

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**ALTERACIONES DE LA FUNCION PULMONAR EN PACIENTES
SOMETIDOS A ANESTESIA GENERAL**

**(Estudio efectuado en 50 pacientes del Hospital General San
Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala)**

TELMA GUISELA GUZMAN MENDEZ

PLAN DE TESIS

- I. Título
- II. Introducción
- III. Definición y Análisis del Problema
- IV. Revisión Bibliográfica
 - A. Anestesia General y Pulmón
 - B. Cambios en la Función Pulmonar Post-operatoria
 - C. Complicaciones Pulmonares Post-operatorias
 - D. Complicaciones Respiratorias Relacionadas con el Tipo de Procedimiento Quirúrgico
 - E. Evaluación Pre-operatoria
 - F. Terapia Pre-operatoria
- V. Material y Métodos
- VI. Resultados
- VII. Análisis y Discusión de Resultados
- VIII. Conclusiones y Recomendaciones
- IX. Resumen
- X. Referencias
- XI. Apéndices

INTRODUCCION

Todos los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico y que reciben anestesia general, están sujetos a un riesgo mayor de presentar complicaciones pulmonares en el período post-operatorio, principalmente aquellas que se someten a cirugía abdominal alta.

La anestesia general tiene profundos efectos sobre la fisiología pulmonar. Se sabe además que las acciones anestésicas no cesan cuando finaliza la cirugía. Por otro lado después de las operaciones del abdomen superior aparecen cambios sistémicos en la función pulmonar, relacionándose las complicaciones con el grado de disminución de los volúmenes pulmonares. Por ello es importante identificar los factores de asistencia del paciente y de la técnica anestésica y quirúrgica que contribuyen a la morbilidad respiratoria después de la operación.

Anteriores investigaciones nacionales sobre la función pulmonar en el paciente quirúrgico, no han tomado en cuenta como variable principal la duración de la anestesia y específicamente cirugía abdominal alta. El objetivo principal de este estudio es determinar las complicaciones pulmonares post-operatorias y correlacionarlas con las alteraciones de la función pulmonar encontradas en el pre y post-operatorio. Para tal efecto se tomó una muestra de 50 pacientes comprendidos entre 25 y 50 años de edad del Hospital General San Juan de Dios, que fueron sometidos a colecistectomía electiva y anestesia general. A todos los pacientes se les efectuó historia clínica, examen físico, espirometría y rayos X de tórax en el pre-operatorio y 24, 48 y 72 horas post-operatorias, con el fin de observar los cambios en la función pulmonar y correlacionarlos con las complicaciones encontradas.

Se espera con el presente estudio, demostrar la utilidad de la evaluación de la función pulmonar en los pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, identificando los factores que contribuyen a la morbi-mortalidad post-operatoria.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Todos los pacientes que reciben anestesia general se encuentran sujetos a cierto número de cambios fisiológicos que aumentan las probabilidades de complicaciones pulmonares.

En estudios de experimentación, los individuos normales a quienes se administra anestesia general muestran trastornos de oxigenación y eliminación de bióxido de carbono, probablemente debido al incremento del espacio muerto de ventilación, a desajustes entre ventilación y perfusión pulmonar y a alteraciones de la mecánica en los movimientos de la pared torácica y del diafragma. Durante la anestesia general, se observa disminución progresiva de la capacidad residual funcional, posiblemente relacionada con colapsos espontáneos de regiones del pulmón secundarios a ventilación con bajos volúmenes ventilatorios.

La anestesia con halotano, barbitúricos, la intubación endotraqueal también disminuye la velocidad del moco, y por lo tanto puede producir atelectasias por retención de secreciones.

En base a lo anterior se analizaron las alteraciones de la función pulmonar en un grupo de pacientes a quienes se les realizó cirugía electiva (Colecistectomía) y que fueron sometidos a anestesia general; así como su correlación con complicaciones pulmonares post-operatorias.

ANESTESIA GENERAL Y PULMON

El interés sobre la función pulmonar durante la anestesia general ha aumentado debido a que la incidencia de problemas pulmonares en la práctica clínica es alta y porque el pulmón es el sitio de toma y eliminación de los anestésicos gaseosos y volátiles.

Interés por los problemas pulmonares ha existido desde el tiempo de las neumonías por ether hasta el presente, donde las atelectasias e hipoxemia arterial permanecen entre las causas mayores de morbilidad post-operatoria. La frecuencia de muertes con anestesia ha sido estimada que es tan frecuente como 1 en 1560 casos, e hipoxemia ha sido una atribuible causa en la mitad de las muertes asociadas con anestesia. (1) (10)

Muchos investigadores están de acuerdo en que la anestesia general interfiere con el intercambio gaseoso pulmonar. El Deterioro de la oxigenación y eliminación de CO₂ durante la anestesia ha sido extensamente revisado. El deterioro del intercambio gaseoso pulmonar puede resultar por un incremento en la mezcla venosa, o por cambios en el gasto cardíaco; las características del oxígeno transportado por la hemoglobina y el espacio muerto. (1) (14)

Intercambio Gaseoso Pulmonar

Los factores que afectan la oxigenación arterial y la eliminación de CO₂ durante la anestesia general incluyen: (1)

1. Las concentraciones inspiradas de O₂ y CO₂.
2. El volumen ventilatorio alveolar.

3. La concentración de gas alveolar influenciada por el intercambio de un gas inerte y sus efectos de concentración durante la toma, así como un efecto de dilución durante la eliminación de anestésicos volátiles o gaseosos.
4. La magnitud de la mezcla venosa.
5. El contenido de gases de la mezcla venosa sanguínea.

Durante la anestesia las concentraciones de O₂ y CO₂ inspirados son influenciados por el circuito respiratorio de la máquina de anestesia, incluyendo un incremento del espacio muerto, función normal de CO₂ absorbido, la competencia de la válvula respiratoria y el influjo del gas fresco. Estos factores son controlados por el anestesiólogo y pueden ser excluidos como causa de deterioro en el intercambio gaseoso si se pone atención en la regulación adecuada así como la función del equipo. (1)

Un pequeño incremento en las tensiones de oxígeno alveolar y arterial puede resultar de la concentración y efectos del segundo gas durante la anestesia general. En forma similar un incremento en la tensión de oxígeno arterial puede ocurrir si el contenido O₂ en la mezcla venosa es incrementado, aunque la magnitud de la derivación de derecha a izquierda y la tensión de O₂ alveolar permanezcan sin cambio. El resultado del incremento en la tensión de oxígeno arterial es usualmente de poca consecuencia clínica y los factores que tienden a disminuir la tensión de oxígeno arterial son en alto grado más importantes. (1) (14)

Deterioro de la Oxigenación

La tensión de oxígeno arterial puede ser reducida por un suplemento de una mezcla de gas inspiratorio hipóxico, permitiendo una hipoventilación alveolar de una vía aérea obstruida, o

permitiendo una depresión farmacológica o metabólica del impulso respiratorio. Concentraciones inspiratorias apropiadas de oxígeno, intubación endotraqueal y ventilación mecánica usualmente pueden prevenir la reducción en la tensión arterial de oxígeno por los mecanismos mencionados. La tensión arterial de oxígeno puede también ser reducida por un incremento en la mezcla venosa lo cual comunmente ocurre durante la anestesia general. El efecto del incremento en la mezcla venosa no puede ser corregido y su mecanismo permanece sin resolver. (1) (22)

Mezcla Venosa: La mezcla venosa o cortos circuitos fisiológicos resulta de cortos circuitos anatómicos o de efectos parecidos al corto circuito; por ejemplo perfusión de alveolos pobremente ventilados o alveolos no ventilados y perfusión de alveolos en los cuales la difusión está deteriorada. (1) (20) (22)

Cortocircuito Anatómico

Cortocircuito anatómico a través de conexiones vasculares de derecha a izquierda ocurre en el corazón y los pulmones. La sangre de las venas cardíacas y tebesianas junto con las provenientes de los capilares gigantes pleurales así como las venas bronquiales fluyen dentro de las venas pulmonares, constituyendo un corto circuito de aproximadamente un 2% del total del gasto cardíaco en un hombre normal y conscientes. (1) (18) (20) (22)

Vías anatómicas menos frecuentes consideradas como cortos circuitos a través de los pulmones han sido descritos. Pequeñas anastomosis existe entre las arterias bronquiales y pulmonares, estos vasos anatómicos tienen paredes o musculatura longitudinal gruesa que aparentemente puede ocluir totalmente su lumen. Por ello han sido llamadas arterias bloqueadas. Tres tipos de vasos se originan de estas ramas pulmobronquiales:

1. Ramas alveolares hacia el alveolo y desde allí a las venas pulmonares.
2. Ramas bronquiales a las paredes bronquiales y desde allí a las venas bronquiales y pulmonares.
3. Vasa Vasorum hacia las paredes de la arteria pulmonar, pero sin comunicar con su lumen. Se ha sugerido que el lumen de estas arterias puede estar ocluido al flujo proveniente de las arterias bronquiales, pero permanece abierto al flujo de la arteria pulmonar constituyendo un corto circuito de derecha a izquierda. Sobre las bases de mediciones anatómicas se ha estimado que un 10% del gasto cardíaco podría tomar esta vía pero por otro lado un 10% podría estar derivado a través de los capilares pleurales gigantes. El flujo sanguíneo a través de estos vasos parece ser pequeño en un hombre consciente normal; al presente no conocemos nada de su función durante la anestesia. Si estos vasos fueran afectados por los anestésicos generales, cortos circuitos intrapulmonares mayores podrían abrirse. - (1) (20) (22)

Efectos de Corto Circuito

Alteraciones de ventilación-perfusión pueden contribuir a la mezcla venosa durante la anestesia general produciendo efectos de corto circuito.

Relaciones Ventilación-Perfusión

Veinte años después que Lilenthal y colaboradores presentaron un análisis de la diferencia alveolar-arterial de oxígeno dentro de un componente de membrana y dentro de una mezcla venosa, y nueve años después de que Riley y Counranand y Rahn inde-

pendientemente introdujeron un análisis de ventilación-perfusión, Campbell y colaboradores en 1958 sugieren que alteraciones en la ventilación-perfusión son una probable causa del incremento de la mezcla venosa así como del aumento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno durante la anestesia general y la ventilación mecánica. Ellos estudiaron 6 sujetos sanos durante la ventilación espontánea y durante la anestesia general con ventilación mecánica, determinando la diferencia alveolo-arterial de oxígeno con respiración del medio ambiente, el espacio muerto fisiológico y la complacencia respiratoria total. Ellos concluyeron que hubo un pequeño incremento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno en el grupo, mientras respiró aire del medio ambiente, pero considerables diferencias individuales fueron vistas. Patrones anormales de ventilación-perfusión ocurrieron en algunos sujetos durante la ventilación mecánica, teniendo como consecuencia una ventilación-perfusión anormal durante la anestesia general y ventilación mecánica. Muchos trabajos se han hecho en este campo, desde la descripción original de Campbell, existiendo controversia acerca de la contribución de las alteraciones en la ventilación-perfusión en el deterioro de la oxigenación durante la anestesia general. (1) (14) (22)

Finley y Col., sobre las bases de evidencia indirecta obtenida de perros con anestesia general con pentobarbital, sugieren que el colapso espontáneo en áreas del pulmón causan la mayor parte de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno durante la respiración espontánea. A similares conclusiones, después de estudios en hombres anestesiados, llegaron Bendixen y Asociados, quienes encontraron una disminución progresiva de la tensión de oxígeno arterial durante la ventilación con pequeños volúmenes corrientes.

Nunn y Col., confirmaron el incremento en la diferencia alveolo-capilar de oxígeno durante anestesia, pero notaron que

el incremento no fue progresivo y no siempre reversible con grandes respiraciones. Ellos, atribuyeron la diferencia alveolo-capilar de oxígeno que ocurría durante la anestesia general, con la respiración espontánea o con la ventilación mecánica a un incremento en las alteraciones de la ventilación-perfusión. Bergman, encontró evidencia para un incremento de los corto-circuitos, pero no una alteración significativa de la ventilación-perfusión durante la anestesia general en hombres en posición supina sobre las bases de una medición de la diferencia alveolo-capilar de oxígeno, mientras los pacientes respiraban oxígeno a concentraciones entre 25 y 100%. Durante este estudio sin embargo, la medición del intercambio del gas inerte, determinó un incremento de la tensión alveolar de oxígeno por efecto del segundo gas; esto ocurrió en los sujetos estudiados, antes de la detección de pequeños grados de alteración de la ventilación-perfusión. (14) (22)

Las alteraciones de la ventilación-perfusión que pueden ocurrir y contribuir a la diferencia alveolo-arterial de oxígeno mientras se respira concentraciones al 100% fue re-enfatizado por estudios basados en el análisis de curvas de aclaramiento de nitrógeno pulmonar obtenida simultáneamente por datos que indicaban un incremento en la tensión arterial de oxígeno. Con este método una gran distribución de ventilación-perfusión a través del pulmón que ocurre en hombres en posición supina fue encontrado en hombres anestesiados paralizados y en ventilación mecánica que se encontraba en decúbito lateral. Un incremento de la alteración de la ventilación-perfusión durante la anestesia, sin embargo, no pudo ser demostrado por esta técnica en sujetos en la posición supina. (1)

Interés en el mecanismo para el incremento del corto circuito, así como el incremento de las alteraciones ventilación-perfusión se ha enfatizado a través del concepto de cierre de la vía aérea. El cierre de la vía aérea se cree que afecta el inter-

cambio de gas creando regiones pobremente ventiladas, cuando esto ocurre dentro del rango de respiración de volúmenes corrientes; o por conducir a un cese de la ventilación si el volumen de apertura excede el volumen de cierre inspiratorio. Si la distribución del flujo sanguíneo pulmonar no se ajusta esta distribución de gases alteradas se pueden desarrollar áreas con baja o ninguna ventilación-perfusión conduciendo a un deterioro de la oxigenación. La evidencia de que ocurre cierre en la vía aérea de pacientes anestesiados es incompleta. (1) (14)

Usando inyecciones intravenosas de Xenón 133 en 8 sujetos anestesiados no obesos con ventilación espontánea, Couture y asociados encontraron una disminución de la ventilación en regiones pulmonares dependientes que ellos atribuyeron a cierre de la vía aérea. La disminución de la ventilación fue correlacionada con cambios en los cortocircuitos fisiológicos. Weenig y Asociados no encontraron incremento significativo en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno mientras se respiraban concentraciones al 100% después de la inducción de anestesia si la capacidad de cierre pre-operatorio era pequeña comparada con el volumen inspiratorio final durante la anestesia, esto es: Capacidad de cierre menor que la capacidad F. residual más el volumen corriente. En otro grupo de pacientes, ellos encontraron que la diferencia alveolo-capilar de oxígeno mientras que se respiraban concentraciones al 100% se incrementaba significativamente si el volumen corriente era reducido y el volumen respiratorio final era menor que la capacidad de cierre preoperatoria, esto es: Capacidad de cierre mayor que la capacidad funcional residual y el volumen corriente. Don y Col., encontraron pequeños volúmenes de gas atrapados durante la anestesia cuando la capacidad funcional residual fue mayor que la capacidad de cierre preoperatoria, pero no encontraron mayores volúmenes, cuando la capacidad funcional residual fue menor que la capacidad de cierre. Ellos sugieren que el incremento del atrapamiento fue debido a cierre de la vía aérea y que la absorción y el colapso pueden ocurrir

en los alveolos que contienen gas atrapado. Por ello el cortocircuito pulmonar que pasa a través de los capilares abiertos por dichas regiones puede ocurrir. (1) (8) (14)

En un hombre normal despierto respirando espontáneamente no ocurren cambios en la capacidad de cierre con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), pero la capacidad funcional residual sí se incrementa. Debido a las reducciones en la capacidad funcional residual en hombres en posición supina y anestesiados demostrando en forma repetida. Intentos se han hecho usando CPAP para incrementar la diferencia entre la capacidad funcional residual y la capacidad de cierre durante la anestesia general, asumiendo que la capacidad de cierre no se incrementa, o se incrementa menos que la capacidad funcional residual. Wyche y Col., estudiando el efecto de la ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración sobre la tensión arterial de oxígeno en sujetos anestesiados demostraron que hay un incremento en la tensión arterial de oxígeno en sujetos anestesiados demostraron que hay un incremento en la tensión arterial de oxígeno de 1.6 mm de Hg, por cada centímetro de agua al final de la espiración en los pacientes anestesiados y paralizados quienes tenían una tensión de oxígeno arterial en valores de menos de 100 mm de Hg., con fracciones de oxígeno inspirado de 0.3; los pacientes con valores de tensión de oxígeno arterial mayores de 100 mm. de Hg., mostraban una respuesta variable. Colgan y Col., no encontraron cambio en la diferencia alveolo-capilar de oxígeno en perros anestesiados que respiraban concentraciones al 100% espontáneamente o con CPAP. o que fueron ventilados con oxígeno y con (PEEP) Presión positiva al final de la espiración. Sin embargo, ellos encontraron una disminución significativa en los cortocircuitos de derecha a izquierda con el PEEP en los mismos perros. Una reducción en el gasto cardíaco con alteración del contenido de la mezcla venosa puede haber enmascarado los efectos del PEEP sobre la diferencia al-

veolo-capilar de oxígeno mientras se respiraban concentraciones al 100%. (11) (14)

Aunque el cierre de la vía aérea puede parecer una explicación atractiva para el deterioro de la oxigenación durante la anestesia general, experimentos que confirmen su contribución a la hipoxemia, no existen. No está aún decidido si el cierre de la vía aérea, la comprensión dinámica de la vía aérea, u otros mecanismos producen el inicio del deterioro de la oxigenación. En los estudios previamente citados por otro lado, se ha asumido que la capacidad de cierre durante la anestesia general, permanece sin cambios estando despiertos, pero, esto puede no ser válido. La resistencia elástica del pulmón, el mayor determinante del volumen de cierre está incrementada durante la anestesia general y por ello la posibilidad de reducción en la capacidad de cierre podría ser considerada. (1) (14)

Se puede concluir que estudios adicionales son necesarios antes que las relaciones en la capacidad funcional residual y la capacidad de cierre así como su influencia sobre la tensión de oxígeno arterial durante la anestesia general puedan ser claramente entendida. (1)

Las técnicas para obtener una distribución continua de las relaciones ventilación-perfusión con volúmenes a través del pulmón han evolucionado hasta la técnica de eliminación de gas extraño de Wagner y Asociados la cual provee mayor información respecto a la distribución ventilación-perfusión en el pulmón durante la anestesia. Estos métodos también pueden ser de ayuda en distinguir cortos circuitos de regiones pulmonares que tienen muy baja ventilación perfusión. Dichos métodos, sin embargo, no permiten la localización regional del corto circuito o las regiones con ventilación-perfusión bajas. Esta información puede ser obtenida por el uso de radioisótopos como Xenón 133. (1) (14)

Difusión

Piiper y Col., sobre las bases de experimentos de perros anestesiados con varias concentraciones de oxígeno inspiradas concluyen que una distribución no uniforme de difusión a perfusión fue el principal factor en incrementar la diferencia alveolo-capilar de oxígeno mientras se respira aire del medio ambiente. Dollery y Col., mostraron un gradiente de difusión por unidad de volumen pulmonar entre el ápex y la base usando CO en hombres normales en posición sentada. Staub, notó una gran discrepancia entre las capacidades de difusión reportadas para el CO y el O_2 , concluyendo que el componente de difusión de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno no puede ser adecuadamente distinguible de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno total, pero sobre bases teóricas la difusión de oxígeno fue probablemente mayor de lo que previamente se creía. También se ha enfatizado que las variaciones regionales en el tiempo de tránsito capilar son más importantes que las variaciones en la membrana, debido a una alta resistencia de difusión de la sangre más que de la membrana alveolar. (1) (11)

Fukuma y Col., investigaron el efecto de seis diferentes regímenes anestésicos sobre la capacidad de difusión de oxígeno en perros; ellos concluyen que no hubo una diferencia notable en la capacidad de difusión del oxígeno entre los diferentes regímenes. El efecto de la anestesia general sobre la capacidad de difusión ha recibido también atención en el hombre. Werman comparó la capacidad de difusión del monóxido de carbono medida estando despiertos y luego durante la anestesia con halotano. El reportó, cambios no significativos en los valores estando despiertos en los mismos sujetos. (1) (11)

Otras Influencias sobre la PaO₂

Factores que afectan el contenido de la mezcla venosa pue

den alterar la tensión arterial de oxígeno; éstos incluyen: El gasto cardíaco y las características del oxígeno transportado por la hemoglobina.

Gasto Cardíaco

Una reducción del gasto cardíaco puede ser acompañada por una disminución del contenido de la mezcla venosa de oxígeno si el consumo total de oxígeno no disminuye o si el contenido total de oxígeno no se incrementa. Si el porcentaje de flujo de cortos circuitos permanece sin cambios, el contenido arterial de oxígeno puede disminuir durante la respiración de oxígeno, en presencia de una disminución del contenido de oxígeno venoso mixto, si la tensión de oxígeno alveolar y el contenido de oxígeno capilar final permanecen sin cambios. Por lo tanto si la curva de disociación de oxígeno no se desvía hacia la derecha, la diferencia alveolo-arterial de oxígeno se incrementará. (1) (14) (24)

Ha sido propuesto que reducciones en el gasto cardíaco sin mayores cambios en la fracción de corto-circuito o alteración en la ventilación-perfusión son responsables del incremento de la diferencia alveolo-capilar de oxígeno durante la anestesia. (1) (12)

CAMBIOS EN LAS CARACTERISTICAS DEL OXIGENO TRANSPORTADO POR LA HEMOGLOBINA

Una desviación o cambio en la curva de disociación de la oxihemoglobina afecta la relación entre la Pa O₂ y el contenido de oxígeno. Una desviación a la izquierda de la curva resulta en disminución de la Pa O₂ para dar contenido de oxígeno. Por esto una fracción de cortocircuito fijo podría incrementar la diferencia alveolo-arterial de oxígeno y reducir la PO₂ arterial. Varios investigadores han estudiado la posibilidad de que los

anestésicos causen una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de O₂ y ello conduzca a un incremento en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno. Un estudio retrospectivo de datos de hombres sometidos a anestesia sugiere que una desviación hacia la derecha en la curva de disociación ocurre con óxido nitroso, ciclopropano, halotano; esto fue observado en sangre humana expuesta in vitro a 3% de halotano. Cuidadosos estudios in vitro han fallado en demostrar desviación de la curva hacia la izquierda de la sangre humana expuesta a halotano, ciclopropano, metoxifluorano, dietilether y óxido nitroso. Se podría concluir que la mayoría de evidencias demuestran in vitro que no hay desviación de la curva hacia la izquierda en presencia de anestésicos. In vivo la situación permanece sin aclararse porque los efectos de los anestésicos sobre la hemoglobina pueden ser el resultado de alteraciones bioquímicas y fisiológicas complejas. (1) (14) (24)

Deterioro de la Eliminación de CO₂

Serveringhaus y Col., demostraron deterioro de la eliminación de CO₂ durante la anestesia, reportando un incremento de 2 a 3 mm. en la diferencia de PCO₂ arterial y de PCO₂ al final de la respiración de volúmenes corrientes en 5 pacientes mecánicamente ventilados durante anestesia con dietilether. El análisis del mecanismo subyacente a este cambio en la diferencia arterial alveolar de PCO₂ esperó la cuantificación de los componentes del espacio muerto fisiológico. Campbell y Asociados demostraron un incremento significativo en el espacio muerto fisiológico en seis pacientes anestesiados y ventilados mecánicamente. Ellos no pudieron distinguir el incremento en el espacio muerto anatómico del incremento del espacio muerto alveolar porque no midieron el espacio muerto anatómico; esta distinción fue realizada más tarde por Nunn y Hill quienes encontraron que el valor del espacio muerto anatómico estuvo cerca del valor espera-

do en sujetos respirando espontáneamente y en sujetos anestesiados en ventilación mecánica, ellos concluyen que el espacio muerto alveolar estuvo incrementado estimando su valor entre 15 y 231 ml. (1) (14)

El espacio muerto anatómico puede estar afectado durante la anestesia, es reducido a la mitad con entubación o traqueostomía, incrementado por la atropina y alterado por la posición del cuello y el maxilar inferior. Con el cuello extendido y el maxilar protruyendo, el espacio muerto anatómico puede ser 2 veces el que se mira con el cuello flexionado. Esto es importante clínicamente porque la extensión y protusión son comunmente usadas para mantener una vía aérea permeable durante la anestesia general en sujetos no entubados. (1) (14)

Askrog y Asociados encontraron un incremento consistente en la diferencia arterial-alveolar de PCO₂ y en la relación espacio muerto fisiológico/volumen corriente, en 18 pacientes anestesiados con halotano, ciclopropano y óxido nitroso. El incremento en la relación espacio muerto fisiológico/volumen corriente fue progresiva con el espacio y con el tiempo y aparentemente sin relación con el agente utilizado. Thornton confirmó este incremento progresivo en el espacio muerto fisiológico con el tiempo. Kain, observó, sin embargo, un incremento en la relación espacio muerto fisiológico/volumen corriente con el incremento en las concentraciones de halotano. (1) (14)

Askrog examinó posteriormente la relación entre la diferencia arterial-alveolar de PCO₂ y los cambios inducidos en las presiones de la arteria pulmonar en pacientes anestesiados con halotano al 1% y encontraron un incremento en la diferencia arterial alveolar de PCO₂ de 4 a 6 mm. de Hg., 1 hora después de la inducción de la anestesia. No hubo una correlación lineal negativa entre las presiones de la arteria pulmonar y la diferencia ar-

terial alveolar de PCO₂ sin tomar como la presión de la arteria pulmonar fue cambiada. Askrog sugiere que el mayor factor responsable del incremento en la diferencia arterial-alveolar de PCO₂ durante la anestesia fue una distribución alterada del flujo sanguíneo pulmonar relacionado a una hipotensión pulmonar moderada resultante presumiblemente de una baja perfusión de regiones pulmonares no dependientes. Estas observaciones fueron apoyadas por estudios que mostraron incrementos similares en la diferencia arterial alveolar de PCO₂ con la administración de agentes bloqueadores ganglionares y con shock hemorrágico. Debe ser recalcado que un incremento en el espacio muerto alveolar calculado, también puede resultar de un incremento en el corto circuito anatómico o una relación ventilación-perfusión alterada o de ambos. (1) (12) (14)

Conclusión

La oxigenación y eliminación de CO₂ están deterioradas durante la anestesia general. Esto puede ser atribuido a un incremento del cortocircuito de derecha a izquierda, a un incremento del espacio muerto alveolar, y probablemente una relación ventilación-perfusión alterada. Otros factores, como cambios en el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno por cambios en la hemoglobina, relaciones de difusión-perfusión, y una relación alterada entre la capacidad residual funcional y la capacidad de cierre, pueden contribuir a un incremento en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno durante la anestesia. (1) (8) (12) (14) (24)

DISTRIBUCION INTRAPULMONAR DE GAS

Alteraciones de la ventilación-perfusión pueden ocurrir si la distribución de la ventilación o la perfusión son alteradas sin un apropiado ajuste. La distribución del flujo sanguíneo pulmo-

nar permanece y no será discutido porque la mayoría de evidencias sugieren que la distribución regional del flujo sanguíneo pulmonar permanece primariamente dependiente de la gravedad aunque algunos efectos de los anestésicos sobre los vasos sanguíneos han sido demostrados. Se considerará principalmente la distribución del gas inspirado durante la anestesia general con y sin ventilación mecánica. (1) (14)

La distribución uniforme del gas intrapulmonar ha sido definida por Fowler como la que ocurre cuando: Durante la inspiración cada alveolo podría recibir al mismo tiempo gas de la misma composición química y del mismo volumen, (en relación a su volumen inspiratorio previo), y que este gas podría mezclarse casi instantáneamente con el gas residual funcional en el alveolo. El volumen de gas inspirado por una cantidad de una unidad pulmonar individual es directamente proporcional a las fuerzas de expansión y de entrada de cada unidad. La entrada es la inversa de la impedancia, siendo esta la oposición total al flujo de gas dentro de los pulmones y está formada del flujo de resistencia elástica y las fuerzas inertes del sistema respiratorio. Una distribución no uniforme del gas intrapulmonar por unidad de volumen pulmonar puede suceder cuando las fuerzas aplicadas o las propiedades mecánicas del sistema respiratorio no se encuentran igualmente distribuidas a través del pulmón en relación una con la otra. (1)

La distribución no uniforme de la ventilación por unidad de volumen ha sido demostrada en los pulmones de hombres normales; dichas regiones dependientes pulmonares reciben una gran ventilación por unidad de volumen más que las regiones no dependientes. El mecanismo de la distribución no uniforme ha sido atribuido a la gravedad; un gradiente de presión en la pleura vertical y lineal que conducen a diferencias en las complacencias regionales.

Un gradiente de presión pleural vertical fue demostrado en perros, y el cálculo de la distribución intrapulmonar de gas fue estudiado con Xenón 133. Glazier y Col., en pulmones congelados de perros in situ mostraron diferencias entre el tamaño alveolar en regiones pulmonares dependientes y no dependientes, observación que es consistente con un gradiente de presión pleural vertical. (1) (14)

Sobre las bases de las diferencias pulmonares en la complacencia y asumiendo cambios uniformes de la presión pleural durante la inspiración de cada unidad pulmonar, así como unas características de presión-volumen idénticas para cada unidad pulmonar, una distribución no uniforme de la ventilación por unidad de volumen pulmonar puede ser anticipada. Como ha sido puntualizado por Anthonsen y Col., dado que se toma como característica una curva exponencial de presión-volumen, un llenado sincrónico de los pulmones podría ocurrir. Aparentemente esto no sucede como se ha indicado, por las observaciones realizadas comunmente, un llenado sincrónico parece ocurrir. Por ello uno debe tener algunas reservas concernientes a la validez del modelo que se ha asumido. (1) (14)

DISTRIBUCION INTRAPULMONAR DE GAS EN UN HOMBRE ANESTESIADO

Solo hasta los años recientes la distribución intrapulmonar de gas durante la anestesia ha sido examinada de cerca.

Ventilación Espontánea Durante La Anestesia:

Wulft y Col., trabajando con Xenón 133 sugieren que la distribución intrapulmonar de gas durante la anestesia con ventilación espontánea no difiere significativamente de la encontrada

en hombres en posición supina y despiertos. Fronese y Bryan en hombres anestesiados observaron un desplazamiento cefálico de la posición del diafragma al final de la inspiración, durante la inspiración espontánea, un movimiento mayor de estas regiones dependientes, a la que ocurre en el hombre estando despierto. Estas observaciones sugieren que ocurre una gran ventilación de las regiones dependientes pulmonares durante la ventilación espontánea de hombres anestesiados como sucede en hombres estando despiertos. Esto sin embargo, no siempre ocurre durante la anestesia particularmente en la presencia de una capacidad funcional residual reducida que es en vista en pacientes con anestesia general. (1) (6)

Rehder y Colaboradores han estudiado la distribución del gas inspirado entre los pulmones derecho e izquierdo por broncoespirometría en hombres anestesiados durante la ventilación espontánea y en posición de decúbito lateral. Conociéndose la distribución y la disminución de la capacidad funcional residual durante la anestesia general en la posición supina, existe la posibilidad de que una distribución intrapulmonar de gas no alterada de la ventilación por unidad de volumen pulmonar pueda ocurrir. Ellos encontraron una distribución de gas intrapulmonar similar a la que se encuentra en un hombre estando despierto y quien inicia la inspiración voluntariamente con bajos volúmenes pulmonares y que es llamada una distribución preferencial de la ventilación pulmonar no dependiente.

Comparando el promedio de FRC/TLC de pulmones individuales de sujetos anestesiados, con los vistos en sujetos despiertos, se encontraron valores significativamente bajos en los sujetos anestesiados. Se puede formular la hipótesis de que las áreas pulmonares no dependientes pueden funcionar en la dependiente de la curva de presión-volumen; por otro lado, las áreas dependientes pueden estar bajo la parte plana de la curva de lo que re

sulta una diferencia en la distribución del gas. (1) (24)

Ventilación Mecánica Durante la Anestesia

Doerfel midió la distribución del volumen corriente, entre los pulmones por broncoespirometría en hombres anestesiados, paralizados y ventilados mecánicamente con los sujetos en posición de decúbito lateral, encontrando que las áreas dependientes pulmonares reciben una pequeña parte del volumen corriente, que las que recibían las partes no dependientes, este hallazgo es contrario a las observaciones hechas cuando están despiertos. Ellos atribuyeron esto a una movilidad reducida del diafragma durante la anestesia. Potgieter, examinó los mecanismos para el desarrollo frecuente de atelectasias post-operatorias en pulmones dependientes, bajo cirugía del tracto urinario superior en posición de decúbito lateral; él observó que el pulmón dependiente no era adecuadamente ventilado, durante la ventilación mecánica. Esta pérdida de la ventilación se consideró era causado por una desviación hacia abajo del mediastino particularmente hacia las bases pulmonares con una elevación del hemidiafragma. Una ventilación preferencial del pulmón no dependiente fue observada por broncoespirometría en perros anestesiados paralizados y mecánicamente ventilados en posición de decúbito lateral. (1) (14)

Bergman estudió la distribución de gas intrapulmonar midiendo la eliminación de nitrógeno, en pacientes en posición supina, primero despiertos, durante la ventilación espontánea, luego durante la anestesia con ventilación espontánea y finalmente durante la ventilación mecánica. Debido a que no encontró diferencias significativas entre la frecuencia de eliminación de nitrógeno para estos tres estados y tampoco diferencias para los índices calculados, se puede concluir que la distribución de la ventilación estuvo inalterada por la anestesia con y sin parálisis muscular y ventilación mecánica. (1)

Un examen de los datos de Bergman revela una considerable variabilidad de algunas de las determinaciones de la frecuencia de aclaramiento de nitrógeno pulmonar; y el recálculo demorado del aclaramiento pulmonar de nitrógeno reveló resultados variables. La variabilidad de las determinantes del aclaramiento pulmonar de nitrógeno fue probablemente suficiente para obscurecer la diferencia que pudo haber existido entre los pacientes despiertos y los sometidos a anestesia. Por ello sujetos cuyos volúmenes tidales cuando estaban anestesiados y paralizados estuvieron dentro del 10% del volumen correspondiente, cuando estaban despiertos, mostraron evidencia de un aclaramiento más rápido y distribución intrapulmonar de gas más uniforme. Por esta razón, a la luz de una evidencia adicional, varios estudios fueron realizados para reevaluar el aclaramiento pulmonar de nitrógeno en voluntarios despiertos y anestesiados. Estos estudios concluyeron que una alteración probablemente más uniforme de distribución del gas intrapulmonar dentro del rango de volumen corriente, existe durante la anestesia, parálisis y ventilación mecánica, más que durante un paciente consciente y con ventilación espontánea. (1) (14)

Para definir claramente estos cambios, estudios broncoespirométricos fueron ejecutados midiendo simultáneamente el aclaramiento de nitrógeno pulmonar de voluntarios anestesiados, paralizados y mecánicamente ventilados, para compararlo con datos similares previamente obtenidos por otros autores en sujetos despiertos ventilando espontáneamente. Las conclusiones a que se llegó fueron que durante la anestesia y ventilación mecánica:

1. La ventilación y distribución uniforme de gas estuvo incrementada en cada pulmón en posición supina.
2. Una mayor uniformidad entre el aclaramiento de nitrógeno entre los pulmones dependientes y no dependientes fue vis

ta en posición de decúbito o sea en posición de decúbito lateral.

Estas conclusiones sugieren que la anestesia y la ventilación mecánica inducen a una distribución más uniforme de la ventilación por unidad de volumen pulmonar, dentro del rango de volumen corriente. (1)

Brendstrup usó promedios de aclaramiento regional después de la inyección I.V. de xenón 133 para comparar la distribución de la ventilación en sujetos en posición supina anestesiados, paralizados y mecánicamente ventilados, y con sujetos despiertos y respiración espontánea. El encontró una gran ventilación por unidad de volumen pulmonar en las regiones dependientes más que en las no dependientes del pulmón en hombres despiertos; por otro lado la ventilación por unidad de volumen pulmonar fue similar entre las regiones dependientes y no dependientes con anestesia y ventilación mecánica. Usando xenón 133 otros autores confirmaron esto y Wulf y Aullin también encontraron una reducción en la ventilación relativa del pulmón dependiente durante la anestesia y la ventilación mecánica en hombres en la posición de decúbito lateral. Otros autores haciendo sus medidas en un litro más de la capacidad funcional residual encontraron una gran uniformidad en la ventilación por unidad de volumen pulmonar - en solo uno de los cuatro pacientes en posición supina. El fallo en demostrar una alteración en la distribución de gas en dicho estudio puede ser casualidad. En la posición de decúbito lateral durante la anestesia, parálisis y ventilación mecánica, la proporción de ventilación total/pulmón no dependiente, disminuye con incremento en la vía aérea, por ejemplo incrementando el volumen pulmonar; la relación de la capacidad funcional residual/pulmón no dependiente también disminuye. La disminución relativa del volumen corriente sin embargo, es mayor que la que sucede con la capacidad funcional residual (FRC). Por ello en la

posición de decúbito lateral la ventilación por unidad de volumen pulmonar disminuye con presión positiva en la vía aérea, mientras que la dependiente pulmonar incrementa. Por lo tanto la uniformidad de la distribución del gas disminuye principalmente en los sujetos despiertos. (1) (14)

Conclusión

Se puede concluir que la anestesia general produce una distribución de gas intrapulmonar alterada. Tanto en sujetos respirando espontáneamente, como en los sujetos ventilados mecánicamente en posición supina y decúbito lateral, aunque esta distribución alterada de gas puede ser parcialmente debida a alteraciones en los promedios regionales de FRC/TLC (Capacidad pulmonar total) que se acompaña de una disminución de la FRC vista con anestesia general; parálisis muscular o ambos cambios en la mecánica de la respiración parecen tener un mayor rol.

MECANISMOS SUBYACENTES DE LA ALTERACION EN LA DISTRIBUCION INTRAPULMONAR DE GAS

Consideraremos aquí las alteraciones en las fuerzas para la expansión y para la complacencia del sistema respiratorio que puede ser inducido por anestesia general, parálisis muscular y ventilación mecánica. La resistencia al flujo y las fuerzas inertes no serán discutidas. Debe recalcarse sin embargo, que la resistencia de la vía aérea está inversamente relacionada con los volúmenes pulmonares, y presumiblemente esto es verdadero para las resistencias regionales.

Se comentará principalmente los cambios inducidos por anestesia en la FRC en el gradiente de presión pleural y en la complacencia del sistema respiratorio. (1) (8)

Capacidad Funcional Residual

La capacidad funcional residual está disminuida en la anestesia en el hombre en posición supina. Esta reducción ocurre con o sin relajación pulmonar y no parece ser progresiva con el tiempo; su mecanismo permanece sin aclarar. Entre las posibilidades se incluyen un incremento en el volumen central de sangre, un cambio en las propiedades mecánicas de la pared torácica, atrapamiento de gas y un incremento en la resistencia elástica del pulmón como puede ocurrir con las atelectasias. El volumen central de sangre sin embargo, está usualmente disminuido en la anestesia general y por ello no puede causar una reducción en la FRC porque un incremento, y no una disminución podría ocurrir. (1)

Cambios en las propiedades mecánicas de la pared torácica se han sugerido como un posible mecanismo para la reducción de la FRC. Westbrook y col., encontraron por pletismografía una reducción significativa en la FRC después de la inducción con anestesia; ellos sugieren que cambios en las propiedades de la pared torácica, como por ejemplo una desviación a la derecha de la curva de presión-volumen puede ocurrir en la inducción de la anestesia y conducir secundariamente a una reducción en la FRC. Estudios en el hombre, comparando la mecánica pulmonar en pacientes despiertos, con pacientes durante la anestesia con isoflurano, demostraron una desviación hacia la derecha de la curva presión-volumen de la pared torácica. Al interpretar estos dos estudios debería hacerse notar una desviación de la curva presión-volumen de la pared torácica puede en parte reflejar una relajación incompleta de la musculatura respiratoria de los sujetos despiertos, más que un cambio debido a la anestesia, sin embargo, esto no fue considerado como un factor mayor. (1) (8)

Evidencias sobre un cambio en las propiedades mecánicas

de la pared torácica han sido agregadas por Froese y Bryans que estudiaron la posición y movimiento del diafragma durante la anestesia general y la parálisis muscular. Ellos observaron una desviación cefálica en la posición espiratoria final del diafragma (particularmente en las regiones dependientes), un movimiento diferente durante la ventilación y una tensión alterada. Aunque el estudio apoya un cambio en las características de presión-volumen de la pared torácica durante la anestesia, no explica necesariamente el mecanismo de la desviación de la curva presión-volumen a la derecha. El efecto de la anestesia y parálisis muscular sobre las propiedades mecánicas de los componentes de la pared torácica (costillas y pared abdominal) y su interacción con el diafragma ha sido estudiado en forma incompleta. La reducción en la FRC puede ser debido a alteraciones en la mecánica del diafragma; esto es apoyado por otra observación. La FRC no está aparentemente reducida en hombres sentados y anestesiados cuando ambos hemidiafragmas trabajan bajo las mismas fuerzas gravitacionales y una presión trans-diafragmática uniforme. El hallazgo de que la FRC no está reducida en hombres anestesiados en posición sentada no fue confirmada por Shah y col., sin embargo, sus medidas fueron hechas por pletismografía corporal durante dos minutos con anestesia con óxido nitroso. Los cambios observados pueden reflejar la toma de N₂O por la sangre durante la obstrucción de la vía aérea que fue requerida para las mediciones más que un cambio real en la FRC. (1) (8)

El atrapamiento de gas fue propuesto como causa para la disminución en la capacidad funcional residual por Donn y col., la demostración de una correlación más significativa entre el promedio de la capacidad de cierre pre-operatoria/capacidad funcional residual y la disminución en la FRC vistos con anestesia en un grupo de voluntarios a quienes se les dio anestesia con isoflurano, parece apoyar el atrapamiento de gas como un factor contribuyente. El atrapamiento de gas sin embargo, no explica com

pletamente la reducción en la FRC, porque la suma de la FRC más el volumen de gas atrapado fue substancialmente menor durante la anestesia que estando despiertos, indicando una reducción en el volumen pulmonar. Además los estudios de Westbrook y col. no demostraron diferencias significativas en la medición de la FRC por pletismografía corporal y por aclaramiento de nitrógeno. (1) (6) (12)

Otra causa para la disminución de la FRC puede ser el desarrollo de atelectasias basales durante la anestesia. Las atelectasias y su relación con la disminución de la complacencia pulmonar observada durante la anestesia será discutida más tarde, por lo tanto se puede concluir que cambios en las propiedades de la pared torácica parecen ser al presente la causa dominante para la disminución de la capacidad funcional residual, siendo el atrapamiento de gas un factor contribuyente. (1) (8)

Gradiente de Presión Pleural

Un gradiente de presión pleural vertical ha sido repetidamente demostrado; aparentemente este gradiente como medida de las diferencias de presión entre la boca y el esófago no es uniforme hacia abajo del pulmón. El gradiente de presión vertical pleural es en gran parte el resultado de las fuerzas necesarias para que los pulmones se adapten a la configuración de la pared torácica. Esto también es causado por las fuerzas gravitacionales asociada con el soporte del peso de los pulmones y con la interacción del peso del contenido abdominal con la pared torácica. (1) (24)

El gradiente de presión pleural relacionado con la gravedad tiene un rol en la distribución del gas intrapulmonar pero cierta evidencia sugiere que otros mecanismos también son importantes, por ejemplo hay una amplia variación entre los prome-

dios de volumen-ventilación en todas las divisiones anatómicas de los pulmones en los sujetos normales, (esto es lóbulos, segmentos y subsegmentos), que no pueden ser adecuadamente explicados por el gradiente de presión pleural vertical, además la capacidad de cierre es igual a la posición de pie y acostada. En estas posiciones una capacidad de cierre podría ser anticipada por diferentes alturas del pulmón. (1) (24)

Agostoni y col., observaron una disminución y aún una desaparición del gradiente pleural vertical en animales anestesiados, paralizados y expuestos a una presión aumentada de la vía aérea. Ellos sugieren que este cambio puede alterar la distribución del gas durante la ventilación mecánica. Para examinar esta posibilidad CPAP de 11 a 20 cm., de agua fue aplicado a sujetos conscientes sentados y no paralizados. No se encontraron alteraciones significativas en el gradiente de presión pleural vertical (medido por la diferencia entre la apertura de la vía aérea y las presiones esofágicas), sugiriendo que la distorsión de la configuración torácica por el CPAP en un hombre consciente probablemente no fue suficiente para abolir el gradiente de presión pleural vertical. (1) (14)

Complacencia del Sistema Respiratorio

Nims y col., hicieron que pacientes apneicos por hiperventilación o parálisis muscular relajaran sus músculos respiratorios completamente para medir las características de presión-volumen del sistema respiratorio. Debido a que el bloqueo neuro-muscular sin anestesia general puede ser extremadamente desagradable se le dio a los sujetos con anestesia general antes de recibir relajantes musculares. La complacencia del sistema respiratorio fue menor en los pacientes anestesiados y paralizados de lo que ha sido reportado por otros autores para sujetos conscientes y relajados. Algunos de los sujetos estudiados por Nims y col., tuvie-

ron una complacencia después de la anestesia y parálisis muscular. Ellos concluyeron que los valores obtenidos durante la anestesia general y parálisis muscular pueden estar cercanas a las características de presión-volumen del sistema respiratorio, estas observaciones han sido confirmadas por otros investigadores. (1) (14)

Pared Torácica

La anestesia general con parálisis muscular tienen varios efectos sobre las propiedades mecánicas de la pared torácica. Como se han mencionado anteriormente una desviación a la derecha de la curva presión-volumen de la pared torácica durante la anestesia y parálisis muscular se ha sugerido y demostrado en un estudio con isoflurano. La desviación cefálica del diafragma durante la inducción de anestesia sin parálisis muscular se ha mencionado. Además el patrón de movilidad diafragmática está en reversa durante la ventilación mecánica. En contraste con la ventilación espontánea, la ventilación mecánica causa un gran desplazamiento de las regiones no dependientes del diafragma cuando se compara con las regiones dependientes. En los sujetos paralizados, la movilidad diafragmática se acompaña presumiblemente de una presión uniforme aplicada al lado torácico del diafragma a la cual se opone una presión no uniforme del lado abdominal del diafragma. Esta última no es uniforme debido a la presión hidrostática generada por el contenido abdominal. El resultado es que la hoja no dependiente del diafragma tiene una mejor excursión durante la anestesia, parálisis y ventilación mecánica. Grimby y col., estudiaron la complacencia de la pared torácica y sus componentes durante la ventilación mecánica en sujetos anestesiados no paralizados. Ellos encontraron que la pared torácica fue más complaciente que los pulmones y la complacencia de la caja torácica y sus componentes durante la ventilación mecánica en sujetos anestesiados llegó a ser más complaciente

con respiraciones con grandes volúmenes corrientes y menos complaciente a bajas presiones semejando las curvas de presión-volumen obtenidas a bajos volúmenes en sujetos despiertos en posición supina y con relajación voluntaria. Estos autores sugieren que esta similitud puede reflejar la reducción de la FRC durante la anestesia general. Ellos también compararon la contribución relativa de los desplazamientos abdominales y de la caja torácica durante la ventilación espontánea en sujetos conscientes y en sujetos anestesiados, paralizados y ventilados mecánicamente. En vista de que en los sujetos conscientes respirando espontáneamente, el desplazamiento de la caja torácica registra solo el 40% del volumen corriente, dicho desplazamiento se encuentra al 72% durante la ventilación mecánica y no se alteró significativamente por el aumento del volumen corriente de 0.39 a 1.1 litro; estos autores puntualizaron que la relación de las expansiones de la caja torácica, y del diafragma abdominal durante la ventilación mecánica es similar a la calculada para la expansión uniforme del pulmón, aproximadamente 28% de la superficie pleural externa del pulmón. (1) (14)

De estos estudios se puede concluir que la mecánica estática y dinámica de la pared torácica es diferente durante la anestesia, parálisis muscular y ventilación mecánica que durante la respiración espontánea. (1) (14)

Pulmones

Debido a la relación curvilínea entre la presión y el volumen y una falla en la relación de la complacencia pulmonar-volumen absoluto pulmonar en un gran número de estudios, existía confusión acerca del efecto de la anestesia en la complacencia pulmonar. Hay ahora una evidencia confiable de que la anestesia afecta la complacencia pulmonar. Estos cambios pueden ser causados por numerosos mecanismos incluyendo efecto directo de

la anestesia sobre el pulmón, el cierre de la vía aérea, el desarrollo de atelectasias, cambios en la surfactante con la alteración de la configuración del espacio aéreo, una distribución de gas intrapulmonar alterada y una acumulación del fluido intersticial. (1) (14)

Efectos Anestésicos

Los anestésicos, los relajantes musculares y otras drogas administradas durante la anestesia pueden tener un efecto farmacológico directo sobre la complacencia pulmonar, probablemente por la constricción de los ductos alveolares o por constricción de los bronquiolos respiratorios. Aunque un efecto directo no puede ser descartado. La falta en demostrar diferencias significativas en la complacencia con varios agentes y niveles de anestesia y sin cambios en la complacencia pulmonar en hombres anestesiados y en la posición sentada es un argumento en contra. En perros sin embargo, la d-tubocurarine ha mostrado tener un efecto sobre la complacencia pulmonar presumiblemente por liberación de histamina. (1) (14)

Cierre de la Vía Aérea

El cierre de la vía aérea puede reducir la complacencia pulmonar por disminución de las unidades distensibles accesibles a la ventilación. Como se ha puntualizado, la evidencia existe para el incremento del cierre de la vía aérea, que conduce al atrapamiento de gas durante la anestesia; sin embargo, medidas simultáneas del volumen pulmonar por pletismografía corporal y dilución de gas fallan en confirmar un incremento en el atrapamiento de gas. Algunas preguntas respecto a la contribución del cierre incrementado de la vía aérea en reducir la complacencia pulmonar permanece sin respuesta. (1) (14) (24)

Atelectasias

Una reducción de la complacencia pulmonar durante la anestesia ha sido frecuentemente atribuido a atelectasias a pesar de no haber evidencia radiológica. Bernstein estudiando conejos anestesiados y paralizados encontró que las características de presión volumen del sistema respiratorio difiere substancialmente entre la primera y subsiguiente inflación del pulmón. Cuando las inflaciones fueron ejecutadas en rápida sucesión, no hubo un incremento en la complacencia de las inflaciones subsiguientes, lo que fue atribuido a un reclutamiento de las unidades respiratorias distensibles después de la primera inflación. Mead y Collier observaron una reducción progresiva en la complacencia pulmonar en perros respirando espontáneamente y ventilados mecánicamente; esto puede ser casi completamente revertido con una hiperinflación. Reducciones progresivas en la complacencia no fueron vistas cuando hiperinflaciones periódicas fueron dadas y si estas eran descontinuadas la complacencia pulmonar disminuía progresivamente de nuevo. La reducción en la complacencia de estos animales fue atribuida a atelectasias en parte lo cual fue demostrado en regiones pulmonares dependientes al examen post-mortem. (1) (12)

Bendixen y col., siguieron con estos estudios en el hombre en los cuales ellos relacionaron la disminución de la PO₂ arterial en el paciente quirúrgico, con el patrón ventilatorio y la disminución de la complacencia pulmonar. Por el hallazgo de que una disminución progresiva en la PO₂ arterial que es reversible por hiperinflaciones y prevenible por el uso de grandes volúmenes corrientes, estos autores sugieren que el colapso en los espacios aéreos del pulmón fue la causa de la disminución en la complacencia pulmonar. Estudios subsecuentes en perros también sugieren el desarrollo de atelectasias durante la anestesia. (1) (11) (14)

Condiciones favorables existen para el desarrollo de atelectasias durante la anestesia. En el alveolo los gases anestésicos relativamente solubles y las altas concentraciones de O_2 inspirado desplazan el nitrógeno que es muy soluble. Si el atrapamiento de gas ocurre o si las regiones son ventiladas pobremente con una perfusión continua, puede ocurrir absorción y colapso. La importancia del nitrógeno alveolar fue documentada por Dery y col., quienes observaron una disminución en la FRC durante la anestesia general solo si el oxígeno al 100% era inspirado pero no cuando la mezcla de gas administrada contenía nitrógeno. Esto va de acuerdo con otros trabajos realizados en perros anestesiados en los que se muestra que la frecuencia en el incremento en la diferencia alveolo-arterial de PO_2 al cambiar de la respiración a presión positiva a respiración espontánea, fue inversamente proporcional al incremento de las concentraciones del nitrógeno inspirado. (1) (8) (14)

Surfactante

Si la reducción de la complacencia pulmonar es debida solamente a la participación de pocas unidades distensibles, se puede esperar una reducción proporcional en el volumen pulmonar o un incremento en la presión intrapulmonar. La mayoría de investigadores han notado una reducción grandemente desproporcionada en la complacencia pulmonar más que en el volumen pulmonar en perros anestesiados. Estos hallazgos sugieren que otro mecanismo como un cambio en la superficie tensional de las unidades pulmonares puede contribuir a la reducción de la complacencia pulmonar. Williams y col. observaron una reducción progresiva en la complacencia pulmonar en conejos anestesiados y paralizados, así como en corderos recién nacidos ventilados, con volumen corriente constante, atribuyendo esto a un cambio en la superficie de tensión. (1) (14)

A medida que los volúmenes pulmonares disminuyen a presiones transpulmonares bajas, el área de superficie alveolar disminuye y la tensión superficial en los espacios aéreos pequeños puede ser tan baja como el valor de equilibrio para la película de surfactante. Si se asume que el equilibrio de tensión superficial para la película es similar en vivo e in vitro y si el área de superficie permanece sin cambio, las moléculas de surfactante puede separarse de la superficie. In vivo sin embargo el área de superficie del espacio aéreo puede disminuir como resultado de un cambio en la configuración del espacio aéreo lo cual podría conducir al colapso total del espacio aéreo. (1)

Young y col., no pudieron detectar alteraciones en la configuración del espacio aéreo en los pulmones de rata mantenida a una presión transpulmonar baja de 3 cm. de agua. Ellos sugieren que el mecanismo más probable para la disminución de la complacencia que se desarrolla a presiones transpulmonares bajas, fue una disminución en la complacencia de la película de superficie del pulmón. (1)

Altas presiones transpulmonares también pueden ocasionar tensiones superficiales anormales en el pulmón. Una sobreinflación de los pulmones de perros anestesiados por una hora puede alterar el material de surfactante, y a las dos horas de sobreinflación puede haber atelectasias difusas no detectables inmediatamente pero desarrolladas 24 horas más tarde. Cambios en las fuerzas de superficie pulmonar no fueron detectados en perros anestesiados y ventilados por 8 horas con grandes volúmenes corrientes (50 ml por Kg.) y que fueron asesinados inmediatamente sin embargo, el asesinato temprano de los perros puede anticipar la detección de las atelectasias; disminución en las acciones de surfactante también se han encontrado después de la ventilación con grandes volúmenes corrientes a pulmones de rata. (1) (14)

Los anestésicos solubles en lípidos, halotano y cloroformo pueden cambiar la función de la surfactante en pulmones de perros no perfundidos, pero este efecto parece pequeño cuando se compra con el efecto de la sobre-inflación y disminución del flujo sanguíneo pulmonar. Una reducción en el flujo sanguíneo pulmonar durante la anestesia con falla en la función de la surfactante puede resultar de un gasto cardíaco reducido, debido al efecto depresivo sobre el miocardio de los anestésicos, reducción del retorno venoso secundario a hipovolemia, incremento en la presión extratorácica o combinación de todos los factores. (1) (14)

Distribución de gas Intrapulmonar

Howel y col., sugirieron que los valores de la complacencia pulmonar en hombres anestesiados, paralizados y ventilados mecánicamente no pueden ser comparables en sujetos conscientes y ventilados espontáneamente debido a una distribución intrapulmonar de gas diferente. Diferencias regionales en la movilidad diafragmática durante la parálisis y ventilación mecánica pueden provocar diferencias regionales en los volúmenes pulmonares. La limitada excursión del diafragma contra el pulmón dependiente bajo estas condiciones puede reducir en forma total o regional la complacencia pulmonar. Estudios en hombres anestesiados sugieren que durante la ventilación mecánica, la complacencia pulmonar pueda estar más baja que en la respiración espontánea. En perros anestesiados esta diferencia no puede ser demostrada, pero en algunos pulmones de perros que fueron alternativamente sujetos a presión transpulmonar uniforme y no uniforme una diferencia consistente con las características de presión-volumen ha sido demostrada. (1) (14) (24)

Fluido Intersticial

Marshall y Wyche estudiaron el volumen de agua extravascular en el pulmón durante la anestesia con halotano en perros, durante 3 horas de anestesia con halotano, ellos no encontraron cambios significativos en el volumen de agua extravascular pulmonar como se estimaba por técnicas de doble dilución. Existe poca información disponible y no hay medidas comparativas de los volúmenes de agua extravascular pulmonar entre los estados conscientes y anestesiados. (1) (14)

Conclusión

La anestesia general causa una alteración en las propiedades mecánicas del pulmón y la pared torácica lo que conduce a una reducción en la capacidad funcional residual en la posición de decúbito, pero no en la posición sentada. La anestesia también causa un imbalance entre las fuerzas que expanden el pulmón y las fuerzas que se oponen a la expansión, conduciendo a una distribución intrapulmonar de gas alterada, tanto con ventilación espontánea como ventilación mecánica. Los cambios en las propiedades mecánicas del pulmón parecen ser secundarias a las que afectan la pared torácica. (1) (14)

CONCLUSIONES GENERALES

De la revisión anterior sobre anestesia general y pulmón derivan las siguientes conclusiones:

1. Durante la anestesia general ocurre un deterioro en el intercambio gaseoso, con deterioro de la oxigenación y eliminación de CO₂

2. El incremento de la mezcla venosa y el aumento del espacio muerto alveolar deteriora el intercambio de gas.
3. La distribución de la ventilación cambia durante la anestesia general y este cambio se relaciona con una disminución de la FRC en la posición de decúbito y una alteración en las propiedades mecánicas de la pared torácica. (1) (8) (11) (12) (14) (24)

CAMBIOS EN LA FUNCION PULMONAR POST OPERATORIA

Complicaciones pulmonares significativas ocurren en 20% a 40% de los pacientes luego de cirugía abdominal o torácica, - determinando que sean una causa importante de morbilidad y mortalidad en el período post-operatorio. Cambios mayores en el volumen y mecánica pulmonar así como el intercambio gaseoso - ocurren después de la anestesia general y la disección de tejidos. La extensión y duración de estos cambios se aumentan con la magnitud del procedimiento operatorio; estas anomalías en el período post-operatorio pueden ser caracterizadas por un progresivo colapso alveolar. La capacidad pulmonar total (FVC), la FRC y el volumen residual están disminuidos significativamente, y debido a la disminución de la FRC, la complacencia disminuye. El trabajo de la respiración se incrementa por la misma razón. Ocurre hipoxia arterial por perfusión de alveolos no ventilados (cortocircuitos intrapulmonares). Estos cambios llegan a ser máximos 48 a 72 hos. post-operatorias y usualmente con un retorno de la normalidad a los 7 días sin que lleguen a hacerse clínicamente evidentes. (2) (3) (4) (10) (15) (22)

En aproximadamente 30% de los pacientes post-cirugía abdominal estos cambios progresan en vez de retornar a lo normal. - Por el tercero o cuarto día post-operatorio la pérdida del volumen se detecta como atelectasias en la radiografía de tórax. Los cortocircuitos son evidentes por cianosis, haciéndose evidentes además otros signos clínicos como taquipnea y fiebre. Usualmente estos hallazgos pueden ser revertidos por reíntfación de los alveolos colapsados y un aclaramiento del moco impactado en la vía aérea. Si las áreas atelectásicas se llegan a infectar antes de ser reíntfladas, pueden complicarse con neumonitis; esto puede requerir antibióticos, broncoscopía, ventilación mecánica y otros procedimientos para el manejo adecuado. (2) (3) (4) (10) (15) (22)

Capacidad Vital

Intervenciones quirúrgicas abdominales y torácicas pueden provocar en forma aguda, anomalías restrictivas pulmonares que primariamente afectan la capacidad vital. La resultante limitación de las reservas ventilatorias es razonablemente pronosticada, mientras que la hipoxemia resultante responde rápidamente a moderados niveles con terapia de oxígeno (30 a 40%). Una capacidad vital que excede de 15 ml. por Kg. debería de proveer una adecuada reserva ventilatoria post-operatoria y permitir respiraciones profundas y tos. La observación de que la capacidad vital reducida está de un 50% a un 75% dentro de las 24 horas siguientes a la cirugía torácica y abdominal, fue primeramente reportado en 1927. Esta observación ha sido reconfirmada numerosas veces. Desde que la capacidad vital de un individuo normal varía entre 55 y 85 ml/kg del peso normal corporal, cualquier disminución aguda en la capacidad vital por arriba del 75% podría dejar a la mayoría de individuos normales con una capacidad vital mayor de 15 ml/Kg. (2) (3) (10) (6)

La reducción en la capacidad vital post-operatoria ocurre gradualmente 12 a 18 horas luego del procedimiento quirúrgico. Por ello la reserva ventilatoria de los pacientes podría estar significativamente baja a las 12 horas en el período post-operatorio más que inmediatamente seguido del procedimiento quirúrgico. Un axioma de la evolución respiratoria en el paciente post-quirúrgico es:

La capacidad vital (C.V) está reducida al máximo entre las 12 a 18 horas en el período post operatorio y luego gradualmente mejora a menos que intervengan complicaciones; la mayoría de pacientes con un curso no complicado se acerca a su capacidad vital pre-operatoria aproximadamente al tercero o cuarto día post-operatorio. (2) (3) (10) (6)

La reproductividad de la cirugía que induce reducciones en la C.V. ha permitido que las siguientes guías clínicas puedan ser desarrolladas y probadas más allá de cualquier duda razonable:

1. Procedimientos electivos abdominales altos o procedimientos torácicos que conllevan una separación del esternón producen a las 24 horas siguientes una disminución entre el 60 y 75% en la capacidad vital pre-operatoria. (2) (10) (6)
2. Procedimientos electivos abdominales bajos o procedimientos torácicos pueden producir a las 24 horas una disminución del 30 a 50% de la capacidad vital pre-operatoria. (2) (10) (6)
3. Procedimientos electivos no torácicos ni abdominales pueden producir pequeñas reducciones en la C.V. post-operatoria. Sin embargo, reducciones resultantes de anestesia y narcóticos son variables. (2) (10) (6)

Una forma simple de monitorizar la severidad en las reducciones de la C.V. post-operatoria son observaciones seriadas de la frecuencia respiratoria. Una disminución aguda en la C.V. generalmente provoca patrones de ventilación rápidos y superficiales. Cuando la frecuencia respiratoria de un adulto en el período post-operatorio llega ser progresivamente más rápida en las primeras 12 horas y alcanza 30 por minuto, usualmente refleja una pérdida significativa en la reserva ventilatoria a menos que un significativo dolor esté presente. En dichas circunstancias es aconsejable medidas seriadas de la C.V., volumen corriente y gases arteriales además de un examen clínico torácico frecuente. (2) (10) (6)

La restricción pronosticada en la capacidad pulmonar total

post-operatoria se cree que es secundaria a la limitación del diafragma y a la actividad muscular de la pared torácica. En otras palabras el tórax está limitado, la capacidad de inflación de pulmones razonablemente no alterados. Se puede anticipar que esto podría resultar en una disminución mínima del volumen residual ya que el cierre de la vía aérea podría tender a mantener el volumen residual en las áreas basales. Por lo tanto la reducción significativa en la capacidad pulmonar total podría ser primeramente a expensas de la C.V. Esto puede también estar anticipando que la hipoxemia resultante de este tipo de enfermedad pulmonar restrictiva podría resultar de un efecto de corto circuito y por ello responder a tratamiento con oxígeno. (2) (9) (10) (6)

Factores Anestésicos

Ya describimos los efectos de la manipulación de la vía aérea y la anestesia general sobre la fisiología pulmonar (deterioro de la oxigenación y eliminación de CO₂, alteraciones en la relación ventilación perfusión, incremento del espacio muerto alveolar, disminución de la FRC y cambios en la distribución intrapulmonar de gas). Los mecanismos de defensa pulmonar, particularmente el sistema de transporte mucociliar, está también afectado por la anestesia general y puede conducir a la retención de secreciones en las vías aéreas inferiores y conducir a atelectasias e infección. (1) (2) (6)

Aunque no está claramente documentado, cualquier régimen anestésico general adecuadamente administrado y monitorizado no parece contribuir a las complicaciones pulmonares post operatorias. Sin embargo, procedimientos que excedan 3 horas parecen estar asociados con alta incidencia de complicaciones post-operatorias. (2) (6)

COMPLICACIONES PULMONARES POST-OPERATORIAS

Las complicaciones pulmonares post operatorias no están restringidas únicamente a los pacientes con enfermedad pulmonar preexistente, estas frecuentemente ocurren en pacientes normales; las complicaciones más comunes en el período post operatorio son:

- Hipoxemia Arterial
- Atelectasias
- Dificultad en el destete de Ventilación Mecánica
- Aspiración Gástrica
- Tromboembolismo
- Derrame Pleural
- Neumonía Bacteriana

Hipoxemia Arterial

Es esperada después de la anestesia general y cirugía abdominal mayor o torácica. Por otro lado hipoxemia leve (PaO₂ 70-90 mm. de Hg. respirando aire ambiente) es esperada por 48 horas en pacientes normales sin complicaciones. Moderada hipoxemia (PaO₂ 50-70 mm. de Hg. respirando aire ambiente) es común en pacientes con enfermedad pulmonar pre-existente y con complicaciones pulmonares, esta hipoxemia es usualmente debido a un efecto de cortocircuito y es corregible con suplemento de oxígeno a un 30 a 40% que debería darse después de la anestesia general hasta que el paciente esté despierto y con signos vitales normales. (2) (3) (10) (6).

La insuficiencia ventilatoria aguda es también una complicación importante y es definida como la inhabilidad súbita de

sistema pulmonar para responder en forma adecuada, a las demandas metabólicas del cuerpo en referencia a la homeostasis de CO_2 , a través de mediciones de gases por una PCO_2 arterial mayor de 50mm de Hg. junto con un pH menor de 7.30. Esto puede ocurrir secundariamente a un incremento en la energía requerida para una adecuada ventilación fisiológica en los pulmones 24 horas post-operatorias, especialmente cuando la C.V. llega ser menor de 10 ml/Kg. por un período significativo de tiempo. Además cualquier incremento en la vía aérea podría aumentar el trabajo de la respiración mientras que cualquier anomalía cardiovascular, hepatorenal o del SNC podría disminuir la habilidad del paciente para obtener los requerimientos de energía necesarios para la ventilación. (2) (6)

Una guía general y punto de referencia para la estimación de la probabilidad de insuficiencia ventilatoria en las primeras 24 horas es: Para un procedimiento abdominal alto en un paciente con sistema cardiovascular, hepatorenal y SNC normales es:

Si el $\% FVC + FEV-1/FVC$ es menor de 100, hay un 50% de riesgo de que el paciente experimente insuficiencia ventilatoria aguda en las primeras 24 horas. (6).

Esta regla refleja el hecho de que si el paciente es normal en todos los sistemas excepto el pulmonar y que la enfermedad pulmonar significativamente limita la reserva ventilatoria, los chances de que la insuficiencia ventilatoria sea causada por insulto quirúrgico son grandes. Desde luego una enfermedad significativa en cualquier otro sistema orgánico puede aumentar el riesgo de insuficiencia ventilatoria. (2) (10) (6)

Atelectasias

Post-operatoriamente la causa más común de hipoxemia son

las atelelectasias. Las atelelectasias pueden ser o no visibles radiológicamente; cuando no son visibles, el Dx. de microatelectasias es inferido por volúmenes pulmonares reducidos e hipoxemia. Las microatelectasias son más frecuentes que las macroatelectasias. Hay mucha controversia en la forma de controlar y prevenir esta complicación; pacientes en el período post operatorio no entubados, el manejo de las secreciones bronquiales e hiperinflaciones periódicas son de gran importancia para prevenir atelelectasias. Hiperinflaciones periódicas sostenidas tienden a reducir la surfactante causando agregación de la misma y con ello retardar la formación de atelelectasias, la hiperinflación periódica ayuda también en el período intraoperatorio en la prevención de atelelectasias. No hay un consenso de cual es el mejor método por el cual hiperinflaciones periódicas sostenidas puedan obtenerse, algunos autores creen que la fisioterapia del tórax iniciada preoperatoriamente y continuada en el post-operatorio por un experimentado fisioterapeuta de tórax es efectivo en la disminución de las complicaciones post-operatorias. El uso de ayudas mecánicas como soplar frascos, respiración intermitente a presión positiva continua en la vida aérea, y una espirometría para obtener hiperinflaciones de los pulmones no dan efectos beneficiosos agregados, cuando se usa junto a una bien organizada terapia física torácica. Estas ayudas mecánicas principalmente las dos últimas mencionadas pueden ser de beneficio cuando la fisioterapia es dada por personal no experimentado. Las causas más comunes de macroatelectasias en el período post-operatorio son la formación de tapones de secreciones bronquiales viscosas, y su resolución puede ser alcanzada por la inspiración de gases humidificantes, mantener una adecuada hidratación, percusión torácica y vibraciones, y el uso de agentes mucolíticos por nebulización. La broncoscopia puede ser necesaria si las vías aéreas permanecen obstruidas después del régimen anterior. (2) (10) (13) (18) (6)

Destete de Ventilación Mecánica

Pacientes en quienes su estatus respiratorio es normal, usualmente tienen una reserva pulmonar adecuada para tolerar los volúmenes pulmonares reducidos y el deterioro del intercambio gaseoso, y pueden ser detectados rápidamente de la ventilación mecánica. En contraste los pacientes con EPOC frecuentemente tienen dificultad respiratoria después de la cirugía y pueden también tener dificultad para ser destetados. Estos pacientes son mejor tratados si su status respiratorio pre-operatorio incluye la medición de gases arteriales. Los parámetros de destete de ventilación mecánica incluye:

- Test de habilidad mecánica
- Fuerza respiratoria máxima negativa mayor de 20 cm. de agua.
- Capacidad vital mayor de 10 ml/kg.
- Ventilación voluntaria máxima 2 veces mayor que la ventilación por minuto en reposo.
- Test de capacidad de intercambio gaseoso.
- Relación espacio muerto-volumen total mayor de 0.6
- Gradiente alveolo-arterial de oxígeno menor de 350mm. de Hg. mientras se respira oxígeno al 100%.

Debe también reconocerse la necesidad de restablecer los gases arteriales pre-operatorios en los pacientes con EPOC si se intenta el destete. En los pacientes con alto riesgo ha sido sugerido extender la ventilación mecánica profiláctica post-operatoria para reducir la frecuencia y severidad de las complicaciones pulmonares. Estudios prospectivos sin embargo han demostrado que pacientes sometidos a anestesia general, y la adecuada experiencia con extubación temprana después de cirugía cardíaca no parece justificar su uso de rutina en estos pacientes. La ventilación mecánica continua está indicada en pacientes con insufi-

ciencia respiratoria causada por hipoventilación o hipoxemia progresiva. (2) (3) (4) (20) (6) (23)

Aspiración

La aspiración de los contenidos gástricos y orofaríngeos - ocurre post-operatoriamente en pacientes con alteración de su estado de conciencia. Para disminuir la ocurrencia de esta complicación durante la anestesia, los pacientes deberían de ser extubados cuando ellos estén alerta, tengan reflejo nauseoso y sean capaces de toser. La aspiración del contenido gástrico puede causar bronquitis química y neumonitis y producir disturbios leves o moderados en el intercambio gaseoso pulmonar. En los pacientes con problemas severos del intercambio gaseoso la terapia inicial consiste en ventilación a presión positiva con o sin presión positiva al final de la inspiración. En general la ventilación mecánica es efectiva en mejorar el intercambio gaseoso y mejorar la supervivencia de estos pacientes. Los antibióticos dados profilácticamente no han probado ser de beneficio y deberían esperar hasta que la evidencia de infección se presenta. Los glucocorticoides tampoco han probado su beneficio. (2) (3) (20) (6) (23)

Enfermedad Tromboembólica

Es común después de la cirugía, y los estudios post-mortem muestran una incidencia del 30% de trombosis venosa profunda. - En pacientes ancianos y los que tienen historia de trauma severo, malignidad o insuficiencia venosa preexistente, tienen riesgo de desarrollar enfermedad tromboembólica, tanto como aquellos que tienen un post-operatorio de cirugía mayor. Bajas dosis de heparina son efectivas en reducir una embolia pulmonar fatal y en disminuir la frecuencia de trombosis venosa profunda. Esto no se asocia con un sangrado excesivo y la única complicación es la incidencia aumentada de hematomas en la herida. Debe darse dosis

de 5,000 U. cada 8 horas en el pre-operatorio y luego por 7 días a menos que el paciente requiera reposo en cama en cuyo caso las dosis deberían de continuarse hasta que el paciente esté ambulatorio. (2) (3) (4) (20) (23)

Manejo del Dolor

La analgesia con narcóticos es rutinariamente usada para abolir el dolor después de cirugía abdominal y torácica. Se ha demostrado que la morfina detiene los suspiros periódicos sin ningún cambio significativo en la frecuencia respiratoria. La abolición del dolor permite a los pacientes hacer espiraciones voluntarias máximas más efectivamente y prevenir las atelectasias. En pacientes con EPOC la anestesia epidural después de toracotomía es efectiva en abolir el dolor y evita el uso de narcóticos o de ventilador mecánico. Sin embargo, esto no es práctico y la abolición del dolor post-operatorio se logra más frecuentemente con los narcóticos. La dosis debe estar balanceada para proporcionar analgesia y evitar atelectasias por una reducción en los suspiros periódicos (2) (3) (4) (20) (23)

Derrame Pleural

El derrame pleural es común después de la cirugía abdominal. En pacientes estudiados con radiografías en el segundo día post-operatorio fue visto derrame pleural con frecuencia del 60% después de cirugía abdominal alta y un 30% después de la cirugía abdominal baja. Los derrames son usualmente estériles pero deberían ser examinados si el paciente está sintomático o febril. (2) (16) (17) (19)

Neumonía Bacteriana

La neumonía bacteriana que ocurre en el post-operatorio

usualmente aparece en el segundo día post-operatorio y se presenta con fiebre, producción de esputo y Rx de tórax anormal. El tratamiento antimicrobiano debe de iniciarse después de obtener el material apropiado para la identificación del germen. (2) (16) (19)

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS RELACIONADAS CON EL TIPO DE PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

Independientemente de la anestesia, el tipo de cirugía ha demostrado estar relacionado con la incidencia de complicaciones pulmonares post-operatorias. (2) (15) (6)

Cirugía Periférica

La cirugía periférica es casi siempre bien tolerada, el procedimiento por si solo no incrementa el riesgo, sin embargo, otros factores como la duración y tipo de anestesia, anomalías de la función pulmonar, hipercapnia y una historia de tabaquismo están relacionados con problemas post-operatorias. (2) (15) (6)

Cirugía Abdominal

Las operaciones abdominales pueden ser separadas en dos grupos definidos por el sitio operatorio. Altas y bajas. La cirugía abdominal alta coloca al paciente en una categoría de alto riesgo de complicaciones post-operatorias; no hay evidencia concluyente de que el tipo de incisión usada en la cirugía abdominal alta tenga efecto en las complicaciones. La cirugía abdominal baja tiene un riesgo mayor de complicaciones pulmonares que la cirugía periférica, pero es menor que la cirugía abdominal alta. (2) (13) (15) (6)

Cirugía Torácica sin Resección Pulmonar

Las complicaciones que ocurren después de cirugía torácica dependen si el pulmón es resecado o no. El riesgo de complicaciones pulmonares de este tipo de cirugía es el mismo que el de la cirugía abdominal alta. (2) (15) (6)

Cirugía Torácica con Resección Pulmonar

Los riesgos de complicaciones pulmonares son los mismos como cuando el pulmón no es resecado, además aquellas que ocurren por la pérdida de área de intercambio gaseoso y lecho vascular, pueden conducir a insuficiencia respiratoria o hipertensión pulmonar. La evaluación para cirugía pulmonar reseccional debería de mostrar que el paciente puede tolerar la cirugía y sus secuelas. (1) (15) (6)

EVALUACION PRE OPERATORIA

El examen inicial puede proveer una indicación del riesgo operatorio; la presencia de cualquier factor de riesgo debería conducir a una evaluación clínica y de la función pulmonar más detallada. (2) (15) (6)

Historia

Cuando se realiza la historia clínica, debe de darse atención específica al consumo de cigarrillos y su duración. Si una tos crónica está presente hay que establecer si hay producción de esputo y cual es su cantidad y carácter. Hay que conocer además si el paciente experimenta disnea o sibilancias y si esto está relacionado con el ejercicio. Si hay historia de dolor torácico o insuficiencia cardíaca. Además si hay historia de enfermedad

pulmonar ocupacional que predisponga al paciente a mayor riesgo de enfermar, si los anteriores están presentes por tiempo suficiente puede indicar la presencia de enfermedad pulmonar crónica. - La enfermedad respiratoria crónica es el factor de riesgo más importante para las complicaciones post-operatorias pulmonares. - (2) (15) (6)

Las enfermedades respiratorias agudas incluyendo la influenza o gripe, la cual frecuentemente se piensa que está restringida a las vías aéreas superiores, está asociada con anomalías en los mecanismos de las vías aéreas periféricas, así como el mecanismo de aclaramiento mucociliar; por ello puede predisponer al desarrollo de complicaciones pulmonares post operatorias. (2) (15) (6) (25)

Estos aspectos de la historia generalmente puntualizan los posibles problemas pulmonares durante o después de la cirugía, pero otros factores de riesgo no específicos deberían de ser considerados. La edad avanzada es un factor de riesgo; se ha demostrado que puede contribuir la presencia de complicaciones post-operatorias, pero por si sola no explica el riesgo incrementado. - Otros autores están de acuerdo con lo anterior y creen que esto es debido a una incidencia aumentada de enfermedad respiratoria crónica del anciano. Otro posible factor etiológico es la depresión de los reflejos de la vía aérea superior en los pacientes ancianos. (2) (3) (4) (15) (6) (25)

La obesidad también puede predisponer a problemas pulmonares postoperatorios. Algunos autores han encontrado correlación entre la obesidad y las complicaciones pulmonares post-operatorias; otros sin embargo, en extensa revisión, no han podido encontrar una evidencia clara de que la obesidad predisponga a complicaciones pulmonares post-operatorias. (2) (3) (4) (10) (15) (6) (22)

Aunque la enfermedad coronaria es un factor de riesgo para el incremento de morbilidad y mortalidad durante la anestesia general y cirugía, puede no contribuir a las complicaciones pulmonares post-operatorias. Algunos autores en estudios prospectivos han encontrado que la presencia de enfermedad cardiovascular no tiene influencia en la ocurrencia de la enfermedad pulmonar post-operatoria. No todos están de acuerdo con esto y algunos autores creen que la enfermedad cardíaca previa o existente conduce a un incremento en las complicaciones pulmonares. (2) (4) (10) (20) (6) (22)

Además se debe de tomar en cuenta la condición general del paciente al valorar el riesgo de complicaciones pulmonares post-operatorias. La depresión de la conciencia y la debilidad muscular predispone al desarrollo de atelectasias en el período post-operatorio. Se debe de preguntar además acerca de los medicamentos que el paciente está tomando ya que esto puede dar la clave de enfermedad subyacente. (2) (10) (6) (22)

Examen Físico

Un examen físico cuidadoso puede ayudar en la valoración de la severidad de los síntomas. Ejemplo son la presencia de estertores, broncoespasmo o dedos en palillo de tambor. Es importante además no pasar por alto signos que indiquen riesgo y que no son extraídos de la historia. (2) (10) (15)

Datos de Laboratorio

Los datos obtenidos de la historia y el examen físico pueden indicar la necesidad de algunas medidas objetivas de laboratorio. El tipo exacto y el número de pruebas dependen de la complejidad de la situación clínica. Usualmente sin embargo, una evaluación objetiva de la función pulmonar pre-operatoria es re-

comendada si al paciente se le va a efectuar cirugía abdominal - alta o cirugía torácica, si tiene una historia de fumador crónico y/o tos, es obeso y tiene más de 70 años de edad o tiene historia conocida de enfermedad pulmonar crónica. (2) (10) (15)

Rayos X de Tórax

La radiografía de tórax es usualmente hecha de rutina; el procedimiento usual es una radiografía post-operatoria postero-anterior y una lateral, aunque si el paciente no tiene signos o síntomas torácicos y tiene menos de 40 años la radiografía lateral puede ser eliminada. La obstrucción del flujo de aire o restricción pulmonar es evidente radiográficamente solo si la anomalía es considerable. La evidencia de hiperinflación incluye diafragmas aplanados, un ángulo esterno-diafragmático obtuso y un aumento del espacio aéreo muerto retroesternal. La evidencia de restricción es anotada por campos pulmonares pequeños. Este no es un test sensitivo para la detección temprana de enfermedad obstructiva o restrictiva. Pero la evaluación pre-operatoria de rayos X de tórax es importante porque puede detectar lesiones parenquimatosas pequeñas asintomáticas, y puede proporcionar información acerca del tamaño y configuración del área cardíaca, la configuración hilar y mediastinal, anomalías pleurales y diafragmáticas, la presencia de calcificaciones anormales, patrón vascular, anomalías de los huesos y ocasionalmente lesiones de tejidos blandos. (2) (14) (17) (24)

Algunos datos de laboratorio se correlacionan directamente con la presencia de complicaciones pulmonares post-operatorias. Los más importantes son el análisis de gases arteriales y los test de función pulmonar. (2) (13) (19)

Gases Arteriales

La hipoxemia arterial pre-operatoria que puede ser corregida por suplemento de oxígeno no es una contraindicación absoluta para la cirugía. El conocimiento de la tensión arterial pre-operatoria de oxígeno es de gran valor en los pacientes con EPOC ya que ellos pueden necesitar asistencia ventilatoria post-operatoria y el destete del ventilador requiere el restablecimiento de la Pa O₂ de los valores basales pre-operatorios. La hipercapnia pre-operatoria ha sido estudiada como factor de riesgo de complicaciones post-operatorias pulmonares, es considerada por algunos como una contraindicación absoluta para la cirugía. Conlleva a un alto riesgo de problemas post-operatorios y debería estimular la búsqueda de factores reversibles como insuficiencia cardíaca congestiva, broncoespasmo e infección. (2) (13) (18) (19)

Estudios de Función Pulmonar

Los test de función pulmonar deberían de realizarse en todos los pacientes en quienes se va a efectuar cirugía torácica, en los que tienen anomalías de la pared torácica, historia de fumadores, con EPOC, broncoespasmo, disnea en reposo, historia de múltiples infecciones agudas del tracto respiratorio, sospecha o prueba de hipertensión pulmonar, una Pa CO₂ arriba de 45 mm. de Hg. o una Pa O₂ disminuida. Otras indicaciones para test de función pulmonar son: edad mayor de 70 años, obesidad, enfermedad coronaria, historia de enfermedad ocupacional pulmonar, o la presencia de una radiografía de tórax anormal. (2) (8) (18)

El objetivo de efectuar estos estudios de función pulmonar es predecir la ocurrencia de complicaciones pulmonares post-operatorias. La FEV-1 provee datos predictivos concernientes a

las complicaciones pulmonares post-operatorias. Diversos autores han reportado la FEV-1 y la FVC se encuentran significativamente reducidos en el post-operatorio de aquellos pacientes que desarrollan atelectasias. La FEV-1 ha sido también utilizada para predecir la tolerancia de la resección pulmonar. Algunos autores han notado que los pacientes que no han tolerado la resección pulmonar tenían una FEV-1 menor de 2 litros; la intolerancia fue definida por la presencia de disnea después de lobectomía o neumonectomía. (2) (8) (13) (19) (18)

Muchos estudios han comparado la FVC con otros estudios de función pulmonar. Algunos autores han encontrado que el flujo espiratorio pico es una medida predictiva más efectiva de las complicaciones pulmonares post-operatorias que la FVC. Otros han comparado la FVC, la FEV-1 y el flujo espiratorio pico, recomendando que la FVC y la FEV-1 deben de ser medidas rutinariamente. El flujo espiratorio pico se ha encontrado directamente relacionado con un pobre curso post-operatorio, sin embargo, algunos autores han encontrado que la FEV-1 o la FVC son mejores predictores de las complicaciones pulmonares post-operatorias, y que la FEV-1 es un predictor mayor de valor al evaluar la mortalidad. (2) (5) (8) (13) (18) (19)

Un cálculo derivado de los test anteriores pueden dar información adicional, el test es FEV-1/FVC. Este promedio ha sido considerado como un método de calcular el componente obstructivo del fallo respiratorio. (2) (7) (10) (15) (20) (6)

Los volúmenes estáticos, como el volumen residual o el promedio volumen residual/capacidad pulmonar total han sido medidos también pre-operatoriamente y comparados con los estudios de flujo. Los volúmenes pulmonares no han demostrado ser de mayor valor que los estudios de flujo en la predicción de la posibilidad de complicaciones peri-operatorias, principalmente porque

la habilidad para toser efectivamente se correlaciona bien con los promedios de flujo y no con los volúmenes estáticos. Otras desventajas asociadas con los volúmenes no intercambiables es que ellos no pueden obtenerse por espirometría y requieren de equipo como pletismografía corporal o dilución de helio. Similarmen^{te}, medidas de la capacidad vital han sido encontradas con pobre habilidad predictiva. Sin embargo, cuando la capacidad vital es menor de 1 litro, la cirugía debería de ser omitida. Un complejo test que mide los factores pulmonares o no pulmonares es también la capacidad de difusión del monóxido de carbono. (2) (10) (15) (20) (6)

TERAPIA PRE OPERATORIA

El tratamiento pre-operatorio de los factores de riesgo es importante para la disminución de las complicaciones pulmonares post-operatorias. Terapia específica y educación debería de darse si el tiempo lo permite.

Dejar de Fumar

Fumar incrementa el riesgo de complicaciones pulmonares post-operatorias. Se ha demostrado que el fumar induce cambios citomorfológicos del epitelio traqueobronquial. Algunos autores han confirmado esto y además han demostrado que hay un incremento de las complicaciones pulmonares post-operatorias en relación al porcentaje de disminución de las células normales debidas a los cambios citomorfológicos. Estos cambios citomorfológicos son reversibles y la atipia nuclear de las células del epitelio bronquial disminuye después de dejar de fumar. Sin embargo, el beneficio de dejar de fumar es debido al mejoramiento de la función pulmonar, de los síntomas respiratorios, de la producción de esputo y el transporte mucociliar lo cual ocurre mucho

antes de que los cambios citomorfológicos reviertan. El mensaje para los fumadores que se someten a cirugía electiva es "dejar de fumar". (2) (4) (10) (15) (20) (6) (23)

Terapia Broncodilatadora

Cuando los estudios de función pulmonar revelan obstrucción de la vía aérea, un componente reversible debería ser demostrado. La reversibilidad puede ser demostrada repitiendo los flujos después de la administración con broncodilatadores. Aún en ausencia de un mejoramiento agudo de los flujos, los broncodilatadores deberían administrarse iniciando un preparado de teofilina de larga duración o un broncodilatador adrenérgico inhalado. El día antes de cirugía los preparados orales deberían de omitirse y darse aminofilina por vía intravenosa o un broncodilatador inhalado dado por nebulización. En los asmáticos puede ser necesario dar glucocorticoides para controlar el broncoespasmo. Esto debería hacerse porque el beneficio de un curso corto de esteroides sobrepasa los riesgos. Cualquier paciente con asma bronquial que haya requerido esteroides sobrepasa los riesgos o que aún los requiera debería de recibir 200mg. de hidrocortisona por vía intravenosa la noche previa a la cirugía. La hidrocortisona debería ser continuada intraoperatoriamente y post-operatoriamente en dosis de 100 mg. cada 6 horas por 3 a 5 días, para luego disminuirlas en los siguientes días a su requerimiento original. (2) (4) (10) (15) (20) (6) (23) (25) (27)

Control de Infección

Si hay evidencia de infección bronquial o pulmonar aguda la cirugía electiva debería de demorarse hasta que la infección haya sido aclarada, si el paciente no tiene una enfermedad pulmonar crónica subyacente; los pacientes con EPOC no solo están propensos a la infección respiratoria aguda si no que también

son susceptibles al desarrollo de bronquitis crónica supurativa. El desarrollo de la infección respiratoria aguda en esos pacientes es generalmente sospechada por el desarrollo reciente de un esputo purulento o el incremento en la cantidad de esputo. Una investigación apropiada con Gram de esputo, cultivo y sensibilidad deberían de realizarse y darse antibióticos si está indicado. En los pacientes con producción crónica de esputo purulento, los organismos comunmente aislados son Neumococo y Haemophilus influenzae; en estos pacientes un curso corto de ampicilina, tetraciclina o sulfametoxazol + trimetropin es adecuado para disminuir la cantidad de esputo. (2) (10) (23) (26) (27)

Reducción de Peso

La obesidad ha sido relacionada con un incremento en la incidencia de enfermedades respiratorias después de anestesia general y la pérdida de peso pre-operatoria puede disminuirlas, aunque no todos están de acuerdo con esto. (2) (4) (6) (10) (15) (20) (23) (26) (27)

Prevención de Tromboembolismo

Varias modalidades de tratamiento están disponibles para disminuir la incidencia de embolismo pulmonar post-operatorio. Además de las pequeñas dosis de heparina al paciente debería de ser adecuadamente hidratado y educado acerca de la necesidad de extender y flexionar sus extremidades en el período post-operatorio. (2) (10) (15) (23) (26) (27)

Familiarización con el Equipo de Terapia Respiratoria

Durante la preparación pre-operatoria, el paciente debería de familiarizarse con el uso correcto del equipo que podría ser usado en el período post-operatorio. Esto disminuye la ansiedad

del paciente y usualmente produce mejores resultados.

Es importante que el paciente esté consciente de los beneficios de realizar inspiraciones voluntarias máximas para combatir las atelectasias en el período post-operatorio. (2) (4) (6) (10) (15) (20) (23) (26) (27)

MATERIALES Y METODOS

El presente estudio se realizó en el Hospital General San Juan de Dios, en los departamentos de Medicina Interna, Cirugía y Anestesia, en una muestra de 50 pacientes entre 25 y 50 años de edad, que no tuvieran enfermedad concomitante aguda y cirugía previa de tórax, a quienes se realizara cirugía electiva (colecistectomía) y sometidos a anestesia general.

A todos los pacientes se procedió a determinar:

A. Pre operatoriamente:

Examen Clínico
Rx de tórax
Espirometría

B. Pos operatoriamente:

Examen clínico
Rx de tórax
Espirometría; a las 24, 48 y 72 horas.

Para la medición de la espirometría se utilizó un vitalor Chart, disponible en la unidad de Neumología del Hospital General San Juan de Dios, con el cual se midió FVC y FEV-1.

CUADRO No. 1

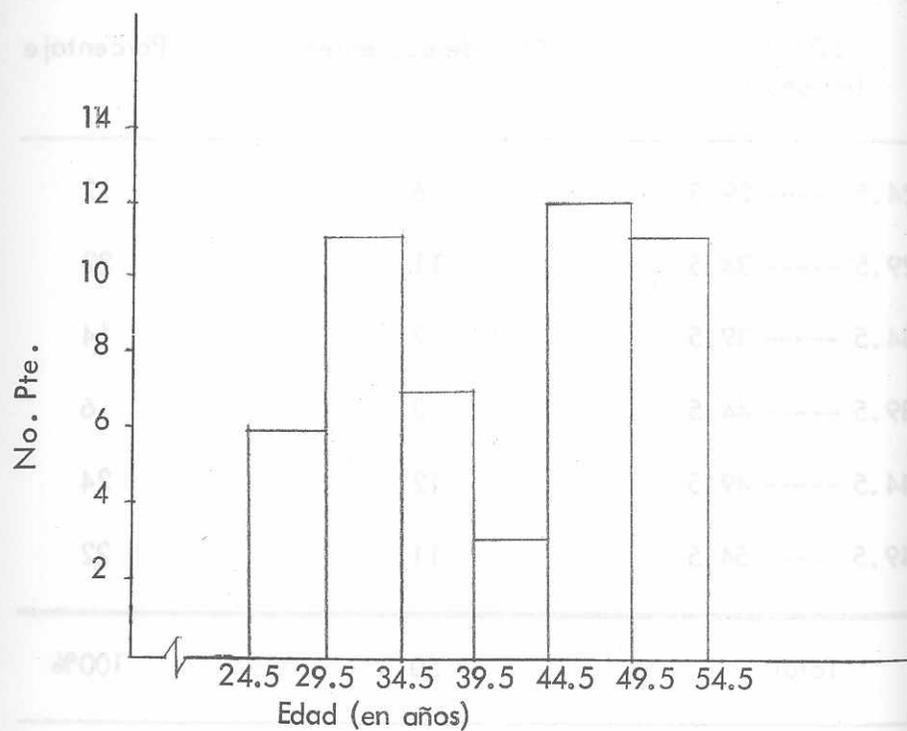
Distribución ETAREA del estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes colecistectomizados sometidos a anestesia general.

EDAD (en años)	No. de pacientes	Porcentaje
24.5 ----- 29.5	6	12
29.5 ----- 34.5	11	22
34.5 ----- 39.5	7	14
39.5 ----- 44.5	3	6
44.5 ----- 49.5	12	24
49.5 ----- 54.5	11	22
Total	50	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Mayo a Julio de 1984, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

GRAFICA No. 1

Distribución Etárea del estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes colecistectomizados sometidos a anestesia general.



Fuente: Cuadro No. 1

CUADRO No. 2

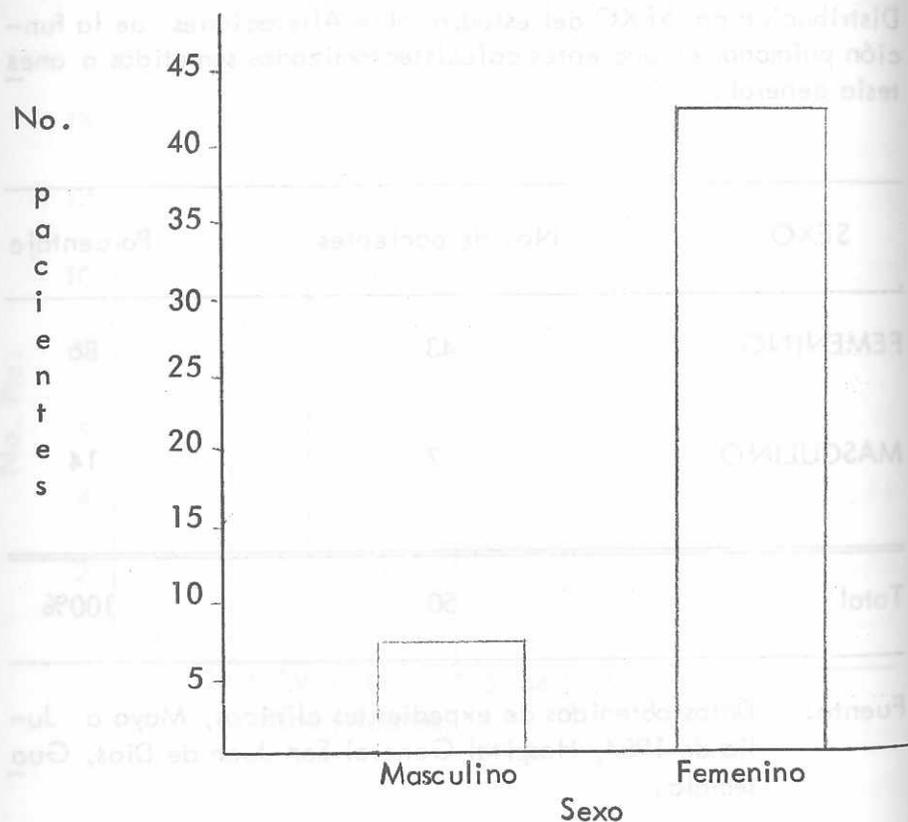
Distribución por SEXO del estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes colecistectomizados sometidos a anestesia general.

SEXO	No. de pacientes	Porcentaje
FEMENINO	43	86
MASCULINO	7	14
Total	50	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Mayo a Julio de 1984, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

GRAFICA No. 2

Distribución por sexo del estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes colecistectomizados sometidos a anestesia general.



Fuente: Cuadro No. 2

CUADRO No. 3

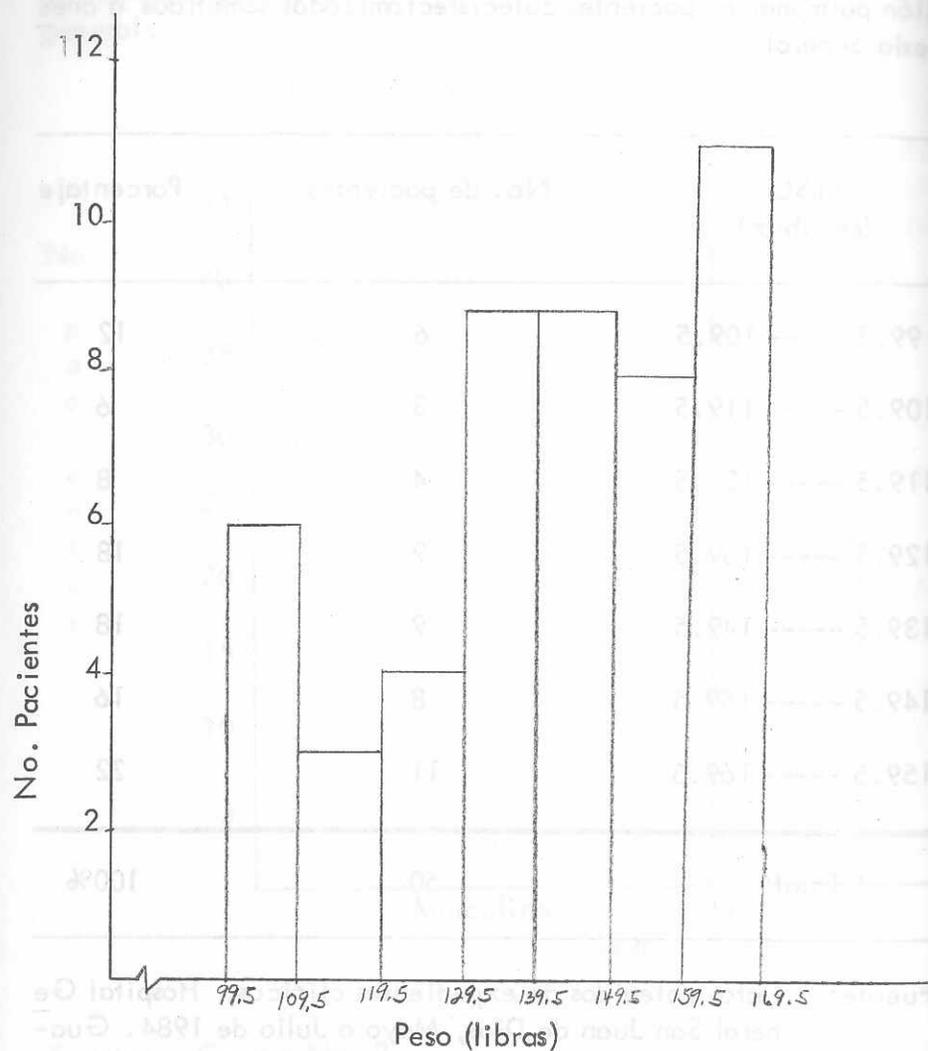
Distribución de PESO en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes colecistectomizados sometidos a anestesia general.

PESO (en libras)	No. de pacientes	Porcentaje
99.5 ----- 109.5	6	12
109.5 ----- 119.5	3	6
119.5 ----- 129.5	4	8
129.5 ----- 139.5	9	18
139.5 ----- 149.5	9	18
149.5 ----- 159.5	8	16
159.5 ----- 169.5	11	22
Total	50	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984. Guatemala.

GRAFICA No. 3

Distribución de peso, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.



Fuente: Cuadro No. 3

CUADRO No. 4

Distribución de Talla del estudio sobre Alteraciones de la Función Pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

TALLA (en cms)	No. de pacientes	Porcentaje
144.5 ----- 149.5	4	8
149.5 ----- 154.5	8	16
154.5 ----- 159.5	25	50
159.5 ----- 164.5	8	16
164.5 ----- 169.5	2	4
169.5 ----- 174.5	3	6
Total	50	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Mayo a Julio de 1984, Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

CUADRO No. 5

Distribución del porcentaje de capacidad vital funcional (FVC) encontrada, respecto al valor esperado[†], en el período pre-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

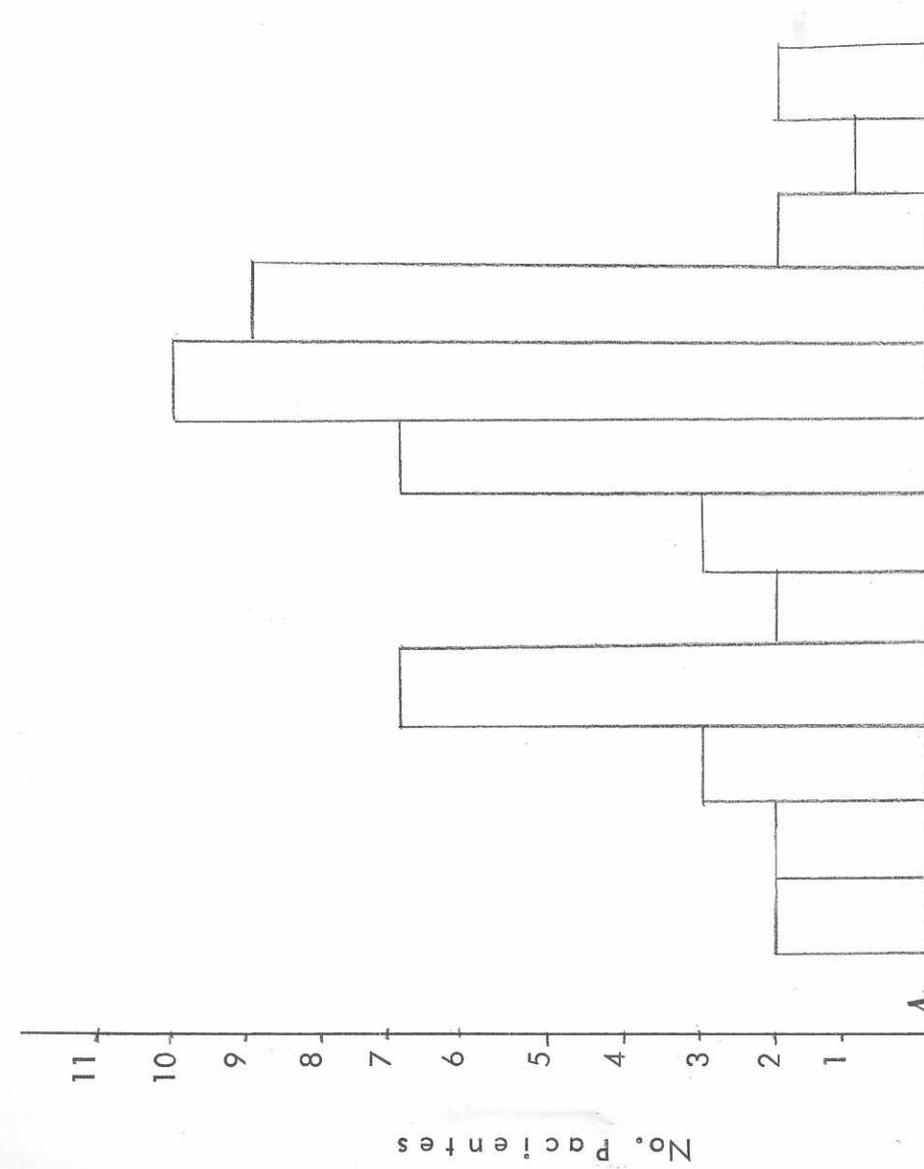
% de FVC	No. de pacientes	Porcentaje de pacientes.
39.5 ----- 44.5	2	4
44.5 ----- 49.5	2	4
49.5 ----- 54.5	3	6
54.5 ----- 59.5	7	14
59.5 ----- 64.5	2	4
64.5 ----- 69.5	3	6
69.5 ----- 74.5	7	14
74.5 ----- 79.5	10	20
79.5 ----- 84.5	9	18
84.5 ----- 89.5	2	4
89.5 ----- 94.5	1	2
94.5 ----- 99.5	2	4
99.5 ----- 104.5	0	0
Total	50	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

Nota: [†]Valor esperado: Valor normal para cada paciente, dependiendo de su edad y talla, proporcionado por tablas adjuntas en el apéndice.

GRAFICA No. 5

Distribución del porcentaje de FVC encontrada, respecto al valor esperado, en el período pre-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.



CUADRO No. 6

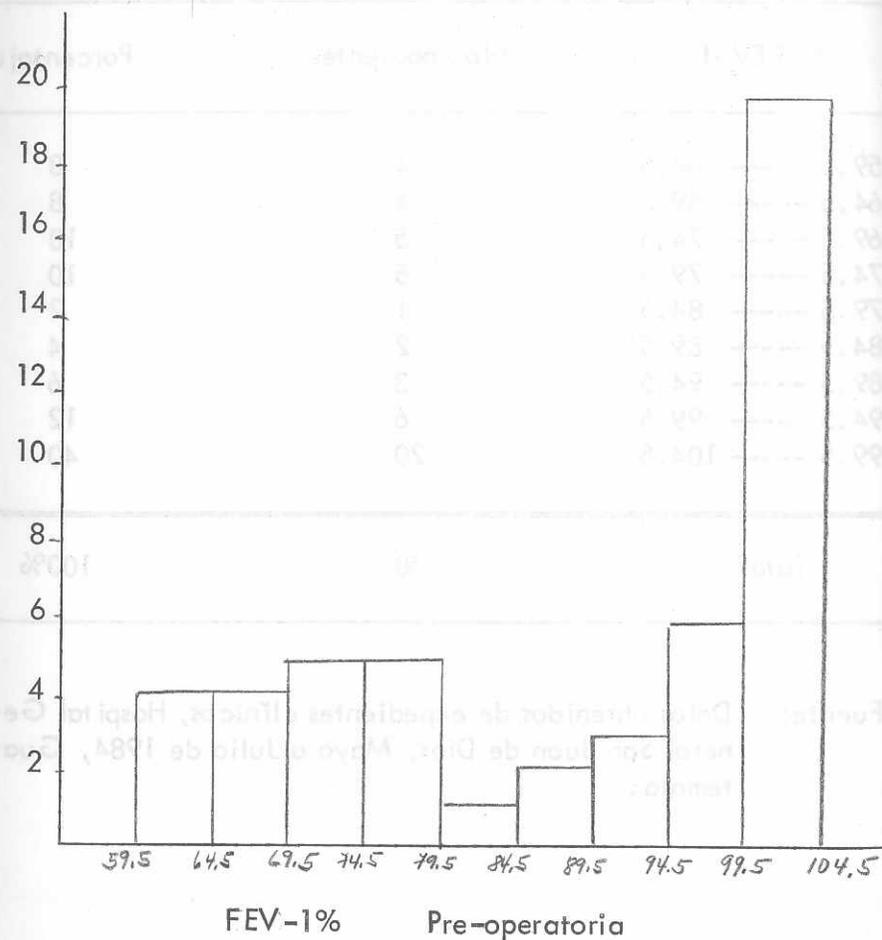
Distribución del porcentaje de volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV-1) encontrada, respecto al valor esperado en el período pre-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones en la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

% FEV-1	No. pacientes	Porcentaje
59.5 ----- 64.5	4	8
64.5 ----- 69.5	4	8
69.5 ----- 74.5	5	10
74.5 ----- 79.5	5	10
79.5 ----- 84.5	1	2
84.5 ----- 89.5	2	4
89.5 ----- 94.5	3	6
94.5 ----- 99.5	6	12
99.5 ----- 104.5	20	40
Total	50	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

GRAFICA No. 6

Distribución del porcentaje de volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV-1) encontrada, respecto al valor esperado en el período pre-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones en la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.



Fuente: Cuadro No. 6

CUADRO No. 7

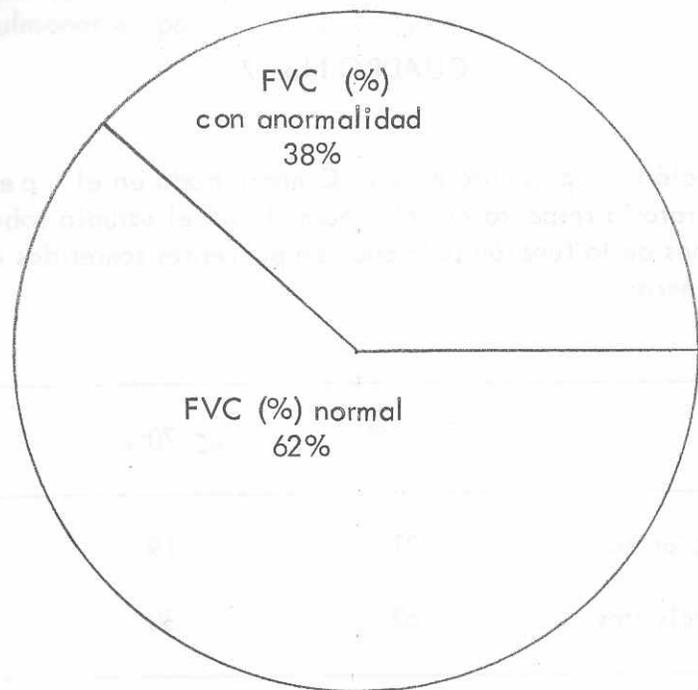
Distribución del porcentaje de FVC encontrada en el período pre-operatorio respecto al valor normal, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

% FVC	$\geq 70\%$	$< 70\%$	Total
No. pacientes	31	19	50
% de pacientes	62	38	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

GRAFICA No. 7

Distribución del porcentaje de FVC encontrada en el período pre-operatorio respecto al valor normal, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.



Fuente: Cuadro No. 7

CUADRO No. 8

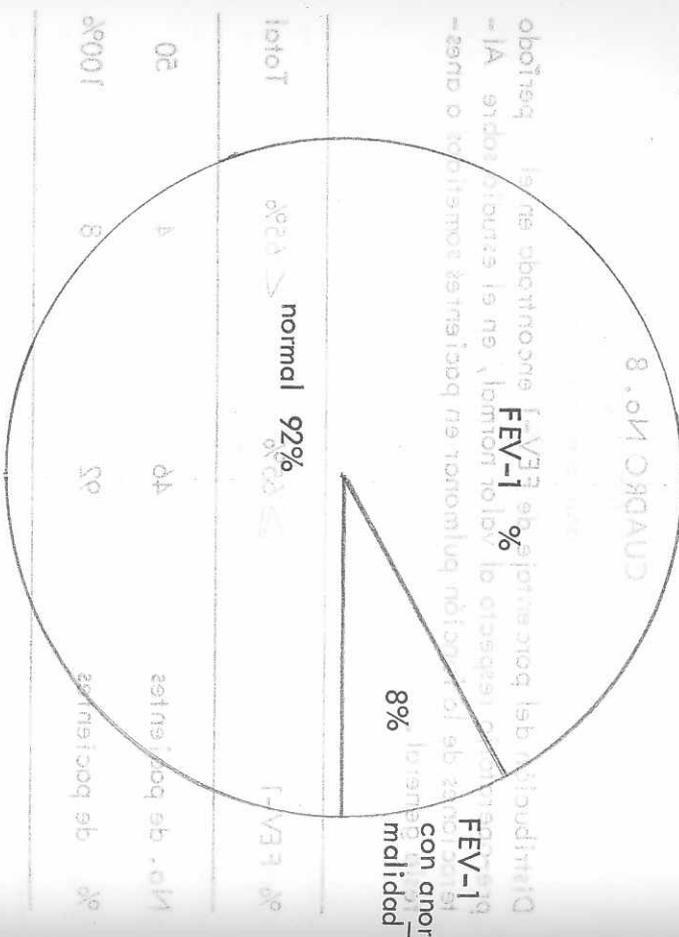
Distribución del porcentaje de FEV-1 encontrada en el período pre-operatorio respecto al valor normal, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

% FEV-1	$\geq 65\%$	$< 65\%$	Total
No. de pacientes	46	4	50
% de pacientes	92	8	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

GRAFICA No. 8

Distribución del porcentaje de FEV-1 encontrada en el período pre-operatorio respecto al valor normal, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.



Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

CUADRO No. 9

Distribución de antecedentes y su correlación con complicaciones en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

Antecedente	No. de pacientes	Porcentaje	Complicados	%
Disnea leve	10	20	6	60
Tabaquismo	12	24	6	50
Tos-ocasional	2	4	2	100
EPOC	2	4	2	100
Cirugía previa tórax	0	0	0	0
Infartos anteriores	0	0	0	0

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

CUADRO No. 10

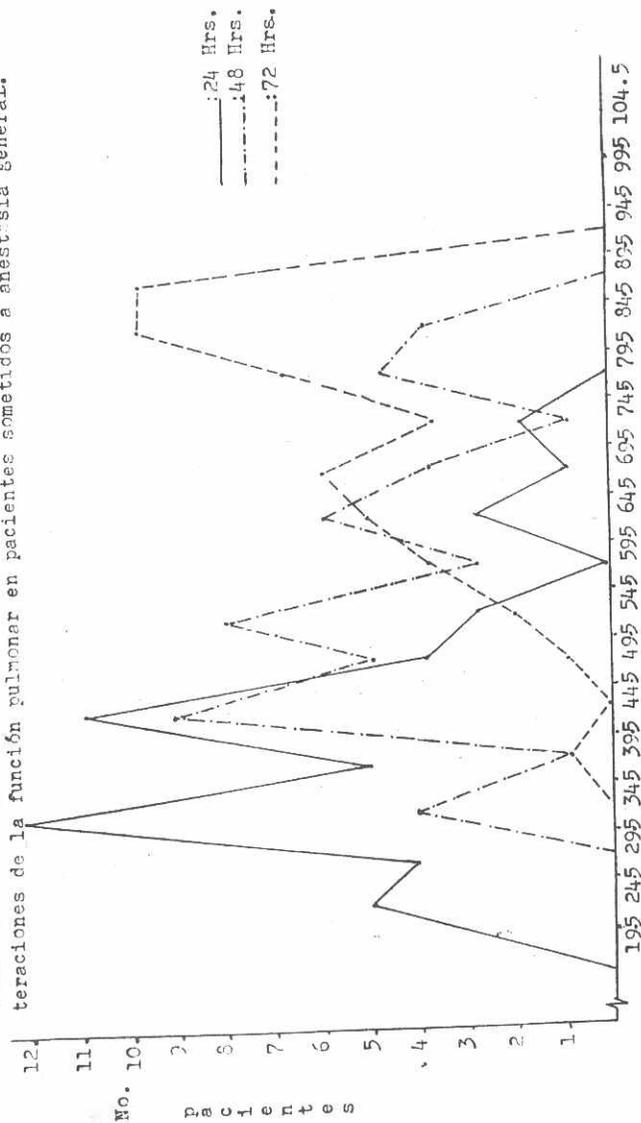
Distribución del porcentaje de FVC encontrada en el período post-operatorio (24, 48 y 72 horas) respecto al valor pre-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

% FVC	Número de pacientes					
	24 horas		48 horas		72 horas	
	No.	%	No.	%	No.	%
19.5 --- 24.5	5	10	0	0	0	0
24.5 --- 29.5	4	8	0	0	0	0
29.5 --- 34.5	12	24	4	8	0	0
34.5 --- 39.5	5	10	1	2	1	2
39.5 --- 44.5	11	22	9	18	0	0
44.5 --- 49.5	4	8	5	10	1	0
49.5 --- 54.5	3	6	8	16	2	4
54.5 --- 59.5	0	0	3	6	4	8
59.5 --- 64.5	3	6	6	12	5	10
64.5 --- 69.5	1	2	4	8	6	12
69.5 --- 74.5	2	4	1	2	4	8
74.5 --- 79.5	0	0	5	10	7	14
79.5 --- 84.5	0	0	4	8	10	20
84.5 --- 89.5	0	0	0	0	10	20
89.5 --- 94.5	0	0	0	0	0	0
94.5 --- 99.5	0	0	0	0	0	0
99.5 --- 104.5	0	0	0	0	0	0

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

GRAFICA No. 10

Distribución del porcentaje de FVC encontrada en el período post-operatorio, (24, 48 y 72 horas) respecto al valor pre-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.



FVC %

Fuente: Cuadro No. 10

CUADRO No. 11

Distribución del porcentaje de FEV-1 encontrada en el período post-operatorio (24, 48 y 72 horas) respecto al valor pre-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

% FEV-1	Número de Pacientes					
	24 horas		48 horas		72 horas	
	No.	%	No.	%	No.	%
19.5 --- 24.5	2	4	1	2	0	0
24.5 --- 29.5	4	8	0	0	0	0
29.5 --- 34.5	6	12	0	0	0	0
34.5 --- 39.5	4	8	3	6	0	0
39.5 --- 44.5	7	14	2	4	0	0
44.5 --- 49.5	6	12	5	10	0	0
49.5 --- 54.5	8	16	3	6	2	4
54.5 --- 59.5	5	10	4	8	3	6
59.5 --- 64.5	4	8	10	20	0	0
64.5 --- 69.5	1	2	3	6	2	4
69.5 --- 74.5	2	4	7	14	5	10
74.5 --- 79.5	0	0	6	12	3	6
79.5 --- 84.5	0	0	3	6	11	22
84.5 --- 89.5	0	0	3	6	16	32
89.5 --- 94.5	1	2	0	0	4	8
94.5 --- 99.5	0	0	0	0	4	8
99.5 --- 104.5	0	0	0	0	0	0
Total	50	100	50	100		

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

CUADRO No. 12

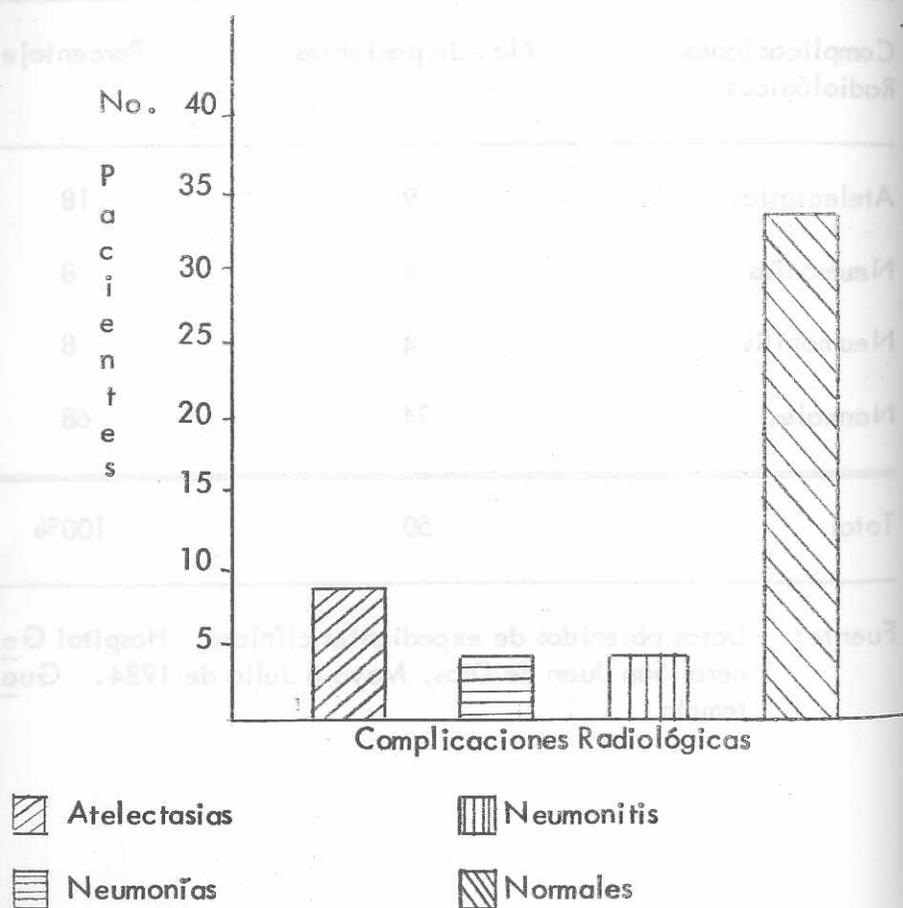
Distribución de complicados y no complicados encontrados en el período post-operatorio, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

Complicaciones Radiológicas	No. de pacientes	Porcentaje
Atelectasias	9	18
Neumonías	4	8
Neumonitis	4	8
Normales	34	68
Total	50	100%

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984. Guatemala.

GRAFICA No. 12

Distribución de complicaciones y no complicaciones encontrados en el período post-operatorio en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.



Fuente: Cuadro No. 12

CUADRO No. 13

Distribución por edad y sexo en relación a complicaciones presentadas, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

No.	Edad (en años)	Peso (en Libras)	Complicación
1	50	165	Neumonitis
2	27	121	Neumonitis
3	50	162	Atelectasias
4	31	130	Neumonía
5	50	156	Atelectasias
6	37	142	Atelectasias
7	48	162	Neumonía
8	31	126	Atelectasias
9	50	118	Neumonitis
10	46	165	Neumonía
11	40	130	Atelectasias
12	50	160	Atelectasias
13	33	148	Atelectasias
14	45	169	Neumonitis
15	50	142	Atelectasias
16	46	145	Neumonía
17	36	148	Atelectasias

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio 1984, Guatemala.

CUADRO No. 14

Distribución de anestésicos utilizados en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

Inducción	ANESTESICO		No.
	No.	Mantenimiento	
Succinilcolina	50	.02 + N20	50
Penthotal	36	Ethane	25
Tiophental	11	Pavulón	11
Talamonal	10	Fluotane	7
Fentanyl	9	Fentanyl	7
Pavulón	2	Succi. goteada	6
Halotano	1	Halotano	1

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

CUADRO No. 15

Porcentaje de FVC, FEV₋₁ y complicaciones que presentaron los pacientes que recibieron anestesia general por menos de 3 horas en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

No.	Preoperatorio		24 horas		48 horas		72 horas		Complicaciones
	%FVC	%FEV ₋₁	%FVC	%FEV ₋₁	%FVC	%FEV ₋₁	%FVC	FEV ₋₁	
1	72	74	23	20	61	74	66	83	Normal (-)
2	56	70	47	48	58	67	64	93	-
3	86	100	24	25	75	83	84	90	-
4	100	76	33	35	42	60	57	88	-
5	100	65	32	60	32	67	35	59	-
6	76	92	26	29	34	39	82	65	-
7	73	61	22	30	30	42	54	89	Neumonitis
8	92	100	34	30	52	39	52	50	-
9	88	81	40	65	36	64	59	87	Atelect.
10	77	93	33	39	47	65	66	80	-
11	74	67	30	48	55	85	80	96	-
12	75	100	45	50	68	74	77	90	Neumonía
13	51	68	46	50	60	57	86	87	-
14	75	100	31	20	40	23	77	59	-
15	84	97	42	56	61	79	80	86	-
16	83	100	50	56	69	70	84	87	-
17	82	96	42	52	52	71	63	90	Atelect.
18	75	100	31	31	40	41	72	76	-

Continúa atrás.....

Continuación:

No.	Preoperatorio		24 horas.		48 horas.		72 horas.		Complicaciones
	%FVC	%FEV-1	%FVC	%FEV-1	FVC	FEV-1	FVC	FEV-1	
19	64	100	45	60	65	72	85	82	Atelect.
20	60	100	33	50	50	75	77	84	"
21	65	100	42	45	52	54	68	74	"
22	84	95	42	67	61	75	80	85	"
23	84	100	28	40	47	62	61	80	"
24	72	65	61	48	76	55	90	82	Atelectasias
25	79	100	69	61	78	72	82	87	"
26	75	100	37	40	50	52	75	86	"
27	56	100	38	48	53	70	69	80	Neumonitis
28	82	60	29	27	33	48	70	83	"
29	51	77	50	51	64	61	78	73	Neumonía
30	72	74	44	39	50	46	77	70	"
31	74	95	60	59	75	76	90	83	Atelectasias
32	67	100	57	54	76	64	90	82	"
33	46	96	35	43	80	75	80	87	"
34	84	100	38	48	42	64	61	86	"
35	55	79	40	42	60	64	86	85	"
36	74	72	40	73	80	90	85	100	"
37	56	98	30	43	43	57	69	87	"
38	75	100	31	33	45	62	59	75	"
39	83	100	23	34	50	47	73	65	"

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

CUADRO No. 16

Porcentaje de FVC, FEV-1 y complicaciones que presentaron los pacientes que recibieron anestesia general por más de 3 horas, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

No.	Preoperatorio		24 horas.		48 horas.		72 horas.		Complicaciones
	%FVC	%FEV-1	FVC	FEV	FVC	FEV	FVC	FEV	
1	40	33	70	93	80	74	90	100	Neumonitis
2	41	50	70	70	80	80	90	84	Normal
3	52	100	20	40	40	48	55	58	Neumonía
4	57	100	31	33	40	61	45	72	Normal
5	59	79	43	50	56	57	75	88	Normal
6	72	86	38	43	44	54	66	78	Atelectasias
7	68	78	40	52	65	82	80	85	Atelectasias
8	48	100	30	31	40	36	80	59	Neumonitis
9	70	94	26	27	47	46	73	87	Atelectasias
10	55	70	53	59	73	87	86	100	Neumonía
11	82	89	41	57	45	60	63	73	Atelectasias

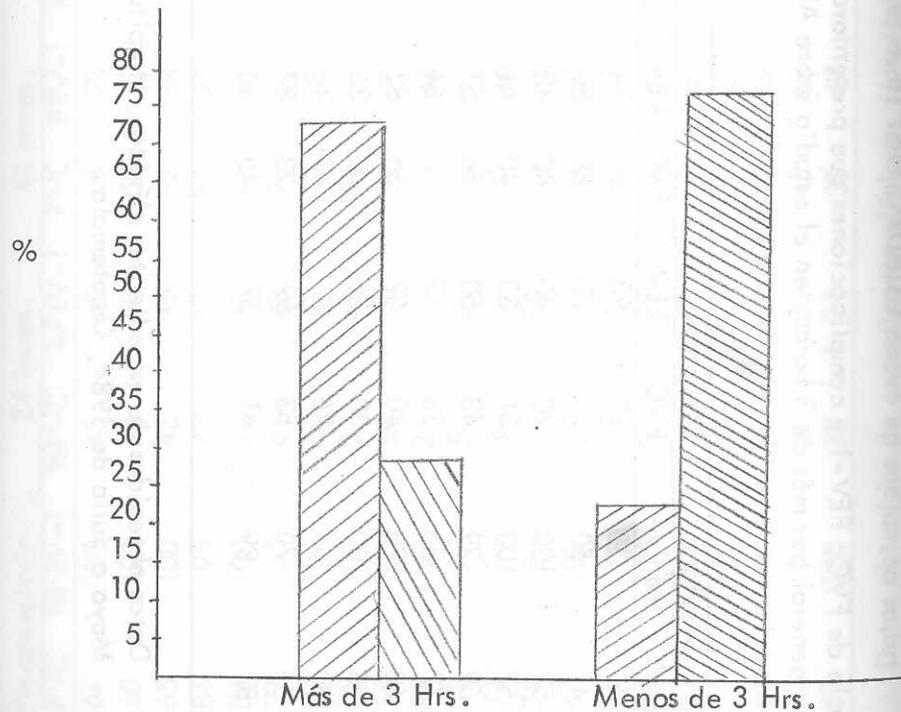
Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

CUADRO No. 17

Porcentaje de complicaciones dependiendo del tiempo de duración de la anestesia, en el estudio sobre Alteraciones de la función pulmonar en pacientes sometidos a anestesia general.

COMPLICACIONES		
	Más de 3 horas	Menos de 3 horas
No.	8	9
%	72	23

GRAFICA No. 14



■ Complicaciones ▨ Sin complicaciones

Fuente: Datos obtenidos de expedientes clínicos, Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Se presenta la distribución etarea del presente estudio, en contrando a los pacientes distribuidos en los extremos de la muestra; con un 34% entre las edades de 24.5 a 34.5 años y un 46% entre 44.5 a 54.5a. Se ha demostrado que la edad es un factor que incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad en los diferentes estudios. Esto puede estar relacionado con los efectos de la edad sobre la función pulmonar normal, los cuales incluyen: Disminución de la resistencia elástica, disminución del flujo espiratorio máximo y de la Pa CO₂. Además de la actividad de los reflejos de las vías aéreas superiores está disminuida en los pacientes ancianos, lo que puede tener un impacto directo sobre la habilidad para limpiar secreciones en el post-operatorio. En este estudio la mayor parte de complicaciones se dio en los pacientes con una edad promedio de 42 años, reflejo de los factores anteriormente mencionados.

CUADRO No. 2

Se observa un predominio del sexo femenino, relacionado con la entidad subyacente (Enfermedad de vías biliares) que motivó el procedimiento quirúrgico en estos pacientes (Colecistectomía), lo cual es más frecuentemente encontrado en el sexo femenino. Rudnikoff y col. encontraron la misma distribución por sexo, en su estudio de Cambios Pulmonares en Colecistectomizados. (17)

CUADRO No. 3

En la presente investigación encontramos que la mayoría de pacientes tienen un peso por arriba de 130 lbs. Los estudios realizados en poblaciones han demostrado disminución progresiva de la Capacidad funcional residual y del volumen de reserva espiratorio, progresivamente con el incremento de peso. En los pacientes obesos puede haber un volumen de reserva espiratorio pequeño comparado con la capacidad vital, lo que significa un cierre de la vía aérea y un ensanchamiento de la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, como resultado estos pacientes son susceptibles a tos, atelectasias basilares, hipoxemia progresiva e infección.

CUADRO No. 4

Observamos la distribución de la talla de los pacientes en estudio, encontrando un predominio del intervalo comprendido entre 154.5 cm. a 159.5 cm. correspondiendo a 25 pacientes (50%). No se ha demostrado en ningún estudio que la talla sea un factor predisponente de complicaciones pulmonares post-operatorias.

CUADROS No. 5 y 7

Se presenta el porcentaje de FVC respecto al valor esperado en el período pre-operatorio, en que 19 pacientes (38%) presentaron alteraciones de la función pulmonar, esto puede explicarse por la presencia de algunos de los factores predisponentes descritos en la literatura como lo son: Historia de fumadores en 6 pacientes, peso arriba de 125 lbs. 15 pacientes, edad arriba de 40 años 11 pacientes, enfermedad pulmonar previa 2 pacien-

tes; por lo cual se explica que ya tuvieran falla en su función pulmonar pre-operatoria.

Los 19 pacientes con alteración de la función pulmonar, la FVC se encontraba con valores por abajo del 70%, porcentaje que se toma como normal referido por la literatura (2,3)

CUADROS No. 6 y 8

Se presenta el porcentaje de FEV-1 en relación al valor esperado en el período pre-operatorio encontrando 4 pacientes (8%) con alteraciones de la función pulmonar, que corresponde a los pacientes que tienen un valor por abajo del 65% de la FEV-1 esperada, como se describe en la literatura (2,3); de los cuales 2 pacientes eran mayores de 40 años, 3 pacientes con peso mayor de 125 lbs. y 2 pacientes con EPOC.

CUADRO No. 9

El presente cuadro nos muestra la distribución de los antecedentes encontrados y su correlación con los pacientes complicados, en donde observamos que 10 pacientes (20%) referían disnea leve de los cuales 6 pacientes (60%) se complicaron; 12 pacientes con historia de tabaquismo de los cuales 6 se complicaron (50%) historia de tos en 2 pacientes (4%) complicándose los 2 (100%) al igual que 2 pacientes (4%) con EPOC y se complicaron los 2 (100%). Lo anterior se correlaciona con lo descrito en la literatura en que describen dichos antecedentes como factores de riesgo de complicaciones pulmonares post-operatorias. - (2) (4) (6) (10) (15) (17) (20) (23) (26) (27)

CUADRO No. 10

Se observa el porcentaje de FVC con respecto al valor encontrado en el pre-operatorio en donde se observa que en las primeras 24 horas, 96% de los pacientes habían reducido su FVC por abajo del 70%, a las 48 horas un 90% habían reducido sus valores que oscilaban en un 40-85% de FVC, a las 72 horas un 74% habían recuperado sus valores pre-operatorios. Estos hallazgos se correlacionan con los encontrados en otros estudios, donde se encuentran reducciones al 35% de las medidas pre-operatorias durante el primer día post-operatorio y luego un retorno paulatino a los valores preoperatorios, generalmente alcanzados al quinto y séptimo día post-operatorio.

CUADRO No. 11

Se observa el porcentaje de FEV-1 durante el período post operatorio, vemos que a las 24 horas el 84% de los pacientes mostraban valores por abajo del 65% de la FEV-1, a las 48 horas un 80% se encontraban entre el 34 y 80% y a las 72 horas el 90% habían retornado a sus valores pre-operatorios. Esta distribución también se correlaciona con lo reportado en la literatura, con reducciones durante el primer día post-operatorio a un 35% de las medidas pre-operatorias y luego recuperación paulatina a los valores pre-operatorios entre el quinto y séptimo día.

Después de cirugía abdominal hay un cambio definitivo en el patrón de la respiración; las excursiones abdominales que pre operatoriamente son 2 veces mayores que las torácicas están alteradas llegando estas a ser 2 veces más que las abdominales.

Estos cambios persisten hasta el quinto día post-operatorio aproximadamente. Como se ha mencionado con anterioridad por

los diferentes autores, suceden cambios en los volúmenes pulmonares la frecuencia respiratoria aumenta y el volumen corriente se reduce, pero la ventilación por minuto permanece sin cambios.

Este estudio confirma el fenómeno previamente demostrado de una severa reducción de la FVC y la FEV-1 después de la cirugía abdominal alta. Una reducción a valores bajos de la FVC y la FEV-1 por abajo del 60% del valor preoperatorio ocurrió en ambas variables en el período post-operatorio inmediato.

CUADRO No. 12

Rayos de tórax fueron utilizados para documentar las alteraciones encontradas en el parénquima pulmonar en el período post-operatorio. Estas correspondieron a 17 pacientes (34%) atelectasias: 9 pacientes (18%), neumonías 4 pacientes (8%) y neumonitis 4 pacientes (8%). Las anomalías fueron detectadas en las primeras 24 horas post-operatorias, al igual que los estudios reportados por Rudnikoff donde el 70% de los pacientes tenían alteraciones radiológicas en las primeras 24 horas. (17)

Con respecto a las atelectasias encontramos que los factores predisponentes más importantes fueron en 4 pacientes; anestesia por más de 3 horas, 1 paciente con pruebas de función pulmonar alterada, 1 paciente con antecedente de tabaquismo y 3 pacientes en los que no se encontró ninguno de los factores predisponentes descritos y se cree que se complicaron por su poca colaboración a la fisioterapia pulmonar en forma temprana y deambulación precoz, con respecto a la neumonitis; 2 pacientes recibieron anestesia por más de 3 horas, 1 paciente con función pulmonar alterada y 1 paciente con EPOC, en las neumonías; 2 pacientes recibieron anestesia por más de 3 horas, 1 paciente fu-

mador y 1 paciente poco colaborador.

CUADRO No. 13

Se presenta la distribución de edad y peso relacionado con las complicaciones encontradas. Ya se comentó lo relacionado a la obesidad y edad avanzada en relación al incremento de complicaciones pulmonares post-operatorias, teniendo un promedio de peso en este estudio de 146 lbs. y un promedio de 42 años de edad ya mencionado en el cuadro No. 1.

CUADRO No. 14

Se observa que todos los pacientes recibieron anestesia general a base de succinilcolina para inducción y $O_2 + N_2O$ para mantenimiento, no se analizó el efecto per se de determinado anestésico por la poca disponibilidad de los diferentes tipos, se enfatizó primordialmente en el factor tiempo de duración.

CUADRO No. 15

La función pulmonar post-operatoria en pacientes que recibieron anestesia general por un período menor de 3 horas se comportó de la siguiente forma: A las 24 horas los pacientes que presentaron complicaciones habían reducido su FVC en un 37% comparado con un 45% en los pacientes que no se complicaron, por otro lado, los pacientes que se complicaron un 66% no habían recuperado sus valores pre-operatorios a las 72 horas.

CUADRO No. 16

Con respecto a los pacientes complicados que recibieron anestesia general por más de 3 horas, mostraron que la FVC a las 24 horas habían reducido sus valores a un 35% comparado con un 45% en los no complicados, por otro lado los pacientes que se complicaron, un 50% no habían recuperado sus valores pre-operatorios a las 72 horas. Lo anterior se explica debido a los efectos intraoperatorios y post-operatorios de la anestesia general prolongada, manifestado durante las primeras 24 horas del período post-operatorio, por otro lado la poca recuperación de esos valores contribuye el lugar de operación, como fue cirugía abdominal alta.

CUADRO No. 17

El factor contribuyente importante para el desarrollo de complicaciones pulmonares post-operatorias en este estudio fue el tiempo de duración de anestesia general. De los pacientes que recibieron anestesia general por un período superior de 3 horas un 72% presentó anomalías radiológicas durante las primeras 24 horas, comparado con un 23% de complicaciones en pacientes que recibieron anestesia general por un período menor de 3 horas; lo anterior se correlaciona con lo descrito en la literatura, de mayor incidencia de complicaciones cuando la anestesia tuvo una duración superior a 3 horas con incidencia que han variado entre 10 y 100% de pacientes complicados.

CONCLUSIONES

1. La edad es un factor que incrementa la morbilidad en pacientes sometidos a anestesia general.
2. El sexo femenino predominó en el estudio, efecto relacionado con la entidad subyacente (Enfermedad de vías biliares).
3. La obesidad, edad avanzada, enfermedad pulmonar previa e historia de fumadores fueron los principales factores pre-disponentes que explican las alteraciones de la FVC* y FEV-1** en el período pre-operatorio.
4. Mediciones de la función pulmonar en el período post-operatorio mediante la FVC y la FEV-1, mostraron una marcada disminución en las primeras 24 horas y un retorno paulatino a los valores normales en los días subsiguientes.
5. Las complicaciones post-operatorias encontradas en el parénquima pulmonar en orden de frecuencia fueron: Atelectasias, Neumonías y Neumonitis.
6. Las complicaciones radiológicas pulmonares fueron encontradas durante las primeras 24 horas post-operatorias.
7. Los pacientes que recibieron anestesia general por un período mayor de 3 horas presentaron aumento en la frecuencia de complicaciones pulmonares que los que recibieron por menos de 3 horas.

* FVC: Capacidad Vital Funcional

**FEV-1: Volumen espiratorio forzado en un segundo.

8. La mayoría de complicaciones pulmonares se presentaron en los pacientes con FVC y FEV-1 alterados en el período pre-operatorio.
9. La FVC se ve más reducida en pacientes complicados que en los no complicados y aún más en aquellos pacientes que recibieron anestesia por más de 3 horas.
10. Todos los pacientes que tuvieron complicaciones pulmonares post-operatorias, recibieron fisioterapia pulmonar respiratoria y aquellos pacientes que tenían compromiso infeccioso pulmonar recibieron tratamiento con antibióticos relacionados con la entidad patológica.
11. La anestesia general utilizada en un 100% fue la Succinilcolina para inducción y $O_2 + N_2O$ para mantenimiento, utilizando además combinaciones con pentotal en inducción y ethane o pavulón para mantenimiento.

RECOMENDACIONES

1. Efectuar evaluación pre-operatoria de rutina de la función pulmonar que permita detectar factores de riesgo que puedan llevar a complicaciones post-operatorias en los pacientes que sean sometidos a cirugía abdominal alta y anestesia general.
2. La evaluación debería incluir pruebas espirométricas de rutina en el período pre-operatorio para poder documentar alteraciones en la función pulmonar no detectados por rayos X y examen físico, que puedan contribuir al desarrollo de complicaciones pulmonares post-operatorias.
3. Familiarizar al paciente en el período pre-operatorio con fisioterapia respiratoria a fin de que comprenda su utilidad en el post-operatorio, en la aclaración de sus secreciones, respirando y tosiendo efectivamente, evitando con ello complicaciones.
4. La duración de la anestesia idealmente no debería exceder de 3 horas, puesto que contribuye de manera importante al desarrollo de complicaciones pulmonares post-operatorias.

RESUMEN

Título:

Alteraciones de la Función Pulmonar en Pacientes Sometidos a Anestesia General.

(Estudio efectuado en 50 pacientes del Hospital General San Juan de Dios, Mayo a Julio de 1984, Guatemala)

Objetivos

- Determinar las alteraciones en la función pulmonar en pacientes sometidos a cirugía abdominal alta y anestesia general.
- Correlacionar las complicaciones pulmonares post-operatorias con las alteraciones en la función pulmonar encontradas en el pre y post-operatorio.

Metodología

El presente estudio se realizó en el Hospital General San Juan de Dios, en pacientes sometidos a colecistectomía electiva y que fueron sometidos a anestesia general. A todos los pacientes se les efectuó preoperatoriamente: Examen clínico, Rx de tórax y espirometría : 24, 48 y 72 horas post-operatorias.

Conclusiones

- La edad incrementó la morbilidad en pacientes sometidos a anestesia general.

- El sexo femenino predominó en el estudio, efecto relacionado con la entidad subyacente (enfermedad de vías biliares)

- La obesidad, Enfermedad pulmonar previa y tabaquismo fueron los principales factores predisponentes que explican las alteraciones de la función pulmonar pre-operatorias.

Mediciones de la función pulmonar en el período post-operatorio mediante la FVC y FEV-1, mostraron una marcada disminución en las primeras 24 horas y un retorno paulatino a los valores normales en los días subsiguientes.

- Las complicaciones post-operatorias encontradas en el parénquima pulmonar fueron en orden de frecuencia: Atelectasias, neumonías y neumonitis, encontradas durante las primeras 24 horas.

- Los pacientes que recibieron anestesia por más de 3 horas presentaron mayor frecuencia de complicaciones que los que recibieron por un período menor de 3 horas.

- La FVC se ve más reducida en pacientes complicados que en los no complicados y aún más en aquellos pacientes que recibieron anestesia general por más de 3 horas.

- Todos los pacientes complicados recibieron fisioterapia pulmonar post-operatoria y antibióticos en pacientes con compromiso infeccioso.

- Todos los pacientes recibieron succinilcolina como anestésico de inducción y O₂ + N₂O de mantenimiento.

Tamaño de la muestra

50 pacientes comprendidos entre 25 y 50 años, que consultaron al Hospital General San Juan de Dios, por patología de vías biliares, durante el período de Mayo a Julio de 1984, Guatemala.

Aporte

Efectuar estudios nacionales sobre las complicaciones pulmonares post-operatorias más frecuentemente encontradas en pacientes sometidos a cirugía abdominal alta y conocer los factores predisponentes más frecuentes para poder preparar al paciente de una forma eficiente, y así minimizar el daño en el período post-operatorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Alan, S. **et al.** General anesthesia and the lung. **Am Rev Respir Dis** 1975 May; 112(4):541-563
2. Aram, A. **et al.** Evaluation and therapy of pulmonary problems in surgical patients. **Clin Notes Respir Dis** 1982 Jan; 1(3):3-14
3. Bartlett, R. **et al.** Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. **Surg Ginecol Obstet** Dec; 137(6):925-932
4. Bartlett, R. **et al.** Respiratory maneuvers to prevent postoperative pulmonary complications. **JAMA** 1973 May 14; 224(7):1017-1021
5. Bordon, R. **et al.** Manual of clinical problems in pulmonary medicine. 2.ed. Boston, Little Brown, 1980. 287p. (pp. 81-86, 243-248, 264-271)
6. Congreso Latinoamericano de Anestesiología, 17o., Panamá, 1981. Evaluation of respiratory function in the perioperative period. Held 22-27 nov 1981. s.d.e. (mimeography)
7. Diament, M. **et al.** Spirometry for preoperative assesment of airways resistance. **Lancet** 1967 Jun 14; 1(7502): 1251-1253
8. Don, H. **et al.** The effects of anesthesia and 100 per cent oxygen on the fuctional residual capacity of the lung. **Anesthesiology** 1970 Jun; 32(6):521-529

9. Gordon, F. et al. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983 May; 127(5):431-436
10. Harman, E. et al. Factores de riesgo pulmonar en cirugía. *Clínicas Médicas de Norte América* 1979 Sept; 63(4):70-80
11. Hickey, R. et al. Effects of halothane anesthesia on functional residual capacity and alveolar-arterial oxygen tension difference. *Anesthesiology* 1973 Jan; 38(1):20-24
12. Higgs, B. et al. An analysis of ventilatory response to carbon dioxide with halotane and isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1983 Sept; 59(3):487
13. Latimer, R. et al. Ventilatory patterns and pulmonary complications after upper abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis. *Am J Surg* 1971 Nov; 122(5):622-631
14. Marshall, B. et al. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 1972 Aug; 37(2):178-201
15. Okenson, G. et al. Pulmonary dysfunction and surgical risk. *Postgrad Med* 1983 Dec; 74(6):75-83
16. Rees, M. et al. Routine preoperative chest radiography in non-cardiopulmonary surgery. *Br Med J* 1976 May 29; 1(6021):1333-1335
17. Rudnikoff, I. et al. Pulmonary changes following cholecystectomy. *JAMA* 1951 Jul; 146(11):989-991
18. Schawart, S. et al. Dead-space rebreathing tube for prevention of atelectasis. *JAMA* 1957 Apr 6; 163(14):1248-1251
19. Seymour, D. et al. The role of the routine pre-operative chest x ray in the elderly general surgical patient. *Postgrad Med J* 1982 Dec 15; 58(686):741-745
20. Shah, D. et al. Prevention of pulmonary complications in high risk patients. *Surg Clin North Am* 1980 Dec; 60(6):1358-1371
21. Shapiro, B. *Manejo clínico de los gases arteriales*. 2. ed. Buenos Aires, Panamericana, 1981. 271p. (pp. 163-180)
22. Stein, M. et al. Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients. *JAMA* 1970 Feb 2; 211(5):787-790
23. Van, J. et al. Preoperative and postoperative techniques in the prevention of pulmonary complications. *Surg Clin North Am* 1980 Dec; 60(6):1339-1349
24. West, J. et al. *Respiratory physiology*. 2.ed. Baltimore. Williams & Wilkins, 1979. 428p. (pp. 51-59)
25. Wiren, J. et al. The clinical significance of postoperative chest X ray abnormalities, arterial hypoxemia and clinically recorded respiratory complications. *Acta Chir Scand* 1982 Mar; 148(3):553-556

FICHA DE REGISTRO

Paciente No. _____ # de historia clínica: _____ # de RX: _____
Nombre: _____

Control Pre-operatorio

Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ Talla: _____

Historia

Disnea
Tabaquismo

Tos: _____
Enfermedad respiratoria aguda

Angina de pecho: _____
Infartos anteriores: _____
Cirugía pulmonar previa: _____
Medicamentos: _____

Examen Físico

S/V
Pulmones
Corazón:
Observaciones: _____

Laboratorios

Rx de tórax: _____
Espirometría: _____ FVC: _____ FEV-1: _____

Control: 24 horas.
Evolución:

Examen Físico:

S/V:

Pulmones:

Corazón:

Observaciones:

Laboratorios

Rx de tórax:

Espirometría:

FVC:

FEV-1:

Control 48 horas.
Evolución:

Examen Físico:

S/V:

Pulmones:

Corazón:

Observaciones:

Laboratorios

Rx de tórax:

Espirometría:

FVC:

FEV-1:

Control 72 horas.
Evolución:

Examen Físico:

S/V:

Pulmones:

Corazón:

Observaciones:

Laboratorios

Rx de tórax:

Espirometría:

FVC:

FEV-1:

ANESTESIA:

Tipo:

Inducción:

Mantenimiento:

Duración:

VALORES NORMALES ESPERADOS DE LA FUNCION PULMONAR, ATPS (25° C)

MUJERES				HOMBRES			
Cms.	Edad (años)	FVCcc.	FEV-1	Cms.	Edad (años)	FVC	FEV-1
140	20-29	2520	93.5	145	20-29	3350	90
	30-39	2360	91		30-39	3150	88
	40-49	2200	89.5		40-49	2950	86
	50-59	2010	88		50-59	2750	84
145	20-29	2710	93	150	20-29	3580	89
	30-39	2550	90		30-39	3380	87
	40-49	2390	89		40-49	3180	85
	50-59	2200	88		50-59	2980	83
150	20-29	2900	92.5	155	20-29	3810	88
	30-39	2740	89.5		30-39	3600	86
	40-49	2570	88		40-49	3410	83
	50-59	2380	87		50-59	3220	80
155	20-29	3090	91	160	20-29	4040	87
	30-39	2930	89.5		30-39	3840	85
	40-49	2770	88		40-49	3640	82
	50-59	2580	86		50-59	3450	79
160	20-29	3280	90	165	20-29	4280	86
	30-39	3130	88.5		30-39	4080	84
	40-49	2960	86.5		40-49	3875	81.5
	50-59	2780	85		50-59	3680	79
165	20-29	3470	88.5	170	20-29	4510	85
	30-39	3310	87.5		30-39	4320	83
	40-49	3150	85.5		40-49	4110	81
	50-59	2960	84		50-59	3910	79

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Marco Vinicio Flores B.
Dr. Marco Vinicio Flores B.
ASESOR.

Marco Vinicio Flores B.
Médico y Cirujano
Colegiado No. 4395

SATISFECHO:

Carlos Aragón
Dr. Carlos Aragón
REVISOR.

Dr. CARLOS A. ARAGON DIAZ
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 1069

APROBADO:

[Signature]
DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

[Signature]
x Dr. Mario René Moreno Cambara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

Guatemala, 30 de *[Month]* de *[Year]*
U.S.I.A.C. DE CIENCIAS MEDICAS
RECHIVO 1984
DE TAN 02-66
Moreno *[Signature]* Bm 1984
ATMATA: CI A.

Los conceptos expresados en este trabajo son responsabilidad únicamente del Autor. (Reglamento de Tesis, Artículo 44).