,17}; en pacientes que por su grado de conciencia luchan con el respirador, es conveniente inhibir la respiración con sedantes (benzodiazepina) y relajantes (bromuro de pancuronio), para poder efectuar una correcta ventilación controlada ¹³.

Los respiradores con presión positiva tienen la ventaja de abrir las vías aéreas menores y expandir los alveolos, con lo que se logra adecuada tensión alveolar de oxígeno, que favorece la difusión alveolocapilar ^{2,16}. En fases avanzadas es necesario usar un ventilador de volumen y presión positiva al final de la aspiración ^{18,19}.

Aunque el ventilador ahorra el trabajo de la respiración no es del todo inocuo, el uso prolongado de oxígeno a altas concentraciones da lugar al llamado "pulmón de

respirador" y aumento del espesor del tabique alveolar ^{1,8}, el surfactante disminuye, hay acumulo de líquido en el intersticio, microatelectasias y hemorragias, también puede haber formación de membrana hialina y fibrosis ^{1,13}, por otra parte el oxígeno produce vasodilatación refleja con disminución de la presión pulmonar. Los microtrombos (grasa, fibrina, detritus), catecolaminas, histamina, serotonina, ácidos grasos y polipéptidos vasoactivos (brandikinina) alteran la permeabilidad vascular y producen broncoespasmo que es necesario combatir ^{4,11}.

Otro aspecto importante es el momento más oportuno para retirar el ventilador, ya que este disminuye la adaptabilidad pulmonar y al retirarlo puede presentarse paro respiratorio, agravándose la hipoxia en un paciente de por sí en condiciones precarias.

Esta revisión tiene por objeto hacer hincapié en los aspectos relevantes de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia respiratoria en el enfermo con peritonitis, e insistí en la necesidad de hacer diagnóstico y tratamiento oportunos, con lo que seguramente se logrará disminuir la morbilidad y mortalidad de esta complicación.

RESUMEN

El enfermo con peritonitis presenta choque hipovolémico y séptico que produce numerosas alteraciones hemodinámicas, metabólicas y del equilibrio ácido base, cursa con insuficiencia hepática, renal y respiratoria, ésta última con frecuencia es la causa de la muerte, por lo que se considera de interés revisar ésta complicación.

La insuficiencia respiratoria por mecanismos obstructivos, restrictivos, alteracio-

nes de la difusión y de la perfusión, puede deberse a atelectasia, neumonía, derrame pleural, edema pulmonar, choque y embolia pulmonar; las alteraciones localizadas o generalizadas se relacionan íntimamente unas con otras, formando círculos viciosos que es necesario romper.

Inicialmente hay pocos datos clínicos, posteriormente se hacen aparentes taquipnea, cianosis y tiros; pasa por las cuatro fases descritas por Moore, iniciándose como alcalosis respiratoria por hiperventilación, en la fase terminal existe acidosis mixta. El estudio clínico cuidadoso, determinación

de gases en sangre y estudios radiológicos son esenciales para el diagnóstico, en el que se apoya un tratamiento oportuno que consiste en aspiración de secreciones, mucolíticos, broncodilatadores, ambiente húmedo, antibióticos, hidrocortisona, intubación endotraqueal, traqueostomía y oxigenoterapia por catéter o por medio de respiración asistida, utilizando ventiladores que proporcionan presión positiva. El diagnóstico y el tratamiento oportunos son importantes para disminuir la morbilidad y la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Anscombe, A.R.: Pulmonary complications of abdominal surgery. Chicago Year Book, Medical Publishers Inc. p.121, 1957.
2. Balagot, C.R.; Bandelin, R.B.: Tratamiento de inhalación pre y postoperatorio. Clin. Quir. N. Amer. 48:29, 1968.
3. Boyd, R.D.: Monitoring patients with post-traumatic pulmonary insufficiency. Clin. Quir. N. Amer. 52:31, 1972.
4. Burford, T.H. y Burnbank, B.: Traumatic wet lung; observations of certain physiologic fundamentals of thoracic trauma. J. Thoracic Cardiovasc. Surg. 14:415, 1945.
5. Cahill, J.M.: Respiratory problems in surgical patients. Amer. J. Surg. 116:362, 1968.
6. Didier, P.E.; Sessler, D.A.: Insuficiencia respiratoria postoperatoria. Clin. Quir. N. Amer. 49:1071, 1969.
7. Fergusson, A. y Gaensler, A.E.: Insuficiencia respiratoria y pérdida del conocimiento. Clin. Quir. N. Amer. 48:293, 1968.
8. Lewis, F.J. y Welch, J.A.: Respiratory mechanics in postoperative patients. Surg. Gynec. Obstet. 120:305, 1965.
9. Mendenhall, T.J.: Valoración y tratamiento de la insuficiencia pulmonar en los pacientes quirúrgicos. Clin. Quir. N. Amer. 48:773, 1968.
10. Moore, E.D., Lyons, J.H.; Pierce, E.C. Jr.; y Morgan, A.P.G.; Drunker, P.A., Mac. Arthur, J.D. y Dammin, G.J.: Posttraumatic. Pulmonary insufficiency, Philadelphia, W.B. Saunders, 1969.
11. Riordan, J.F. y Walters, G.: Pulmonary oedema in bacterial shock. Lacent. 1:719, 1968.
12. Shires, T.G.; Carrico, J. Ch. y Canizaro, C.P.: Shock. pp. 61-92. W.B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1973.
13. Shoemaker, W.C.; Boyd, D.R.; Kim, S.I.; Brown, R.S.; Dreiling, D.A. y Kark, A.E.: Sequential oxygen transport and acid base changes after trauma to unanesthetized patient. Surg. Gynec. Obstet. 132:1033, 1971.
14. Schwabes, R.J.: Evaluation of respiratory status in surgical patients. Surg. Clin. N. Amer. 50:637, 1970.
15. Snider, G.L. y Maldonado, D.: Arterial blood gases in acutely ill patients. J.A.M.A. 204:991, 1968.
16. Stephen, C.R. y Talton, I.: Hypoxemia in postoperative period. J.A.M.A. 191:743, 1965.
17. Wilson, S.R. y Pontoppidan, H.: Acute respiratory failure. Diagnostic and therapeutic criteria. Critical Care Medicine 2:293, 1974.
18. Clowes, H.G. Jr.: Pulmonary abnormalities in sepsis. Surg. Clin. N. Amer. 54:1015, 1974.
19. Brendenberg, E.C.: Acute respiratory distress. Surg. Clin. N. Amer. 54:1043, 1974.