

Jedeikin, R. J.: PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN THE POSTOPERATIVE PATIENT. S. Afr. Med. J. 48(28): 1257-60 Jun. 1974.

El progreso en Anestesia y en Cuidados Intensivos, ha dado como resultado un mejor conocimiento de la fisiopatología y del tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. El objetivo de este trabajo es discutir estos dos aspectos de la insuficiencia respiratoria aguda en el postoperatorio por ser una complicación grave que puede y debe evitarse.

No hay una definición clínica reconocida de la insuficiencia respiratoria, el diagnóstico se hace por medio de la valoración de los gases sanguíneos y es el estado en el que la presión arterial de oxígeno (PaO_2) es de 60 mm. Hg. o menos y la presión arterial del bióxido de carbono (PaCO_2) de 49 mm. Hg. o más.

Durante la respiración tranquila, el aire que permanece en los pulmones al final de la espiración normal es de más o menos 3 000 ml. y se conoce como capacidad residual funcional (CRF). Después de una espiración máxima, hay un volumen residual (VR) en los alvéolos de más o menos 1 200 ml. que no puede ser exhalado. Durante la espiración forzada las vías aéreas pequeñas (menos de tres mm. de diámetro) tienden a cerrarse sobre todo en las regiones pulmonares dependientes (donde hay presión negativa menor). El volumen de aire que queda en las vías aéreas

cuando ocurre el cierre, variará de acuerdo a la posición y edad del paciente y se conoce como volumen crítico de cierre.

Entre mayor es la edad de un sujeto, el cierre es cada vez más rápido, y por tanto, el volumen crítico de cierre será mayor, mientras que en los jóvenes esto tiende a presentarse durante la espiración forzada en un volumen aproximadamente igual al volumen residual, y en el viejo el cierre de las vías aéreas se presenta durante la espiración del aire corriente, probablemente debido a la pérdida de la elasticidad (Sic.).

Lo anterior es válido para la posición ortostática. En decúbito, el diafragma compromete al volumen espiratorio y se produce un cierre más temprano de las vías aéreas.

Normalmente las vías aéreas de pequeño calibre se abren durante la inspiración, los suspiros o los bostezos, y al final de una inspiración profunda, e independiente de la edad, se abren todas las regiones pulmonares. Cuando existen anormalidades, no es posible que se abran utilizando los mecanismos mencionados, por lo que el aire que queda atrapado al final de los pasajes colapsados se reabsorbe, lo que da como resultado colapso alveolar y atelectasia.

Los capilares pulmonares continúan la perfusión de esta área no ventilada del tejido pulmonar, resulta de esto, un desequilibrio en la relación ventilación-perfusión, que se manifiesta clínicamente por un descenso en la presión parcial de oxígeno

(PaO_2). Las porciones inferiores de los pulmones están propensas particularmente a estos cambios por existir en ellas menos presión negativa y ser los alvéolos más pequeños. En el postoperatorio inmediato el paciente no es capaz de realizar espiraciones profundas, toser o bostezar.

El paciente que está en insuficiencia respiratoria tiene sus volúmenes pulmonares y su capacidad funcional respiratoria disminuidos con tendencia al cierre de las vías aéreas en la espiración. La extensión en la cual esto ocurre está influida por tres factores: la naturaleza del proceso agudo, la integridad del sistema tensioactivo, distensibilidad baja y aumento de la resistencia de las vías aéreas.

Básicamente hay dos tipos de factores que explican el cierre de las vías aéreas, que de no ser atendidos precipitarán la insuficiencia respiratoria: A) extrapulmonares y B) pulmonares.

GRUPO A.—*Factores extrapulmonares*: la obesidad o la distensión abdominal tienen gran riesgo. La anestesia, la posición supina, los narcóticos, la parálisis, la debilidad y el dolor determinan un esfuerzo inspiratorio insuficiente.

GRUPO B.—*Factores pulmonares*: aumento de tensión superficial, edema intersticial e inflamación de la mucosa bronquial.

Las pruebas básicas de función pulmonar: capacidad vital (CV) y volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF), son indicadores de las reservas respiratoria y mecánica.

La valoración de la eficiencia respiratoria se hace determinando la PaCO_2 al mismo tiempo que la PaO_2 y la concentración de oxígeno inspirado (FIO_2). Es impor-

tante que la PaO_2 esté relacionada con la concentración de O_2 inspirado para poder valorar de manera adecuada la eficiencia en la oxigenación.

Es importante reconocer los factores de riesgo y el tiempo de tratamiento de estos pacientes antes de la operación para mejorar así las cifras de morbilidad y mortalidad postoperatoria.

En el pasado la respiración con presión positiva intermitente se asoció a complicaciones serias y mortalidad elevada, por lo que se limitaba por lo general a los casos de poliomielitis; hoy se sabe que este método no solo es de uso frecuente en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda, sino también en su prevención.

La práctica de respiración asistida durante el período postoperatorio se ha extendido a cirugía general y se indica en pacientes con escasos resultados en los estudios funcionales respiratorios, en algunas operaciones de neurocirugía y abdominales altas, en especial en estas últimas cuando el paciente presenta mucho dolor como en las incisiones toracoabdominales, así como cuando hay gasto cardíaco bajo.

El progreso más importante en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda durante los últimos cinco años ha sido el advenimiento de la PEEP (Presión positiva al final de la espiración). Se ha demostrado que si el paciente exhala contra una resistencia, esta tiende a mantener abiertas las vías aéreas pequeñas, lo que aumenta la capacidad residual funcional. La presión positiva al final de la espiración se indica cuando, a pesar de aumentar notablemente el contenido de oxígeno en el aire inspirado, la PaO_2 continúa disminuyendo. En algunos pacientes su uso pue-

de aumentar la tendencia al neumotórax a presión, a la hipotensión, por lo general en pacientes deshidratados e hipovolémicos.

Dra. Carmen Artiles Gil.

Wilson, R. F.; Wilson, J. A.; Gibson, D. B. y Lucas Ch. E.: ARTERIAL-CENTRAL VENOUS DIFFERENCES IN THE CRITICALLY AND INJURED PATIENTS. J. Traumat. 14(11): 924-33, Nov. 1974.

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se revisaron los niveles de PO₂, PCO₂, pH, bicarbonato estándar y cortocircuitos fisiológicos, en sangre arterial y venosa en 501 enfermos en estado crítico, los que recibieron O₂ al 100 por ciento entre 15 y 30 minutos, antes de ser analizados.

Los cortocircuitos arteriovenosos se calcularon con la fórmula de Berggreh; la saturación de la hemoglobina fue medida con un fotómetro óptico; la presión de bióxido de carbono y el bicarbonato estándar fueron determinados por la técnica de Astrup.

El factor precipitante del estado crítico fue, en un grupo, trauma mayor (216 pacientes) y en el otro sepsis, choque o insuficiencia cardiorrespiratoria (285 enfermos) los primeros pacientes tuvieron una mortalidad de 57 por ciento y los otros del 49 por ciento.

El promedio de la diferencia arteriovenosa central de pH, fue de 0.041 ± 0.026 , esta diferencia fue menor en los enfermos que tenían gran cantidad de cortocircuitos; de 0.03 en los que alcanzaron cantidades superiores al 40 por ciento y de 0.05 en los que fue menor del 40 por ciento. El promedio de la diferencia A/V de PCO₂ fue de 7.5 ± 2.4 mm. Hg. y al igual que el pH,

esta diferencia fue menor en los que tenían gran cantidad de cortocircuitos. En promedio la diferencia A/V, de bicarbonato estándar fue de -0.1 ± 1.2 mEq/l y fue prácticamente la misma en todos los niveles de cortocircuitos, aún cuando ligeramente aumentadas en los que tenían un cortocircuito mayor del 40 por ciento.

El promedio de diferencia en el contenido de O₂ fue de 3.5 ± 1.6 Vol./100 ml; los que tuvieron cortocircuitos mayores, tenían menor diferencia, menor contenido de O₂ arterial, y presentaron mortalidad mayor.

Los pacientes más graves tenían cortocircuitos mayores y las diferencias arteriovenosas de los gases fueron menores.

Estos datos tienen gran importancia, ya que pequeñas diferencias arteriovenosas de oxígeno, en especial si son menores del 1 Vol./100 ml. o si la saturación de O₂ venoso está aumentada; son signos de muy mal pronóstico indicando escasa utilización periférica del oxígeno.

Otros datos de mal pronóstico son pH venoso central menor de 7.20, bicarbonato estándar de menos de 20 mEq/L, o contenido venoso de oxígeno menor a 8.0 Vol./100 ml.

Dr. Fernando Castro R.

Rawdan, L.: VARIATIONS OF ARTERIAL OXYGEN AND CARBON DIOXIDE TENSIONS DURING 24 HOURS IN CHRONIC RESPIRATORY INSUFFICIENCY. Scand. J. Resp. Dis. 55:99-104, 1974.

Las variaciones en la función respiratoria durante 24 horas, constituyen un buen campo de investigación, ya que, dichas variaciones en los niveles de gases sanguíneos

de los pacientes en insuficiencia respiratoria crónica, pueden tener consecuencias prácticas durante el tratamiento. La retención de CO₂ que ocurre en los sujetos normales durante el sueño, también se observa en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En este estudio se trataron de descubrir variaciones, durante las 24 horas, en las presiones de oxígeno y de bióxido de carbono de la sangre arterial de pacientes en insuficiencia respiratoria estabilizada.

MATERIAL Y MÉTODO

Se seleccionaron 12 pacientes: tres mujeres y nueve hombres, en insuficiencia respiratoria; con presiones arteriales de bióxido de carbono mayores a 45 mm. Hg. y presiones de oxígeno menores de 70 mm. Hg. La insuficiencia respiratoria fue consecuencia de diversas enfermedades pulmonares crónicas. Diez pacientes fueron hospitalizados por exacerbación de la insuficiencia respiratoria, pero se incluyeron en el estudio hasta que alcanzaron su estado habitual, los otros dos pacientes se hospitalizaron con el único propósito de este estudio. Durante el estudio no se les administró oxígeno ni se les sometió a fisioterapia, únicamente en tres pacientes se utilizaron broncodilatadores por necesidad extrema, pero siempre con una diferencia de tres horas entre su administración y la toma de muestra de la sangre.

Las muestras de sangre se tomaron de un catéter arterial instalado previamente, cuatro, ocho, 13, 16, 20 y 24 horas después de la toma inicial del estudio. Algunos pacientes estuvieron en reposo, una hora antes de la toma de la muestra y a otros no se les restringió la actividad.

Las determinaciones de pH y PaO₂ con microelectrodos fueron dobles y dentro de los veinte minutos posteriores a la toma de la muestra. La Pa CO₂ se determinó utilizando la técnica de equilibración; las medidas duplicadas de pH fueron hechas por posición de la línea logarítmica PaCO₂/pH. El error de una determinación individual calculado de acuerdo a Dahlberg fue ± 0.7 mm. Hg. para la PaO₂ y ± 0.02 para el pH.

RESULTADOS

Las variaciones de la PaCO₂ en todos los pacientes fueron de 2.5 mm. Hg. El valor más elevado fue obtenido por la mayoría de los pacientes durante la noche. El valor más disminuido fue observado con mayor frecuencia durante el día. La diferencia media máxima de Pa CO₂ durante 24 horas fue de 7.6 ± 3.2 mm. Hg.

Las diferencias máximas entre las medidas de pH variaron de 0.024 a 0.075. Tres pacientes tuvieron durante la noche acidosis respiratoria descompensada pasajera.

Las variaciones de PaO₂ fueron de la misma magnitud que las variaciones de PaCO₂, la diferencia entre el valor mayor y el menor osciló de cuatro a 12 mm. Hg. En dos pacientes la disminución de PaCO₂ se acompañó de incremento de la PaO₂. En otros dos hubo simultáneamente un incremento en PaO₂ y PaCO₂.

La diferencia media máxima de PaO₂ durante 24 horas fue de 7.5 ± 2.5 mm. Hg. La diferencia entre el valor medio a las 3 pm. y el valor más bajo en la noche fue de 3 ± 2.3 mm. Hg.

DISCUSIÓN

Es bien conocido el hecho de que en los sujetos normales aumenta la presión de bió-

xido de carbono alveolar durante el sueño, en este estudio los resultados fueron semejantes aunque no todos los pacientes estaban dormidos; los valores mayores de PaCO_2 se obtuvieron durante la noche y la explicación posible es que durante el sueño disminuyó la ventilación alveolar, y se sumó el aumento en la obstrucción de las vías aéreas con mayor alteración de la relación V/Q , todo ello quizá debido a la posición del cuerpo durante el sueño.

Estos resultados fueron un poco diferentes a los informados por otros autores, quizá porque los pacientes estudiados aquí eran portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Lo que no se pudo corroborar fue que disminuyera la PaO_2 simultáneamente con el aumento de la PaCO_2 .

Dr. Roberto A. Perea S.

Giménez M.; Romero-Colomer P.; Hennequin R. y Savnier C.: HYPERLACTACIDEMIE ET HEMODINAMIQUE PULMONAIRE A L'EXERCICE MODERE CHEZ LES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES CHRONIQUES. Bull. Physiopathol. respir. (Nancy) 10(1):51-62. 1974.

En los pacientes con cardiopatías de diversos orígenes y con bronconeumopatías obstructivas crónicas, se ha informado de aumento en los valores de lactacidemia durante el curso del ejercicio leve o ligero (VO_2 menos del 1 lt/min.). También se ha observado acidosis láctica e hipertensión arterial pulmonar en reposo, en pacientes con acidosis láctica idiopática, edema pulmonar, hipertensión arterial primaria y en pacientes con bronconeumopatías obstructivas crónicas.

El propósito del presente trabajo fue el de estudiar las relaciones entre las variaciones de la lactacidemia arterial y las modificaciones hemodinámicas durante el ejercicio físico de poca intensidad, en pacientes con bronconeumopatías crónicas.

Se estudiaron 16 pacientes todos en insuficiencia respiratoria, determinada por una PaCO_2 de más de 43 U. Torr y con una SaO_2 de menos de 94 por ciento.

De los 16 pacientes nueve eran bronquíticos crónicos; tres tenían secuelas de TBP; tres padecían neumoconiosis (de estos uno con silicosis y dos con neumoconiosis por hierro); y otro con cifoescoliosis. Se cateterizó la arteria pulmonar y se canalizó la arteria humeral.

Después de determinar los valores controles en reposo, se sometió el grupo a ejercicios de 40 W y un consumo de oxígeno (VO_2) de 750 ml/min. en un cicloergómetro de Fleisch, por espacio de diez minutos registrándose luego los parámetros de control.

Los resultados se compararon con un grupo control que consistía de seis sujetos normales en los cuales lo único que no se efectuó fue el cateterismo de la arteria pulmonar.

RESULTADOS

El grupo de enfermos mostró un aumento significativo en la concentración de hidrogeniones, al igual que en la PaCO_2 , comparado con el grupo de sujetos sanos. En ambos grupos hubo aumento del potasio plasmático.

El ácido láctico en los sujetos normales fue de 0.94 ± 0.08 mEq/l. y a los diez minutos de ejercicio fue de 0.92 ± 0.06 mEq/l, mientras que en el grupo de enfer-

mos el valor en reposo fue de 1.05 ± 0.12 y después de la prueba subió a 1.96 ± 0.21 mEq/L. siendo la diferencia estadísticamente significativa.

No hubo diferencia significativa en los cambios de PaCO_2 , saturación de hemoglobina y consumo de oxígeno. Hubo adecuada correlación entre el aumento de la presión en la arteria pulmonar y el aumento en el ácido láctico en sangre arterial, siendo la correlación lineal. En el grupo de pacientes con problemas restrictivos aumentaba rápidamente la PaCO_2 en relación al aumento del lactato en sangre arterial sin que la misma fuera una relación directa.

La presión en la arteria pulmonar en reposo fue de 22.5 ± 1.6 mm. de Hg. y durante el ejercicio subió a 36.6 ± 3.1 siendo el aumento significativo.

El aumento del lactato en sangre arterial se correlaciona bien con una disminución en la concentración de oxígeno en la sangre venosa, además el aumento en la presión arterial pulmonar tiene una relación lineal con el aumento en la concentración de hidrogeniones en la sangre arterial del grupo investigado. Se supone que la hipoxia celular es responsable de la hiperlactacidemia y que con el aumento en la concentración de hidrogeniones se produce un aumento en la presión de la arteria pulmonar.

Dr. Víctor M. Pinzón.

Brundin, A.: ARTERIAL BLOOD GASES IN RESPIRATORY INSUFFICIENCY IN THE CLINICALLY STABLE STATE AND DURING ACUTE EXACERBATIONS OF RESPIRATORY FAILURE. Scand. J. Respir. Dis. 55 (3):181-90, 1974.

Entre los años de 1963 y 1972, se estudiaron dos grupos de pacientes, el grupo R de 22 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia respiratoria y el grupo C con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pero sin insuficiencia respiratoria. Se consideraba insuficiencia respiratoria cuando la PaCO_2 era de 50 mm.Hg., o más y la PaO_2 de 60 mm.Hg. o menos. El tiempo de observación para el grupo R fue entre 1 y 9.2 años y para el C entre 0.5 y 8.1 años.

MÉTODO

La PaCO_2 se midió con electrodo de vidrio y la PaO_2 con electrodo Clark. El tratamiento clínico fue mediante la administración de O_2 al 28 por ciento con respirador y ejercicios respiratorios los que se suspendieron en cuanto hubo mejoría aparente.

RESULTADOS

Durante el tiempo de observación fallecieron siete pacientes del grupo R y uno del C, los valores de los gases inicialmente tenían poca diferencia aunque se hicieron con métodos diferentes.

Durante el período de observación y analizando las muestras tomadas, respirando aire ambiente se vio que en los enfermos del grupo R se observaban disminución de la PaO_2 y aumento de la PaCO_2 en forma gradual, en tanto que en los del grupo C se mantuvieron estables. Al ser tratados con O_2 al 28 por ciento se observó que el aumento de la PaCO_2 , era más notable al haber insuficiencia respiratoria (en el grupo R). En el estado estable tenían PaO_2 más elevada y durante el tratamiento con

O₂ aumentó en forma más considerable que cuando presentaban insuficiencia respiratoria. El valor promedio para la PaO₂ fue de 42.3 y en los que fallecieron 38. En el grupo C la PaO₂ fue mayor tanto al respirar aire ambiente como O₂ al 28 por ciento y también se observó aumento de la PaCO₂ al respirar oxígeno en aquellos en los que se produjo insuficiencia respiratoria.

DISCUSIÓN

Se ha intentado relacionar la disminución de la PaO₂ con el aumento de la PaCO₂; si la diferencia alveoloarterial de O₂ era constante y el cociente respiratorio era de 0.8 la disminución de la PaO₂ sería igual al aumento de la PaCO₂ por 1/0.8 de acuerdo a la ecuación alveolar de los gases. Es difícil explicar el mecanismo responsable para la diferencia de los gases arteriales entre los dos grupos. Los pacientes del grupo R fumaban el doble de los del grupo C lo cual pudiera ser una explicación. Otra

posible explicación, sería la de que fueran tipos diferentes de enfisema. En la condición estable, la PaO₂ aumentó después de respiración con O₂, y el aumento fue más notable que el de la PaCO₂, pero sin diferencia significativa entre los dos grupos; durante las exacerbaciones los pacientes en insuficiencia respiratoria previa presentaban disminución de la PaO₂ en comparación con los estables y al respirar O₂ no tenían aumento del mismo en forma notable, como en el estadio estable, a pesar de que la PaCO₂ aumentó durante las exacerbaciones, lo que puede explicarse por los tapones de secreción o el edema de las vías aéreas.

En la condición estable todos los pacientes aumentaron su ventilación al respirar CO₂ al 5.5 por ciento. En los pacientes con hipercapnia se supone que hay disminución de la respuesta ventilatoria a la inhalación de CO₂ por disminución de la sensibilidad del centro respiratorio.

Dr. Francisco Briseño Cervantes.